



TRAITÉ PRATIQUE

DES

# MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

MONTPELLIER. — TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE CHARLES BOEHM.

# TRAITÉ PRATIQUE

DES

# MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

J. GRASSET
CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

G. RAUZIER
PROFESSEUR AGRÉGÉ
CHARGÉ DU COURS DE PATHOLOGIE INTERNE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

QUATRIÈME ÉDITION

REVUE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

Avec 122 Figures et 33 Planches, dont 15 en chromo et 10 en héliogravure

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'INSTITUT (PRIX LALLEMAND)

TOME SECOND

MONTPELLIER
CAMILLE COULET, LIBRAIRE-ÉDITEUR
5, GRAND'RUE, 5.

PARIS
G. MASSON, LIBRAIRE-ÉDITEUR
120, Boulevard Saint-Germain, 120

1894

# TRAITÉ PRATIQUE

DES

# MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

## TROISIÈME PARTIE

## MALADIES DE LA MOELLE ALLONGÉE[1]

Dans notre première édition, nous n'avons étudié que la paralysie labio-glosso-laryngée. Quoique la pathologie bulbaire soit encore bien incomplète, nous avons cru devoir étendre un peu ce cadre de description.

Il est, dès lors, indispensable de faire de cette étude une partie distincte, parce que la moelle allongée ne peut être absolument assimilée ni à la moelle, ni au cerveau. C'est un organe de transition ; ses maladies participent de ce caractère.

Par ses inflammations (paralysie labio-glosso-laryngée notamment), le bulbe est entièrement assimilable à la moelle, dont il forme comme le couronnement supérieur. Mais par ses lésions en foyer (hémorrhagie et ramollissement) il se rapproche au contraire du reste de l'encéphale.

Il faut donc l'étudier à part.

Nous ne décrirons pas spécialement l'anémie et la congestion de la moelle allongée. Cliniquement, ces troubles circulatoires ne se présen-

[1] HALLOPEAU ; *Des paralysies bulbaires*. Thèse d'agrégation, Paris, 1875 ; ERB ; *Handb.* de Ziemssen, XI, 1878.

tent jamais que comme élément constituant de la congestion ou de l'anémie des centres nerveux en général[1].

Nous ne nous occuperons que des lésions en foyer (hémorrhagie et ramollissement) et des inflammations (chronique et aiguës).

[1] Tout au plus pourrait-on faire une exception pour certaines formes d'anémie telles que l'anémie par spasme vasculaire, dont la localisation bulbaire est quelquefois sinon exclusive, du moins prédominante. C'est la « claudication intermittente » du bulbe qui, chez les artério-scléreux, donne naissance au phénomène (déjà décrit, pag. 289) que l'on désigne sous le nom de *pouls lent permanent*, et qui s'accompagne fréquemment de vertige et de crises épileptiformes ou apoplectiformes.

Voy., sur le pouls lent permanent, en sus de la bibliographie précédemment citée :

WACQUEZ et BUREAU ; *Société de Biologie*, 11 février 1893.

## ARTICLE PREMIER.

### Lésions en Foyer[1].

Les observations bien prises et suivies d'autopsie de lésions en foyer bulbaires sont encore peu nombreuses.

Hallopeau ne cite, pour l'hémorrhagie, que deux faits d'Ollivier (d'Angers et un de Leyden (sans histoire clinique); pour le ramollissement, une observation personnelle (service de Vulpian) et une de Luneau (service de Proust). — Nothnagel n'y ajoute qu'un cas de Jodin pour l'hémorrhagie et deux cas de Fabre et de Tuengel pour le ramollissement[2].

La description ne peut donc être donnée que comme provisoire.

## CHAPITRE PREMIER.

### HÉMORRHAGIE BULBAIRE[3].

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'hémorrhagie bulbaire est rare; quand elle existe, elle se comporte en général comme l'hémorrhagie cérébrale.

Du reste, les parties les plus rapprochées du cerveau sont le plus souvent atteintes; c'est dans la région protubérantielle que les hémorrhagies s'observent surtout.

L'élément pathogénique capital est l'altération vasculaire : les anévrismes miliaires (Heschl); on a constaté l'athérome, la dégénérescence graisseuse, la dilatation capillaire suite de ramollissement (Gerhardt), etc.

Cela posé, toutes les causes qui élèvent la tension artérielle, et aussi (plus rarement) celles qui augmentent la tension veineuse, pourront déterminer la rupture de ces vaisseaux altérés et produire l'hémorrhagie bulbaire. C'est dans cette catégorie qu'Erb place les cas dans lesquels l'apoplexie a été produite par des palpitations, des efforts violents, une forte colère, des exercices musculaires forcés, l'abus des spiritueux. C'est encore ainsi que peuvent médiatement agir certaines lésions voisines (qui altèrent les parois vasculaires et augmentent la tension

[1] NOTHNAGEL; *Top. Diagn. d. Geh.-krank.* Berlin, 1879.
[2] On trouvera la mention de quelques faits de plus dans la présente édition.
[3] ERB; *loc. cit.*, pag. 444.

sanguine), comme : la carie des vertèbres cervicales, la méningite purulente de la base, les tumeurs dans le voisinage ou dans la substance du bulbe, etc.

Les traumatismes s'exerçant sur le crâne ou sur la nuque peuvent aussi entraîner des hémorrhagies bulbaires, quoiqu'ils n'atteignent pas directement la moelle allongée. Westphal a expérimentalement développé des foyers de cet ordre chez les cochons d'Inde en leur donnant de petits coups sur la tête. Duret a vu également se produire des accidents analogues dans ses expériences sur les traumatismes cérébraux et le choc céphalo-rachidien.

Rappelons enfin que de vastes hémorrhagies cérébrales peuvent pénétrer dans le quatrième ventricule et entraîner la symptomatologie des foyers bulbaires.

L'histoire anatomique de l'hémorrhagie une fois constituée ne diffère pas de ce que nous avons dit à propos de l'hémorrhagie cérébrale.

Symptômes. — L'importance capitale des fonctions (respiration et circulation) auxquelles le bulbe préside donne une gravité exceptionnelle aux hémorrhagies de cette région. Aussi y a-t-il toute une série de cas dans lesquels la mort est presque instantanée [1].

Que le bulbe soit primitivement et exclusivement atteint, ou qu'une hémorrhagie cérébrale arrive par pénétration jusqu'au contact du bulbe, la respiration et la circulation s'embarrassent et s'arrêtent ; la malade succombe, ou tout à fait subitement, ou après avoir poussé un cri et présenté quelques convulsions épileptiformes, d'autres fois des vomissements.

Mais, à côté de ces faits foudroyants, il y en a quelques autres dans lesquels le malade survit assez longtemps pour qu'on puisse analyser cliniquement son état. Ce sont ces cas que nous devons décrire.

Le début est brusque, apoplectiforme [2]. La perte de connaissance, qui manque souvent dans le ramollissement, existe ici : le tableau de l'*apo*-

[1] White (*Pathol. Soc. of London*, 21 février 1882 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXI, pag. 597) a examiné microscopiquement la moelle allongée de trois enfants morts subitement sans lésion apparente ; sur l'une d'elles, il a vu une dilatation vasculaire considérable avec plusieurs îlots hémorrhagiques ; l'un de ces îlots siégeait précisément à l'émergence du nerf vague. Quelques heures avant la mort, l'enfant avait présenté une élévation de température et une dyspnée considérables.

Le même auteur a parlé, le mois suivant, à la même Société, d'un individu qui, en pleine convalescence après l'opération du bec-de-lièvre, fut pris un soir, sans cause, comme d'un petit accès fébrile avec légère oppression, et succomba subitement cinq heures après. A l'autopsie, on trouva une congestion du bulbe et un épanchement sanguin considérable immédiatement en dehors du noyau du nerf vague.

[2] Voy. Schwalbe ; *Paralysie bulbaire apoplectiforme*, in *Deut. med. Woch.*, 1888, n° 35, pag. 711.

*plexie* est complet ; seulement les *paralysies* peuvent avoir quelque chose de particulier.

Elles affectent toute espèce de disposition ; le plus souvent généralisées aux quatre membres, elles sont, d'autres fois, hémiplégiques ou, plus rarement, paraplégiques. Ainsi que le fait remarquer Hallopeau, elles ne sont jamais limitées à quelques muscles, comme celles qui viennent souvent s'ajouter à l'ensemble symptomatique de la maladie de Duchenne. La forme généralisée aux quatre membres est la plus caractéristique, parce qu'il n'y a pas dans les hémisphères de point où passent les conducteurs de toutes les parties du corps.

En même temps que ces paralysies des membres, apparaissent les paralysies bulbaires proprement dites (nous les retrouverons en détail dans la maladie de Duchenne) : paralysie de la langue et de la partie inférieure de la face, paralysie du larynx, plus rarement des oculo-moteurs. On ne trouve pas, en général, de signes de paralysie du pneumo-gastrique, parce que la mort survient rapidement quand le noyau de ce nerf est atteint (Hallopeau).

Ces paralysies sont bilatérales ou unilatérales. Dans ce dernier cas, elles sont du même côté que la lésion, tandis que celles des membres sont croisées (Erb). Cette asymétrie établit une nouvelle différence entre les paralysies symptomatiques de foyer et la maladie de Duchenne (Hallopeau).

Les troubles de la *sensibilité* sont variables. D'après Couty[1], il n'y aurait pas d'hémianesthésie franche d'origine bulbaire[2]: l'hémianesthésie mésocéphalique serait toujours protubérantielle ou pédonculaire; d'après cela, il faudrait admettre que, dans le bulbe comme dans la moelle, les voies de communication sont diffuses, entre-croisées, anastomosées, entre les noyaux bulbo-médullaires et le faisceau blanc bien circonscrit qui va se placer à la partie externe de la protubérance du côté opposé. Ainsi, conclut cet auteur, les noyaux bulbo-médullaires sont bien nets, en colonne, d'un côté ; le faisceau blanc qui va au cerveau est bien circonscrit, de l'autre côté, à la partie externe de la protubérance et du pédoncule ; mais les voies de communication entre les deux côtés sont diffuses et quelconques ; l'entre-croisement se fait toujours, pourvu qu'il reste un pont de substance grise.

La *respiration* est souvent atteinte : irrégulière, stertoreuse, dyspnéique, elle présente souvent le type de Cheyne-Stokes. L'embarras croît jusqu'à la paralysie et la mort survient par asphyxie. Les mouvements se régularisent au contraire si la terminaison doit être heureuse.

Le cœur est souvent irrégulier et le pouls très fréquent. La syncope peut accompagner l'asphyxie. Erb fait remarquer, dans les diverses ob-

[1] Couty ; *Gazette hebdomadaire*, 1877 et 1878.

[2] Nous citerons un peu plus loin un fait de ramollissement bulbaire observé par Senator, qui constitue une exception à cette règle, car le sujet avait présenté une hémianesthésie alterne.

servations, l'absence des troubles vaso-moteurs que l'on pouvait s'attendre à trouver.

Les *convulsions épileptiformes* sont un symptôme fréquent et souvent précoce de l'hémorrhagie bulbaire ; on observe aussi des contractures, ou au moins de la rigidité dans les membres paralysés.

Les *vomissements* et le *hoquet* ont été signalés. Potain a noté la *polyurie* [1], d'autres auteurs l'*albuminurie* et la *glycosurie* ; mais nous savons que ce sont là des signes communs à d'autres sièges d'hémorrhagie encéphalique.

Leyden, Erb et d'autres ont constaté une *hyperthermie agonique* considérable. Lemcke [2] a, au contraire, observé un abaissement très considérable de la température à la suite d'une hémorrhagie bulbaire [3].

Erb admet trois types au point de vue de la MARCHE, de la DURÉE et de la TERMINAISON.

Le premier type est l'apoplexie foudroyante : mort subite ou très rapide.

Dans le second type, la mort n'arrive que progressivement, après quelques heures ou quelques jours.

Enfin, dans le troisième type, qui est de beaucoup le plus rare, le malade ne succombe pas, et il reste avec un état qui rappelle, à bien des égards, la paralysie labio-glosso-laryngée.

Ces propositions mêmes impliquent le PRONOSTIC.

DIAGNOSTIC. — Les éléments diagnostiques sont : les convulsions épileptiformes et la rapidité de la mort, pour les formes foudroyantes ; — les vomissements, le hoquet, les convulsions, les troubles respiratoires (phénomène de Cheyne-Stokes) et les paralysies bulbaires proprement dites, pour les formes moins rapides.

Mais, conclut Nothnagel, même en présence du tableau, en apparence typique, de la paralysie bulbaire apoplectiforme, on doit encore être réservé dans le diagnostic, puisqu'un complexus symptomatique

[1] Voy., plus récemment, sur la polyurie consécutive aux lésions des centres nerveux : KAHLER ; *Zeits. f. Heilk.*, VII, pag. 105, 1889.

[2] LEMCKE ; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1883, XXXIV ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXIV, pag. 140.

[3] COUTY, GUIMARAES et NIOBEY (*Académie des Sciences*, 25 août 1884 ; anal. in *Encéphale*, 1885, pag. 87) ont étudié expérimentalement l'action des lésions du bulbe rachidien sur les échanges nutritifs, et ont conclu que « les lésions du bulbe suivies de troubles nets du côté de la température ou de la composition du sang et de l'urine se caractérisent toujours par un syndrome : augmentation du sucre, diminution des gaz artériels ou veineux, diminution de la tension, — dans lequel il est impossible d'isoler un phénomène particulier, et, *a fortiori*, de le rapporter à une lésion déterminée. Le bulbe agit en même temps sur les divers processus nutritifs ».

tout à fait analogue peut être assez souvent produit par certains foyers cérébraux.

Pour les distinguer, on pourra utiliser la persistance, dans ce dernier cas, des mouvements réflexes, l'absence d'aphonie, de troubles circulatoires ou respiratoires.

Le TRAITEMENT ne présente pas d'autres indications que celui de l'hémorrhagie cérébrale.

## CHAPITRE II.

### RAMOLLISSEMENT BULBAIRE.

Nous n'avons rien de particulier à dire sur l'ÉTIOLOGIE et l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE du ramollissement bulbaire : les causes de l'oblitération vasculaire, le processus de la thrombose ou de l'embolie et l'histoire ultérieure du foyer ont été décrits à propos du ramollissement cérébral.

Nous ne devons insister ici que sur la DISTRIBUTION DES ARTÈRES de la moelle allongée. Les recherches importantes de Duret[1] sur cette question conduisent à des applications de premier ordre dans l'histoire du ramollissement.

Toutes les artères bulbaires viennent des vertébrales. Celles-ci naissent presque toujours des sous-clavières ; la gauche semble continuer la portion ascendante du tronc mère sans former d'angle sensible, disposition qui favorise le cours du sang et même la pénétration des caillots migrateurs.

L'irrigation artérielle du bulbe est tellement bien assurée par les anastomoses des artères cérébelleuses qu'il est presque impossible de l'interrompre expérimentalement.

Les artères du bulbe peuvent être divisées en trois classes : 1. les unes sont latérales et principalement destinées aux racines nerveuses ; 2. les autres sont médianes et vont se rendre aux noyaux du plancher du quatrième ventricule ; 3. la troisième classe est formée des artères des autres parties constitutives du bulbe (olives, pyramides, etc.).

Les premières, *artères radiculaires*, naissent directement de troncs relativement volumineux, comme la basilaire, les vertébrales et les cérébelleuses ; elles sont très nombreuses, très petites et fournissent deux rameaux : l'un remonte avec la racine dans le bulbe (on peut le suivre jusqu'aux noyaux d'origine du nerf) ; l'autre descend dans la racine vers la périphérie.

[1] DURET ; *Archives de Physiologie*, 1873.
Voy. aussi HALLOPEAU ; Thèse déjà citée ;
FARABEUF ; art. *Moelle allongée* dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

Les *artères médianes* ou *des noyaux* sont de plusieurs ordres. Il y a: 1. en bas, les branches de la spinale antérieure ; 2. celles qui passent sous le bord inférieur de la protubérance, dans la fossette interpyramidale (artères sous-protubérantielles); 3. d'autres qui viennent du tronc basilaire et traversent la protubérance (artères médio-protubérantielles) ; 4. d'autres enfin qui, nées de la bifurcation supérieure de la basilaire, passent sur le bord supérieur de la protubérance (artères sus-protubérantielles).

Voici les rapports de ces artérioles avec les noyaux des nerfs bulbaires : la distribution de la spinale antérieure répond aux noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur; les artères sous-protubérantielles et médio-protubérantielles sont destinées au pneumogastrique, au glosso-pharyngien, etc.; les artères sus-protubérantielles ont plutôt des rapports avec les noyaux du moteur oculaire commun et du pathétique.

Parmi les *artères des autres parties du bulbe*, il faut citer celles qui, des vertébrales, des spinales antérieures ou des radiculaires, se portent aux pyramides ou aux olives, où elles pénètrent par le hile, après avoir plongé dans le bulbe. Les faisceaux latéraux et restiformes reçoivent des ramuscules des cérébelleuses inférieures.

Enfin c'est aussi des cérébelleuses, par l'intermédiaire des spinales postérieures, que naissent les *artères postérieures* du bulbe. Chaque spinale postérieure donne un rameau récurrent qui fournit à la pyramide postérieure et au bec du calamus : puis elle descend sur le côté du sillon médian postérieur et donne des artères médianes postérieures qui, par ce sillon, pénètrent jusqu'au niveau du canal central.

Il faut signaler, en outre, que le plancher du ventricule reçoit des artérioles et des capillaires venant, celles-là du plexus choroïde, et ceux-ci de la toile choroïdienne.

La substance grise est beaucoup plus richement vascularisée que la substance blanche, spécialement au niveau des noyaux moteurs. Comme ces noyaux reçoivent des capillaires à la fois des artères médianes et des artères radiculaires, on conçoit que les injections des centres nerveux puissent servir à indiquer à la fois le trajet des racines, la situation et l'étendue de leurs noyaux.

Sans diminuer la valeur de ces conclusions de Duret, il est bon de savoir que c'est là une distribution typique, mais non absolument constante, et qu'il faut tenir compte de la possibilité de ces variétés dans les applications à la clinique.

Symptômes. — Quand l'artère basilaire, une vertébrale ou les deux sont oblitérées, le malade est frappé subitement s'il s'agit d'une embolie, en un ou deux jours si c'est une thrombose ; il n'y a pas de perte de connaissance, mais la paralysie bulbaire apparaît complète : paralysie du voile du palais et de la langue, perte de la parole, parésie du facial

inférieur du même côté que la lésion, troubles de la circulation, de la respiration et de la voix. En même temps, il y a paralysie des membres, généralisée quelquefois, plus souvent hémiplégique (du côté opposé à l'artère oblitérée), quelquefois hémianesthésie, etc.

On peut, d'après les faits recueillis et surtout d'après les recherches de Duret, essayer d'indiquer les signes particuliers à l'oblitération de chacune des artères bulbaires.

1. *Artère basilaire* : Les phénomènes sont bilatéraux, la paralysie frappe les quatre membres, les deux moitiés de la face, etc. ; la respiration est embarrassée (dyspnée, cyanose), et habituellement la mort arrive très rapidement dans l'asphyxie [1]. — Tirard a constaté jusqu'à 75 et 105 respirations par minute avant l'asphyxie.

Si l'altération ne porte que sur de petites branches de la basilaire, ou si la basilaire est elle-même incomplètement oblitérée, on peut distinguer, à côté des paralysies indiquées, des troubles du côté des noyaux bulbaires (oculo-moteurs, facial, trijumeau). La respiration continuera, pourvu que la circulation persiste à la partie inférieure du tronc basilaire et dans les vertébrales.

Leyden, assez récemment, a repris dans un travail important [2] l'étude des thromboses de l'artère basilaire. Ces thromboses, souvent syphilitiques, se manifestent par des symptômes de deux ordres : des phénomènes locaux et des phénomènes généraux. La paralysie, ordinairement hémiplégique, est souvent alterne (paralysie de Gubler), quand le foyer siège à l'union de la protubérance et du bulbe. Si le foyer est plus haut, à la partie supérieure de la protubérance, la face et les membres sont pris d'un côté et certains nerfs crâniens (le moteur oculaire commun notamment) de l'autre : c'est l'hémiplégie alterne supérieure. Parfois la paralysie passe d'un côté à l'autre du corps : la première serait due à une anémie qui est compensée par la circulation collatérale, la seconde à un foyer de ramollissement. On observe aussi des troubles de l'audition, de la parole et de la déglutition ; la température peut s'élever jusqu'à 42° (cas d'Eichhorst). Les phénomènes généraux (stupeur, somnolence, délire, coma) sont dus au trouble général de la circulation cérébrale.

2. L'oblitération simultanée des *deux vertébrales* reproduit naturellement le même tableau que l'oblitération du tronc basilaire.

Si l'obstruction ne s'établit que successivement des deux côtés, la circulation collatérale peut avoir le temps de se développer et la vie est prolongée.

[1] HUGHLINGS JACKSON a raconté à la Société pathologique de Londres (21 février 1882 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXI, pag. 597) l'histoire d'un individu atteint brusquement d'une double paralysie faciale, et qui mourut rapidement asphyxié. A l'autopsie, on trouva un caillot occupant la moelle allongée.

[2] LEYDEN ; *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXIV, pag. 140.

3. Si *une seule vertébrale* est atteinte, on aura des phénomènes unilatéraux. La spinale antérieure et la cérébelleuse inférieure sont alors entravées : d'où l'hémiplégie, directe ou croisée[1] suivant la hauteur de l'entre-croisement des pyramides et du point d'issue de la spinale antérieure et le siège relatif de la coagulation. En même temps il y a les paralysies bulbaires, quelquefois plus accusées du côté de l'hémiplégie.

4. Enfin, si la coagulation a eu lieu seulement dans de petits ramuscules artériels, le diagnostic est bien difficile. On aura alors une partie du tableau bulbaire, les paralysies décrites, mais dissociées.

Diagnostic. — L'apparition brusque ou rapide du syndrome bulbaire (que nous étudierons avec plus de détails dans le chapitre suivant) prouve en général une lésion en foyer. L'absence de perte de connaissance, la recherche des éléments étiologiques et l'atténuation ultérieure des accidents permettront de distinguer entre l'hémorrhagie et le ramollissement. Enfin l'exploration de l'appareil circulatoire dans son ensemble et surtout la rapidité du début sépareront l'embolie de la thrombose.

Le Pronostic est toujours très grave. Mais, quand la mort n'est pas foudroyante ou très rapide, on peut voir se produire une amélioration compatible avec la vie, ce qui ne s'observe guère pour l'hémorrhagie bulbaire. Tout dépend, du reste, pour le pronostic, de l'importance du vaisseau frappé, de l'étendue de la région ramollie et surtout de la nature des noyaux moteurs détruits.

Nous renvoyons pour le Traitement à ce que nous avons dit du ramollissement cérébral.

[1] Senator (*Arch f. Psych. u. Nerv.*, 1882, XI, pag. 713 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXI, pag. 597) a observé, dans la moitié gauche de la moelle allongée, un foyer de ramollissement de 1 centim. de longueur dans son plus grand diamètre, par thrombose de l'artère cérébelleuse inférieure postérieure. — Les symptômes les plus curieux étaient une hémianesthésie alterne, siégeant à gauche, à la face et à droite aux membres, et la tendance du malade à tomber sur le côté gauche.

## ARTICLE II.

### Inflammation du Bulbe.

## CHAPITRE PREMIER.

### PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE[1].

Ce groupe clinique fut séparé du chaos des maladies nerveuses et décrit à part, en 1860, pour la première fois, par Duchenne[2], qui l'appela : *paralysie progressive de la langue, des lèvres et du voile du palais*. C'est un grand syndrome clinique, tout à fait spécial, qui frappe par son aspect symptomatique[3].

Duchenne nous fournit ici le tableau sommaire qui peut servir de définition : C'est une affection paralytique qui envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais, et l'orbiculaire des lèvres ; — qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition ;— qui, à une période avancée, se complique de troubles de la respiration ; — dans laquelle, enfin, les sujets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter, ou dans une syncope.

Nous reprendrons maintenant les divers traits de ce tableau symptomatique, que l'on pourrait à bon droit appeler le «*syndrome de Duchenne*» (Charcot).

1. La paralysie de la *langue* apparaît la première, et avec elle arrivent les troubles de prononciation et de déglutition.

Quand le malade ouvre la bouche, la langue est affaissée et comme fixée sur le plancher de la bouche, derrière l'arcade dentaire inférieure ; le malade est incapable d'en relever la pointe ni d'appliquer sa langue contre le palais. De là, difficulté ou impossibilité de prononcer les consonnes palatines ou dentales, comme *ch*, et les voyelles *e* et *i*.

Les autres mouvements de la langue sont aussi quelquefois diminués ou supprimés : projection de la pointe au dehors, mouvements de latéralité, acte de la creuser en gouttière.

La langue peut garder son aspect normal, être aussi large et étalée,

[1] Hallopeau ; Thèse d'agrégation, Paris, 1875 ;
Erb ; *Handb.* de Ziemssen, XI, 1878.

[2] Duchenne ; *De l'électrisation localisée,* pag. 564.

[3] Les Allemands le désignent encore des noms de *paralysie bulbaire progressive, paralysie bulbaire atrophique, paralysie bulbaire inférieure.*

ou au contraire atrophiée. Dans ce dernier cas, elle est plissée longitudinalement, ridée et diminuée de volume.

La déglutition est difficile, la langue ne pouvant pas s'appliquer au palais. Les malades sont obligés de rejeter la tête en arrière ou de mettre la main devant la bouche pour empêcher les aliments d'être repoussés en avant par la contraction du pharynx. La salive, sécrétée en abondance, n'est pas avalée, elle s'accumule dans la bouche, s'y altère, devient épaisse, visqueuse, et coule au dehors. Les malades s'essuient constamment la bouche avec leur mouchoir et même la débarrassent avec leurs doigts[1].

2. La paralysie du *voile du palais* aggrave beaucoup ces désordres ; la voix devient nasillarde, *b* et *f* sont prononcés comme *m* et *v*. Les lettres sont bien articulées avec les lèvres ; mais il faut, pour les faire éclater, un fort courant d'air qui vienne mettre les lèvres en vibration. Ici le courant d'air perd sa force, parce qu'il est détourné dans les fosses nasales. Les malades prononcent très bien les lettres quand on leur pince le nez, quand on ferme en avant les fosses nasales que le voile du palais paralysé ne ferme plus en arrière.

La déglutition est également très gênée : les aliments sont rejetés par les fosses nasales. Quelquefois la salive ou les aliments pénètrent dans le larynx, d'où des accès de suffocation ou la provocation d'une pneumonie septique.

3. Quand l'*orbiculaire des lèvres* est aussi paralysé, le malade ne peut plus froncer les lèvres, siffler, souffler, prononcer les voyelles *o* et *u*, articuler les labiales.

La face prend un aspect spécial : l'orifice buccal s'agrandit dans sa dimension transversale, les sillons naso-labiaux se creusent ; la physionomie prend un air pleurard. Quelquefois les lèvres s'écartent quand le malade pleure ou rit, et elles ne peuvent plus ensuite revenir spontanément sur elles-mêmes. Le malade ne réussit à fermer sa bouche qu'en les ramenant avec les doigts à leur position normale.

4. Quelquefois, enfin, la paralysie atteint aussi le muscle de la houppe du menton, le carré, le triangulaire des lèvres ; jamais elle ne frappe l'orbiculaire des paupières, le zygomatique, le canin, l'élévateur de la lèvre supérieure, les moteurs des ailes du nez, ni le buccinateur.

5. Quand les trois paralysies principales sont superposées, la parole devient absolument impossible : les malades ne peuvent plus dire que *a*, ou bien ils poussent un grognement inintelligible.

6. Plus tard survient la paralysie des *ptérygoïdiens*, qui entraîne l'abolition des mouvements de diduction du maxillaire inférieur, les mouvements verticaux conservant encore toute leur énergie.

7. Toutes ces paralysies sont en général symétriques. Il n'y a pas de déviation de la luette, de la bouche ni de la langue.

[1] Une ardoise dans la main droite, un mouchoir dans la main gauche, ainsi se présente, dit Charcot, le malade atteint de paralysie labio-glosso-laryngée.

8. La contractilité électrique est conservée comme à l'état normal. Erb ne partage pas cette manière de voir, qui était celle de Duchenne. Cet auteur a trouvé les signes de la réaction de dégénérescence (*Entartungs reaction*) dans un cas très net de paralysie labio-glosso-laryngée, comme il les signale du reste dans toutes les maladies où les muscles subissent une altération dégénérative.

9. Krishaber a récemment attiré l'attention sur un phénomène qui serait un symptôme précoce de la maladie : la perte de l'excitabilité réflexe de la muqueuse du larynx, de la trachée, du pharynx et de l'œsophage. On peut impunément toucher le larynx, les cordes vocales, avec une sonde, avec du nitrate d'argent Le contact est perçu, mais il n'y a pas de réflexe. C'est l'état du pharynx après l'administration du bromure de potassium à dose suffisante.

Dans une observation, l'attouchement des cordes vocales provoquait leur rapprochement, mais leur rapprochement silencieux, sans toux ni spasmes. De même, on pouvait introduire une sonde dans le pharynx, l'œsophage, l'estomac ou la trachée, sans provoquer ni toux ni vomissements.

Par contre, le réflexe massétérin (*chin reflex*), dont nous avons donné, dans un autre chapitre (pag. 660), une description détaillée, se trouve habituellement exagéré, qu'il s'agisse de la forme primitive ou secondaire de la paralysie labio-glosso-laryngée.

10. La parésie des muscles intrinsèques du *larynx* entraîne l'affaiblissement de la voix, sans produire l'aphonie complète. Duchenne, examinant ces malades au laryngoscope, a constaté le relâchement des cordes vocales.

11. Puis surviennent les troubles *respiratoires*[1]: crises d'étouffement avec cyanose et tendance à la syncope. Il ne faut pas confondre ces crises avec les accès de suffocation que provoque, à toutes les périodes de la maladie, l'introduction accidentelle de corps étrangers dans le larynx. Ces crises se rapprochent au fur et à mesure que la maladie progresse. Elles sont provoquées par les efforts, les mouvements, la marche ; le plus souvent, elles paraissent spontanées et surviennent à toute heure de nuit et de jour.

En même temps, le malade a une sorte d'impuissance à expirer tout l'air contenu dans sa poitrine, d'où une sensation de plénitude intra-

[1] Gad et Marinesco (*Académie des Sciences*, 19 septembre 1892) ont tenté tout récemment de déterminer la situation exacte du *centre respiratoire bulbaire*. Il résulte de leurs recherches que « le centre bulbaire de la respiration n'est pas représenté par une région bien circonscrite du bulbe, mais par une association de cellules nerveuses qui se trouvent dans la substance réticulaire, de chaque côté des racines de l'hypoglosse ».

Voy. aussi, sur l'anatomie et la physiologie du noyau dorsal du nerf vague, l'important mémoire de Holm in *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 2 janvier 1893, pag. 78 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 avril 1893, n° 7, pag. 154).

thoracique; de là aussi, une fatigue très rapide quand le malade veut parler. Duchenne attribue ces phénomènes à la paralysie des muscles de Reissessen.

12. Les accidents *cardiaques* peuvent s'ajouter aux troubles respiratoires ou se présenter seuls. C'est le plus souvent un sentiment de défaillance avec anxiété extrême, crainte de mort imminente. Le pouls devient fréquent, irrégulier, intermittent, faible ; la face est pâle, le regard fixe et terne [1].

Une syncope mortelle termine souvent la scène.

13. La paralysie de quelques muscles oculaires [2] et les troubles du côté des nerfs auditifs sont des symptômes rares de la maladie qui nous occupe.

La portion motrice du trijumeau peut être quelquefois atteinte, mais la portion sensitive ne l'est que tout à fait exceptionnellement.

14. Chez un de nos malades de l'Hôpital-Général, atteint de paralysie labio-glosso-laryngée secondaire, le *goût* était aboli dans toute l'étendue de la langue [3].

C'est là un fait rare. Sans discuter ici la physiologie pathologique de ce symptôme [4], nous ferons remarquer que, d'après les recherches de M. Duval, le noyau d'origine bulbaire du nerf de Wrisberg ferait partie de la masse grise d'où part le glosso-pharyngien ; le nerf de Wrisberg et la corde du tympan pourraient donc être considérés comme un ramuscule du glosso-pharyngien, qui serait ainsi le nerf du goût de la langue tout entière [5].

Nous avons indiqué les divers symptômes à peu près dans l'ordre de leur apparition. Ils se succèdent ainsi et se surajoutent progressivement dans une durée totale de quelques mois à deux ou trois ans. Tout cela sans fièvre, sans troubles intellectuels, sans retentissement apparent sur la nutrition générale.

Seulement, quand la déglutition est trop gênée, l'alimentation s'en ressent naturellement ; elle devient insuffisante, et alors les malades

[1] Ces phénomènes s'observent quelquefois au cours de diverses lésions cérébrales. Carrieu (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier*, octobre 1885) a démontré que les altérations du cerveau n'agissent sur le rythme cardiaque que par l'intermédiaire d'un retentissement bulbaire.

Laborde (*Archives de Physiologie*, 15 mai 1888) a déterminé le siège précis du « noyau cardiaque » du pneumogastrique.

[2] Les muscles oculaires sont atteints, et il en résulte une ophtalmoplégie totale et plus ou moins complète, dans une forme spéciale que Wernicke a désignée du nom de *paralysie bulbaire supérieure*.

Guinon et Parmentier (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891) ont tout récemment observé une ophtalmoplégie externe au cours de la paralysie labio-glosso-laryngée.

[3] *Montpellier médical*, 1878, XL, pag. 512.

[4] Voy., dans la 5e partie, le chapitre de la *Paralysie du facial*.

[5] Voy. la note de la pag. 211 dans la traduction d'Huguenin.

maigrissent et tombent dans le marasme ; ils ne peuvent plus avaler que les liquides et sont tourmentés par une faim insatiable.

Duchenne ajoute, comme cause de ce dépérissement progressif, la perte incessante faite par l'écoulement continuel de la salive.

La marche est constamment progressive et fatale ; la maladie ne rétrograde jamais et aboutit toujours à la mort. Voilà la proposition générale. Pourtant nous avons déjà cité ce saturnin qui nous présenta un commencement de paralysie labio-glosso-laryngée, et chez lequel les accidents rétrocédèrent. — La proposition ci-dessus ne peut s'appliquer qu'aux cas primitifs de la maladie.

La mort arrive, en général, rapidement ou subitement, par le poumon ou par le cœur : par le poumon, dans une de ces crises d'étouffement que nous avons décrites ; par le cœur, dans une syncope imprévue.

Duchenne attache une grande importance pronostique à la paralysie des ptérygoïdiens. Quand les mouvements de diduction de la mâchoire deviennent impossibles, la mort est prochaine : cela prouve que le noyau moteur du trijumeau est atteint, et que celui du pneumogastrique le sera bientôt.

Anatomie et physiologie pathologiques. — En somme, on le voit, il s'agit ici d'une paralysie atteignant successivement la langue, le voile du palais, l'orbiculaire des lèvres, les ptérygoïdiens, le larynx, la respiration et le cœur.

Quelle est la partie du système nerveux qui est spécialement en rapport avec tout cet ensemble de symptômes ?

Le nerf moteur de la langue est le grand hypoglosse ; celui de l'orbiculaire des lèvres et du voile du palais, le facial ; celui des ptérygoïdiens, le trijumeau ; ceux du larynx sont le pneumogastrique et le spinal. — L'hypoglosse, le facial, le pneumogastrique et le spinal sont tous des nerfs bulbaires. — On peut donc penser que la lésion est dans le bulbe.

Quelques mots sont ici indispensables sur l'*anatomie normale*[1] de la moelle allongée, afin de comparer surtout la structure du bulbe à celle de la moelle épinière, que nous connaissons déjà (Voy. la Pl. XXVII).

Quand la moelle devient bulbe, elle s'ouvre par derrière ; le canal central s'étale et forme le quatrième ventricule. Dans cette expansion de la moelle, les parties postérieures deviennent externes, les antérieures restant internes ou médianes ; d'où l'on peut prévoir que les noyaux

[1] Voy. l'article de Farabeuf, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, et surtout les recherches récentes de Mathias Duval (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1876 à 1879, et Notes à la traduction d'Huguenin ; consulter spécialement la note de la pag. 247, comme vue d'ensemble et résumé). — Voy. aussi, sur la dissémination des voies motrices dans le bulbe, Brown-Sequard ; *Archives de Physiologie*, 1889, n° 3.

## EXPLICATION DE LA PLANCHE XXVII.

Anatomie normale du bulbe (d'après Testut).

**Fig. 1.** — *Coupe du bulbe rachidien à la partie inférieure de l'entre-croisement des pyramides.*

1, sillon médian antérieur. — 2, sillon médian postérieur. — 3, cornes antérieures *(en rouge)*, avec 3′ racines antérieures. — 4, cornes postérieures *(en bleu)*, avec 4′ racines postérieures. — 5, faisceau pyramidal croisé, avec 5′ ses faisceaux les plus internes s'inclinant vers la corne antérieure, qu'ils se disposent à franchir et à décapiter. — 6, faisceau de Burdach. — 7, faisceau sensitif latéral.

(La *flèche rouge a a′* indique le trajet que suivent les fibres du faisceau pyramidal croisé au niveau de l'entre-croisement des pyramides ; la *flèche bleue b b′* indique, de même, le trajet que suivent les racines sensitives.)

**Fig. 2.** — *Coupe du bulbe rachidien au niveau de l'entre-croisement des pyramides, partie motrice* (d'après M. Duval).

1, sillon médian antérieur. — 2, sillon médian postérieur. — 3, racines motrices. — 4, racines sensitives. — 5, base des cornes antérieures, dont la tête 5′ a été détachée par le passage du faisceau pyramidal croisé.— 6, entre-croisement des deux faisceaux pyramidaux croisés allant former les pyramides antérieures. — 7, cornes postérieures *(en bleu)*. — 8, noyaux postpyramidaux.

**Fig. 3.** — *Schéma représentant les modifications subies par la colonne grise centrale en passant de la moelle dans le bulbe.*

A, la colonne grise au-dessous de l'entre-croisement des pyramides.— B, décapitation des cornes antérieures et des cornes postérieures (d'où quatre colonnes grises). — C, les cordons postérieurs et les deux colonnes sensitives se déjètent en dehors au moment où le canal de l'épendyme va s'élargir et s'étaler pour former le quatrième ventricule. — D, la situation nouvelle qu'occupent les quatre colonnes grises, lorsque la formation ventriculaire est complètement effectuée. — 1, base des cornes antérieures. — 2, tête des cornes antérieures. — 3, base des cornes postérieures. — 4, tête des cornes postérieures.

(La *teinte rouge* représente les colonnes motrices, la *teinte bleue* les colonnes sensitives.)

**Fig. 4.** — *Schéma des noyaux d'origine des nerfs bulbo-protubérantiels (noyaux moteurs).*

(Les noyaux teintés en rouge plein dérivent de la base des cornes antérieures ; les noyaux quadrillés, de la tête de ces mêmes cornes.)

III, nerf moteur oculaire commun. — IV, nerf pathétique. — V″, petite racine du trijumeau ou nerf masticateur, — VI, VII, noyau commun au facial et au moteur oculaire externe *(eminentia teres)*. — VII′, noyau propre du facial. – IX, X, faisceaux moteurs des deux nerfs mixtes glosso-pharyngien et pneumo-gastrique. — XI, nerf spinal. — XII, nerf grand hypoglosse.

**Fig. 5.** — *Schéma des noyaux d'origine des nerfs bulbo-protubérantiels (noyaux sensitifs).*

(Les noyaux teintés en bleu plein dérivent de la base des cornes postérieures ; les noyaux en teinte quadrillée dérivent de la tête de ces mêmes cornes.)

V, racine supérieure ou ventriculaire du trijumeau *(locus cœruleus)*. — V′, racine inférieure ou bulbaire de ce même nerf. — VIII, nerf auditif. — IX, X, les deux nerfs mixtes glosso-pharyngien et pneumo-gastrique.

moteurs se trouveront plus près de la ligne médiane, et les noyaux sensitifs au contraire plus en dehors.

Mais il faut préciser davantage.

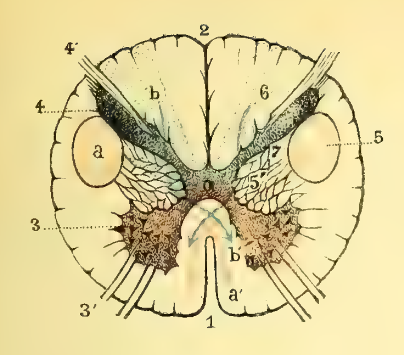



Fig. 1.

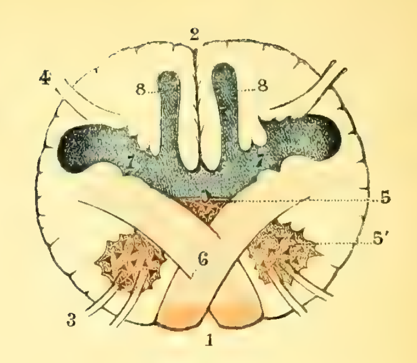



Fig. 2.

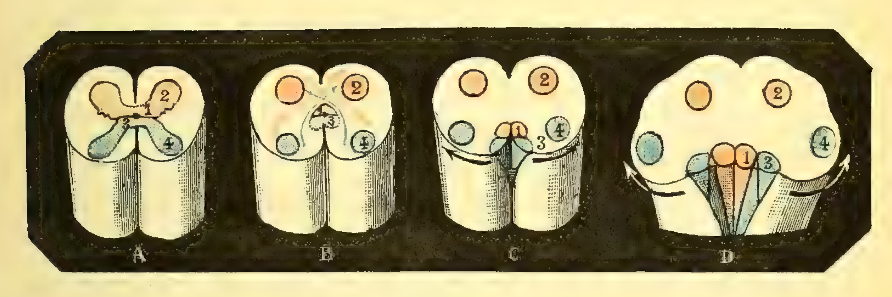



Fig. 3.

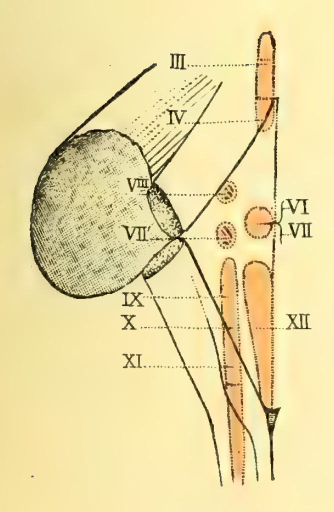



Fig. 4.

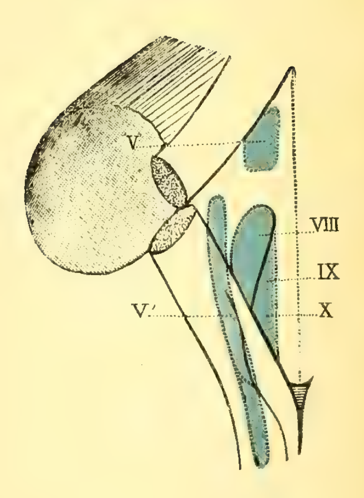



Fig. 5.

C. Coulet, Editeur.

Lith. L. Combes, Montp.



Les cordons latéraux se dirigent de dehors en dedans et d'arrière en avant, pour s'entre-croiser sur la ligne médiane. Dans ce trajet, ils pénètrent dans la substance grise et décapitent ainsi les *cornes antérieures*. Celles-ci sont, par suite, divisées en deux parties : l'une, la *base* de la corne, qui reste contiguë au canal central ; l'autre, la *tête* de la corne décapitée, qui est rejetée en avant et en dehors.

La colonne motrice de la moelle se trouve donc représentée, au bulbe, par ces deux colonnes, qui contiennent tous les noyaux moteurs des nerfs bulbaires.

La première de ces masses grises, la *base*, se prolonge sur toute la longueur du plancher du quatrième ventricule, de chaque côté de la ligne médiane, et y forme successivement (en allant de bas en haut) : le noyau de l'hypoglosse, le noyau commun du facial et du moteur oculaire externe (facial supérieur), et le noyau commun du moteur oculaire commun et du pathétique.

La seconde masse grise, la *tête*, forme d'abord le noyau antéro-latéral (c'est le noyau moteur des nerfs mixtes : spinal, pneumogastrique et glosso-pharyngien), et, à la même hauteur, le noyau accessoire de l'hypoglosse ; plus haut, elle fournit le noyau inférieur du facial et le noyau masticateur du trijumeau.

Les *cornes postérieures* de la moelle sont décapitées, comme les cornes antérieures, en pénétrant dans le bulbe ; une partie reste contre le canal central, l'autre est rejetée vers la périphérie.

La première de ces masses grises, la *base*, donne le noyau des cordons grêles ou des pyramides postérieures et le noyau restiforme ; plus haut, elle se trouve à découvert sur le plancher du quatrième ventricule, dont elle forme les parties externes (en dehors des masses motrices) ; elle fournit les noyaux sensitifs des nerfs mixtes (spinal, glosso-pharyngien et pneumogastrique); elle constitue plus haut une vaste surface grise dans laquelle s'implantent les barbes du calamus et qui représente l'un des centres bulbaires du nerf acoustique ; plus haut enfin, elle s'étale sur la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule, où elle forme l'une des masses d'origine du trijumeau.

La seconde masse, la *tête*, atteint les couches superficielles des parties latérales du bulbe et forme le tubercule cendré de Rolando ; c'est de la partie supérieure de cette colonne que naît la racine inférieure du trijumeau.

On peut maintenant, pour compléter cette description, envisager des coupes successives et, en allant de bas en haut, indiquer les divers noyaux qui, dans toutes ces différentes masses grises, se retrouvent à la même hauteur.

Au niveau de la partie supérieure de l'entre-croisement des pyramides on ne trouve que le noyau de l'hypoglosse. — A la partie moyenne du bulbe, se rencontrent à la fois le noyau de l'hypoglosse et son noyau accessoire, le noyau moteur des nerfs mixtes et leur noyau sensitif. —

Au niveau de la ligne de jonction du bulbe et de la protubérance, on voit le noyau commun du moteur oculaire externe et du facial, le noyau inférieur du facial et le noyau de l'acoustique.

Il nous est impossible d'insister davantage ; mais ces données d'anatomie normale seront suffisantes pour l'intelligence de l'*anatomie pathologique* proprement dite de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Les observations anciennes n'ont rien appris sur ce point. La lésion n'apparaît pas à l'œil nu. Trousseau et Cruveilhier avait constaté l'atrophie des racines nerveuses, et Trousseau faisait ainsi de la maladie une atrophie progressive des nerfs bulbaires.

Les lésions centrales du bulbe ont été étudiées pour la première fois par Charcot, et confirmées dans un deuxième cas par Duchenne et Joffroy. Voici la description des lésions, d'après Charcot :

Au bulbe, le noyau de l'hypoglosse est très profondément altéré ; les deux tiers des cellules sont en atrophie pigmentaire ; la névroglie est intacte. Les cellules altérées sont partout mêlées aux cellules saines. Le noyau spinal et celui du pneumogastrique sont moins profondément altérés, mais un bon nombre de cellules y présentent encore l'altération pigmentaire. Les cellules du noyau facial sont remarquablement petites et nombreuses.

Les nerfs bulbaires ne présentent rien autre chose que de fines granulations disséminées dans quelques tubes nerveux.

Les muscles sont dans un état d'intégrité apparente à l'œil nu, sauf en quelques points où ils ont un aspect jaunâtre. Histologiquement, il y a dégénérescence granulo-graisseuse, disparition de la substance active dans des gaînes restées vides, prolifération des noyaux du sarcolemme. C'est une atrophie vraie. Ces altérations se trouvent dans la langue, le pharynx et le larynx.

Depuis la description précédente empruntée à notre première édition, on a publié de nouveaux faits de paralysie labio-glosso-laryngée avec autopsie[1].

Le cas de Mathias Duval et Raymond est remarquable par l'analyse des lésions bulbaires, mise en regard des travaux du premier de ces auteurs, que nous avons résumés plus haut.

Le noyau classique de l'hypoglosse était détruit, comme chez le

[1] Voy. notamment : WORMS ; *Archives de Physiologie*, 1877 ;
PITRES et SABOURIN ; *Archives de Physiologie*, 1879, pag. 723 ;
MATHIAS DUVAL et RAYMOND ; *Archives de Physiologie*, 1879, pag. 735 ;
EISENLOHR ; *Arch. f. Psych.*, IX, pag. 34 ;
MADER ; *Wien. med. Press*, 1892, pag. 33 ;
WILKS (*Guy's hosp. rep*, 1870), OPPENHEIM (*Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 95), EISENLOHR (*Neurol. Centr.*, 1887) et HOPPE (*Berl. kl. Woch.*, 4 avril 1892, n° 14, pag. 332), ont cité des cas où il n'a été retrouvé aucune lésion du bulbe chez des sujets ayant présenté l'ensemble des symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée.

malade de Charcot ; mais le noyau accessoire de ce nerf (décrit par M. Duval) était également atteint. Seulement il l'était à un moindre degré que le premier. Or, cliniquement, on avait remarqué que «la langue se mouvait encore dans les mouvements associés de la déglutition, alors que la malade pouvait à peine, dans les mouvements voulus, la porter même au niveau des incisives inférieures». Rapprochant ce fait de l'état anatomo-pathologique, les observateurs ont émis l'hypothèse que le noyau propre de l'hypoglosse serait plus spécialement le centre bulbaire des mouvements de la langue dans la parole, et son noyau accessoire le centre des mouvements associés à ceux de la déglutition. Cette supposition ne serait pas contredite par l'anatomie comparée, puisque, chez les animaux (chien, cheval), le noyau accessoire est relativement plus développé que le noyau propre.

Dans ce même fait, le noyau moteur des nerfs mixtes était altéré, tandis que leur noyau sensitif était intact. Le noyau propre du facial inférieur avait subi une atrophie qui le rendait méconnaissable, tandis que le noyau commun du moteur oculaire externe et du facial supérieur était remarquable par son intégrité. Le noyau masticateur était altéré.

Enfin nous ferons remarquer dans cette observation, comme dans celles d'Eisenlohr, de Pitres et Sabourin, l'intégrité de la substance blanche dans les cordons latéraux et les pyramides. Or plusieurs auteurs, en tête desquels figure Leyden, se refusaient à admettre la possibilité de cette intégrité. Ils ne voulaient pas distinguer, avec Charcot, l'atrophie primitive des noyaux bulbaires (paralysie labio-glosso-laryngée) de l'atrophie deutéropathique de ces mêmes noyaux (sclérose latérale amyotrophique). — Les observations que nous citons ici répondent péremptoirement à Leyden[1].

Ces faits prouvent aussi, contre Rosenthal, que la sclérose latérale, dans ces cas, n'est pas une lésion descendante consécutive à l'atrophie des noyaux bulbaires. Chez le malade de Pitres et Sabourin en particulier, la lésion destructive des noyaux bulbaires a pu exister pendant plus d'une année sans donner lieu à aucune altération appréciable des cordons blancs.

[1] Nous avons exposé en détail, dans un autre chapitre (pag. 666), la question des rapports de la paralysie labio-glosso-laryngée avec la sclérose latérale amyotrophique. — FLORAND (Thèse de Paris, 1887), dont l'opinion est peut-être trop absolue, considère la paralysie labio-glosso-laryngée comme inféodée au syndrome de la sclérose latérale amyotrophique, et pouvant, suivant les cas, inaugurer ou terminer le processus morbide. Quand l'individu meurt sans avoir présenté d'autres symptômes que ceux de la paralysie glosso-labiée (par conséquent sans atrophie musculaire ni contractures), on peut, d'après cette théorie, supposer que l'altération des noyaux bulbaires a tué le malade avant que la lésion des cordons latéraux ait eu le temps de se manifester ; il s'agirait, dans ces cas, d'une forme primitivement bulbaire de la « maladie de Charcot ». — Le professeur CHARCOT s'est récemment élevé contre l'absolu de cette doctrine.

Plus récemment encore, Déjerine[1] a étudié anatomiquement deux cas de maladie de Duchenne et, outre les lésions classiques, a constaté : une sclérose du faisceau pyramidal surtout accusée au niveau du pédoncule et du bulbe, mais se retrouvant encore jusque dans la colonne dorsale; une altération notable du noyau sous-épendymaire des 9e, 10e et 11e paires, considéré jusqu'ici comme exclusivement sensitif; une intégrité de la formation réticulée de Stilling, que M. Duval pense devoir être rattachée au noyau de l'hypoglosse.

Tel est le type le plus simple de la paralysie labio-glosso-laryngée. On remarquera les rapports qu'il y a entre cette maladie et l'atrophie musculaire progressive[2]. Elle se caractérise anatomiquement par l'altération des cellules qui représentent, au bulbe, les cellules des cornes antérieures de la moelle[3].

Nous allons voir maintenant des cas dans lesquels la paralysie labio-glosso-laryngée ne reste plus simple, et se trouve précisément combinée avec l'atrophie musculaire progressive. C'est ce que Hallopeau appelle la FORME BULBO-SPINALE de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Dans tous ces faits, en même temps que le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée, on observe diverses autres paralysies dans les membres, qui s'atrophient très rapidement. Hallopeau cite onze cas de cet ordre qui, au point de vue clinique, représentent la superposition des symptômes de l'atrophie musculaire progressive et des symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée.

On peut du reste diviser ces faits en deux catégories. Dans la première, c'est la paralysie labio-glosso-laryngée qui ouvre la scène, les troubles périphériques de la motilité venant ensuite. Dans la deuxième, au contraire, les symptômes périphériques sont les premiers en date.

Pour Duchenne, ce sont, dans le premier cas, des paralysies labio-glosso-laryngées compliquées d'atrophie musculaire progressive, et, dans le second, des atrophies musculaires progressives compliquées de paralysie labio-glosso-laryngée. — Ce sont toujours deux maladies superposées.

Anatomiquement, on trouve les lésions décrites pour les deux mala-

[1] DÉJERINE ; *Archives de Physiologie*, 1883, n° 6; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXIV, pag. 149.

[2] Voy. RAYMOND ; Traité des *Amyotrophies*, 1889 ;

STERNE ; Thèse de Nancy, 1890-91.

[3] Le syndrome unilatéral de la paralysie labio-glosso-laryngée s'est trouvé réalisé, dans un cas publié récemment, à la suite d'un traumatisme qui avait intéressé une moitié seulement du bulbe (SANDFORD ; *Assoc. britann. de laryngol. et de rhinol.*, in *Semaine médicale*, 6 avril 1892, pag. 130).

Voy. comme travail d'ensemble sur les paralysies unilatérales du bulbe :

SCHEIBER ; *Berl. kl. Woch.*, 15 juillet 1889, n° 28, pag. 633.

BROWN-SEQUARD a étudié expérimentalement (*Société de Biologie*, 28 avril 1888) les résultats de l'hémisection du bulbe.

dies. Il faut même remarquer que les altérations bulbaires décrites par Charcot, par Duval et Raymond ont été observées dans un cas mixte.

Ce fait curieux (dont nous avons déjà vu des exemples dans les maladies médullaires) de la superposition, chez les mêmes sujets, de lésions anatomiques analogues et de symptômes cliniques correspondants, est interprété différemment par Duchenne et par Charcot.

Pour Duchenne, ce sont là de simples coïncidences : c'est la coexistence de deux maladies indépendantes. Pour Charcot, c'est toujours une seule et même maladie qui peut, suivant les cas, se localiser à la moelle, au bulbe ou dans les deux organes. Voici les arguments de Charcot à l'appui de cette dernière opinion.

Le fondement principal de l'opinion de Duchenne est le suivant : l'atrophie musculaire progressive est essentiellement caractérisée par des atrophies sans paralysie ; la paralysie labio-glosso-laryngée est, au contraire, caractérisée par des paralysies sans atrophie ; l'opposition est donc formelle. — Cette proposition de Duchenne est au moins exagérée.

Il y a, en effet, des atrophies dans la paralysie labio-glosso-laryngée. La langue est souvent plissée, ridée, ce qui prouve l'atrophie. Du reste, dans les cas où l'atrophie ne se voit pas, il faut encore se rappeler que la lésion porte sur le muscle lingual, qui ne tient que peu de place dans la langue ; son atrophie peut ne pas paraître au dehors. Le génioglosse ne se prend que beaucoup plus tard. Il y a dans la langue une muqueuse épaisse, une forte charpente conjonctive, qui peuvent dissimuler la disparition de quelques faisceaux musculaires. En même temps, l'absence de squelette mobile empêche la région de se déformer comme les membres. Duchenne reconnaît lui-même que les lèvres dont le muscle est atrophié (orbiculaire) peuvent être épaissies.

Ce qui prouve la dissimulation possible de ces atrophies, c'est que, dans le fait de Charcot, la langue ne paraissait pas altérée, et elle l'était cependant, comme le prouva le microscope ; il y avait disparition ou altération d'un grand nombre d'éléments actifs, malgré la conservation du volume extérieur.

On ne peut donc pas dire qu'il n'y ait dans la paralysie labio-glosso-laryngée que des paralysies sans atrophie musculaire.

On ne peut pas dire non plus, d'une manière absolue, que dans l'atrophie musculaire progressive il n'y ait que des atrophies sans paralysie.

Duchenne avait lui-même constaté la diminution de la force musculaire dans les muscles atteints. Il y a des muscles qui sont paralysés sans s'atrophier. Dans un cas de Hayem d'atrophie musculaire progressive, le diaphragme, les grands dentelés, les sterno-cléido-mastoïdiens, les scalènes et les intercostaux étaient paralysés et ne furent pas trouvés atrophiés.

Dans les deux maladies, conclut Hallopeau, il y a donc les deux

éléments atrophie et paralysie. L'un prédomine dans l'une, et l'autre dans l'autre; mais on ne peut pas établir par là, entre les deux affections, une opposition essentielle et fondamentale.

Duchenne oppose aussi l'étiologie des deux maladies, mais c'est là un point trop obscur, sur lequel on ne peut rien édifier. Aussi a-t-on pu lui répondre, avec tout autant de raison, par la proposition inverse. Ainsi, Hallopeau constate que les émotions morales dépressives, les chagrins profonds, les fatigues de certains muscles, se trouvent en tête des deux étiologies.

La fatigue musculaire notamment, que l'on invoque dans l'atrophie progressive, se retrouve aussi dans la paralysie labio-glosso-laryngée. Dans un cas de Stein, la maladie débuta après que le sujet eut beaucoup joué d'un instrument à vent dans le carnaval ; chez un autre, elle commença après une lecture à haute voix, etc. — La fatigue musculaire entraînerait la fatigue des centres moteurs correspondants.

Il n'y a donc pas d'arguments sérieux pour séparer les deux maladies. Voici maintenant les arguments pour les identifier :

1° Les deux maladies coïncident fréquemment, chacune d'elles pouvant, suivant les cas, précéder ou compliquer l'autre ;

2° Dans les deux maladies, il y a conservation relative de la contractilité électro-musculaire dans les muscles atteints ;

3° Dans les deux, il y a coïncidence fréquente d'atrophie et de paralysie ;

4° Dans les deux, la marche est progressive et fatale ;

5° Dans les deux, il y a des lésions identiques des centres nerveux, des nerfs et des muscles; le processus anatomique fondamental consiste essentiellement dans une atrophie primitive des noyaux moteurs.

Ainsi, conclut Hallopeau, les deux maladies ont même siège anatomique et même marche clinique; elles provoquent des troubles fonctionnels de même nature et coïncident très fréquemment.

L'observation, citée plus haut, de Pitres et Sabourin est venue récemment porter un puissant argument en faveur de la manière de voir de Charcot.

L'atrophie de la langue, que Duchenne niait dans la paralysie labio-glosso-laryngée pure, n'avait encore été constatée que dans des cas mixtes comme celui de Charcot. Le malade de Pitres et Sabourin, au contraire, présentait très bien une paralysie bulbaire type, sans complication d'atrophie des muscles innervés par les nerfs rachidiens ; et chez lui cependant la langue était atrophiée, quoique pendant la vie elle n'eût pas l'air de l'être.

Nous devons donc, avec plus de force, maintenir l'analogie établie entre la paralysie labio-glosso-laryngée et l'atrophie musculaire progressive.

Il n'y a toujours là qu'un seul type morbide à localisations distinctes. C'est une atrophie primitive chronique des noyaux moteurs : la forme

spinale constitue l'atrophie musculaire progressive, la forme bulbaire constitue la paralysie labio-glosso-laryngée, et la forme mixte représente les cas où les deux syndromes se combinent. Cette atrophie primitive des mêmes noyaux moteurs peut évoluer d'une manière aiguë : on a alors la paralysie atrophique de l'enfance et la paralysie spinale aiguë de l'adulte.

Le tableau suivant résume cette vue d'ensemble.

| | | |
|---|---|---|
| ATROPHIE PRIMITIVE des noyaux moteurs | chronique | forme spinale : atrophie musculaire progressive. |
| | | forme bulbaire : paralysie labio-glosso-laryngée. |
| | | forme mixte : cas complexes. |
| | aiguë | chez l'enfant : paralysie atrophique de l'enfance. |
| | | chez l'adulte : paralysie spinale aiguë de l'adulte. |

Tout ce groupe pourrait être opposé à l'ataxie locomotrice progressive, qui, d'après les idées de Pierret, serait la lésion primitive du système sensitif (dans la moelle et dans le bulbe).

Comme toutes les autres lésions que nous avons étudiées, l'altération bulbaire de la paralysie labio-glosso-laryngée peut être SECONDAIRE aussi bien que primitive. Elle répond toujours au même ensemble de signes cliniques, qui deviennent alors un syndrome au lieu d'être une maladie : ce sont les symptômes bulbaires qui viennent terminer beaucoup de lésions de la moelle.

Dans l'ataxie locomotrice progressive, nous avons vu que la lésion qui siège primitivement dans les cordons postérieurs, dans les faisceaux radiculaires postérieurs, peut se propager à travers le réseau de Gerlach jusqu'aux cornes antérieures, entraîner la destruction de ces cellules et corrélativement l'atrophie musculaire.

On voit aussi, dans quelques cas, cette lésion remonter jusqu'aux noyaux bulbaires. C'est ce qu'ont observé Cuffer et Vidal[1] : hémiatrophie de la langue, paralysie labio-glosso-laryngée. — C'est là un mode de terminaison rapidement fatal pour l'ataxie locomotrice.

Ces cas sont, du reste, exceptionnels.

Dans la sclérose latérale pure, sans lésion des cornes antérieures, dans le tabes dorsal spasmodique, on n'a jamais observé les symptômes bulbaires ; ils sont au contraire très fréquents dans la sclérose latérale amyotrophique.

Ils sont même beaucoup plus fréquents dans cette dernière maladie que dans le type Aran-Duchenne de l'atrophie musculaire progressive. La troisième période, que nous avons décrite à la sclérose latérale amyotrophique, est entièrement constituée par ces symptômes bulbai-

[1] CUFFER et VIDAL ; *Société de Biologie*, 1875. — Voy. plus haut (pag. 544) ce que nous avons déjà dit de l'hémiatrophie de la langue et des autres phénomènes bulbaires dans le tabes dorsal.

res, par la paralysie labio-glosso-laryngée, qui correspond toujours à la même lésion, développée secondairement.

Dans certains cas même, la maladie peut suivre une marche descendante, au lieu de la marche ascendante qui est habituelle ; le bulbe est alors atteint au commencement, au lieu de l'être à la fin.

Nous avons vu que les dégénérescences descendantes médullaires (sclérose pyramidale) consécutives aux lésions cérébrales peuvent se compliquer d'altération des cornes antérieures de la substance grise, et par suite d'amyotrophie. Nous croyons qu'elles peuvent aussi entraîner, au passage, une altération des noyaux bulbaires ; et qu'il y a ainsi une paralysie labio-glosso-laryngée secondaire aux altérations cérébrales[1].

Nous avons eu l'occasion de signaler[2] ce fait, peu étudié encore, à propos d'un malade qui fut frappé d'hémiplégie gauche à la fin de l'été 1876 et qui, quelques mois après, vit se développer les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée (que nous avons constatés), et en même temps des contractures et un certain degré d'atrophie musculaire du bras paralysé.

Le Pronostic de la paralysie labio-glosso-laryngée est extrêmement grave. Duchenne, nous l'avons déjà dit, attache une signification tout particulièrement néfaste à la paralysie des ptérygoïdiens.

Cependant il ne faudrait pas croire que les symptômes bulbaires entraînent la mort d'une manière absolument fatale et immédiate, comme on le dit. Nous avons déjà cité l'exemple de ce saturnin qui a guéri d'un commencement de paralysie labio-glosso-laryngée. Dowse[3] a publié un fait remarquable, dans lequel la paralysie labio-glosso-laryngée était complète, atteignait même les ptérygoïdiens, à la suite d'attaques convulsives et de paralysie généralisée ; on pratiqua le galvanisme et on fit des injections de strychnine et d'atropine : il y eut une amélioration progressive très remarquable.

Ces faits ne sont malheureusement que de très rares exceptions.

Étiologie. — La paralysie labio-glosso-laryngée est une maladie de l'âge relativement avancé ; rare avant 40 ans, elle est surtout fréquente entre cet âge et 70 ans. Wachsmuth l'a vue toutefois survenir à 17 ans, Minor à 16 ans, Wagner à 12 ans.

[1] Cette hypothèse a été confirmée depuis notre précédente édition par Oppenheim et Siemerling (*Berl. kl. Woch.*, 1886, pag. 791 ; — *Deut. med. Woch.*, 1887, — et *Charite Annalen*, 1887, tom. XII, pag. 364), et Otto (*Soc. psychiatr. de Berlin*, 14 décembre 1889), qui ont constaté, à la suite de lésions corticales, des foyers d'altérations bulbaires.

[2] *Montpellier médical*, 1878, XL, pag. 509.

[3] Dowse ; *Revue des Sciences médicales*, IX, pag. 152.

Les hommes paraissent beaucoup plus souvent atteints que les femmes.

Comme cause occasionnelle, on a surtout noté le refroidissement; les vives émotions, les efforts musculaires (spécialement pour le jeu des instruments à vent, la lecture à haute voix), les mauvaises conditions d'existence, la commotion du bulbe, la syphilis, l'abus du tabac, ont été signalés dans certaines observations. L'hérédité, la syphilis (Israël), le mal de Bright (Cheadle), les maladies infectieuses, ont été également incriminés.

Diagnostic.— Le tableau de la paralysie bulbaire est, on peut le dire, assez caractéristique pour qu'il soit facile de la reconnaître.

Cependant, il y a quelques années, Lépine a attiré l'attention sur l'analogie que certaines lésions cérébrales doubles peuvent présenter avec la paralysie labio-glosso-laryngée[1]; le professeur de Lyon en cite quatre observations.

Depuis ce mémoire fondamental, la question de la *paralysie glosso-labiée-cérébrale* ou *pseudo-bulbaire* a été approfondie par un grand nombre d'auteurs. Nous signalerons en particulier les thèses de Puica, Leresche, Galavielle, et une substantielle revue de Boulay.

Nous allons brièvement résumer, d'après ces travaux, les principaux caractères de ces *paralysies pseudo-bulbaires* :

Elles s'observent d'habitude à la suite de lésions occupant symétriquement les deux hémisphères ; dans quelques cas, toutefois, on n'a trouvé, à l'autopsie, les lésions que d'un seul côté.

Ces lésions siègent rarement dans l'écorce cérébrale (dans la zone antéro-externe);on trouve bien plus ordinairement les foyers d'altération dans l'intérieur du cerveau, de préférence au niveau des noyaux gris cen-

[1] Lépine ; *Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire.* in *Revue mensuelle,* décembre 1877.

Voy., en outre de ce que nous avons déjà dit plus haut (pag. 309) sur cette paralysie glosso-labiée d'origine cérébrale :

Puica ; *Paralysie glosso-labiée cérébrale.* Thèse de Paris, 1883 ;

Munzer ; *Prag. med. Woch.,* 16 juillet 1890 ;

Leresche ; *Étude sur la paralysie labio-glosso-laryngée cérébrale à forme pseudo-bulbaire.* Thèse de Paris, juillet 1890 ;

Boulay ; *Des pseudo-paralysies bulbaires* ; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux,* 25 juillet 1891 ;

Sacaze ; *Revue de Médecine,* juillet 1893 ;

Galavielle ; Thèse de Montpellier, juillet 1893.

Nous nous bornons à citer les travaux d'ensemble ; la bibliographie détaillée des cas les plus récemment publiés nous mènerait trop loin.

Il s'agit seulement ici, à l'inverse des faits d'Oppenheim, Siemerling et Otto, signalés à la page précédente, des cas où la double lésion cérébrale qui éveille le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée n'a provoqué secondairement aucune altération bulbaire ; sans cela on aurait affaire à des « paralysies bulbaires secondaires » et non à des « paralysies pseudo-bulbaires ».

traux. Quand la lésion est étendue, elle englobe à la fois la substance grise d'un ou plusieurs noyaux, et la substance blanche avoisinante ; mais, quand le foyer est très limité, la substance blanche est intacte et les altérations portent exclusivement sur les noyaux gris, avec une prédilection très marquée pour le segment externe (*putamen*) du noyau lenticulaire ; on a trouvé, d'autres fois, des foyers d'altération dans le centre ovale, le cervelet [1] et la protubérance.

La nature des lésions importe peu ; on a noté indifféremment des hémorrhagies, des ramollissements, des gommes, des scléroses limitées.

Cliniquement, le syndrome glosso-labié d'origine cérébrale offre un ensemble de caractères qui le rapprochent beaucoup de l'affection bulbaire. Il existe une parésie plus ou moins marquée de l'orbiculaire des lèvres et des muscles innervés par le facial inférieur des deux côtés, une paralysie incomplète de la langue et du voile du palais ; d'où vice dans la prononciation des mots en l'absence d'aphasie, gêne de la déglutition et de la mastication, salivation abondante ; enfin il n'est pas rare que la parésie des muscles du larynx vienne ajouter un obstacle nouveau à l'émission de la parole [2].

Il arrive fréquemment que la paralysie porte seulement sur l'un des organes que nous venons de mentionner (langue, lèvres, voile du palais), et aussi qu'elle offre une prédominance unilatérale.

La paralysie ne s'accompagne pas d'atrophie musculaire ; le réflexe pharyngien est souvent diminué ; par contre, le réflexe massétérin est exagéré ; les réactions électriques sont normales ; la sensibilité de la muqueuse buccale est habituellement intacte.

Enfin, les troubles moteurs glosso-labiés sont généralement associés à une paralysie plus ou moins étendue des membres supérieurs et inférieurs, et aux troubles intellectuels qu'il est habituel de constater chez les hémiplégiques.

L'évolution des paralysies pseudo-bulbaires est assez caractéristique. Le début est généralement subit et s'annonce par un ictus apoplectique (le sujet ayant déjà présenté une ou plusieurs attaques), suivi d'une paralysie plus ou moins étendue ; puis les phénomènes hémiplégiques s'atténuent ou disparaissent, et les troubles pseudo-bulbaires persistent seuls. D'autres fois, au lieu d'une apoplexie, on note un simple vertige et les troubles parétiques se limitent d'emblée à la sphère glosso-labiée. En tout cas, les phénomènes s'installent brusquement, et atteignent

[1] Brosset ; *Paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébelleuse ; Lyon médical*, 20 avril 1890.

[2] On se reportera, pour faire la physiologie pathologique de la paralysie glosso-labiée corticale, aux notions que nous avons exposées dans la première partie de ce traité (art. IV) touchant les localisations cérébrales dans l'écorce et la séméiologie des diverses régions de l'encéphale (centres et faisceaux de l'hypoglosse, du facial, centre moteur du larynx, etc.).

d'emblée leur maximum, à moins qu'ils ne s'accroissent brutalement, par la suite, au cours d'un nouvel ictus; l'affection, en un mot, n'est point progressive.

On ne constate, durant l'évolution, ni bronchoplégie, ni désordres cardiaques. La mort survient par le fait d'un nouvel ictus, par asphyxie due à la pénétration dans les bronches de parcelles alimentaires, par broncho-pneumonie ou cachexie cérébrale progressive. La guérison ne s'observerait, semble-t-il, que lorsque la syphilis est en jeu.

La bilatéralité habituelle et la symétrie des lésions dans les parties centrales du cerveau autoriseraient à rattacher la paralysie glosso-labiée cérébrale à l'altération des centres moteurs corticaux ou des fibres nerveuses motrices qui, parties de ces centres et descendant vers le bulbe, occupent le segment postérieur de la capsule interne. Cette conception, dans sa forme absolue tout au moins, serait erronée puisque le syndrome a été constaté avec des lésions exclusivement limitées au noyau lenticulaire. Il faut donc supposer, en l'absence de localisations particulières aux noyaux centraux, qu'un bon nombre de fibres se rendant de l'écorce cérébrale aux noyaux bulbaires pénètrent dans le noyau lenticulaire et le traversent suivant une direction et dans un sens encore indéterminés. — Quant aux faits de paralysie glosso-labiée avec une paralysie cérébrale unilatérale, ils s'expliquent par la synergie fonctionnelle qui préside normalement aux mouvements associés.

Raymond et Artaud[1], dans leur mémoire, déjà cité sur le trajet intra-cérébral de l'hypoglosse, puis Munzer, Leresche, Galavielle dans leurs publications, ont insisté sur le diagnostic différentiel des pseudo-paralysies bulbaires d'origine cérébrale avec la paralysie glosso-labiée de Duchenne.

Dans la paralysie glosso-labiée cérébrale, le début est brusque, le plus souvent avec ictus apoplectique, et les phénomènes atteignent d'emblée leur maximum; — la paralysie des lèvres et de la langue coïncide souvent avec une paralysie faciale, une hémiplégie des membres et des troubles intellectuels (affaiblissement de l'intelligence, perte de mémoire), ou des convulsions, des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, etc. ; en un mot, avec des symptômes cérébraux qui manquent dans la maladie de Duchenne, laquelle est, de plus, lente et progressive. — Une fois la paralysie glosso-labiée cérébrale constituée, quatre particularités servent à la distinguer: la conservation des réflexes, l'absence d'atrophie musculaire et de contractions fibrillaires, la conservation de la contractilité électrique, la prédominance unilatérale fréquente des phénomènes parétiques. Enfin, dans la maladie de Duchenne,

[1] Raymond et Artaud ; *Archives de Neurologie*, 1884, VII, pag. 164.
Jolly (de Strasbourg) est également revenu sur cette question au IX^e Congrès des Neurol. et alién. de l'Allem. du S.-O. (*Archives de Neurologie*, 1885, IX, pag. 97).

il y a des symptômes bulbaires qui manquent dans l'autre : troubles du côté du larynx, du poumon, du cœur.

Les *lésions bulbaires en foyer* se distingueront de la paralysie labio-glosso-laryngée par la brusquerie du début et la rapidité avec laquelle elles atteignent leur maximum.

Le diagnostic est plus difficile dans le cas de *tumeurs* et de *compression lente de la moelle allongée* [1]. Cependant, à cette dernière cause appartiennent plutôt : la céphalalgie, les vertiges, les bourdonnements d'oreille, les vomissements, les phénomènes d'excitation ou de paralysie des racines bulbaires (névralgie et anesthésie du trijumeau, secousses et contractures de la face et de la langue, paralysie de l'oculo-moteur externe, du facial, etc.); tous signes qui ont une grande valeur, surtout quand ils sont unilatéraux.

Le *mutisme hystérique* a été distingué par Charcot [2] de la paralysie glosso-labiée : cette manifestation de la névrose, dans laquelle le langage articulé peut faire entièrement défaut, alors que la mimique et la faculté d'écrire sont conservées, débute brusquement, avec ou sans attaque, et prend fin de même, après un temps variable, spontanément ou sous l'influence d'une émotion. La langue et les lèvres ne sont ni paralysées ni atrophiées ; elles se meuvent normalement lorsqu'il s'agit de mouvements vulgaires (siffler, souffler, ramener le bol alimentaire), mais elles ont perdu la notion des mouvements spécialisés de l'articulation des mots, cela d'une façon complète et absolue ; la régurgitation nasale fait défaut; enfin la présence des stigmates hystériques permet de compléter le diagnostic.

Traitement. — Les divers moyens thérapeutiques employés ne donent pas grand résultat. C'est encore l'électrothérapie qu'il faut principalement conseiller. Chez un malade de Hammond, la faradisation améliora la situation, mais seulement pour un temps. Chez un autre, le courant galvanique et le phosphore parurent ralentir la marche de la maladie, sans empêcher cependant sa marche vers une terminaison fatale. Erb n'a obtenu de bons effets que dans un cas dont le diagnostic lui paraît douteux, comme dans les observations de Benedikt.

Nous n'insisterons pas sur les précautions à prendre pour nourrir les malades dans les phases avancées de la paralysie: bouillies, lavements nutritifs, sonde œsophagienne, etc.

[1] Voy. Moser ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1885, Bd XXXV, pag. 418.
[2] Charcot ; *Œuvres complètes*, tom. III, pag. 422.

# CHAPITRE II.

## PARALYSIE BULBAIRE AIGUE [1].

Nous serons très brefs sur la description de cette forme morbide, qui ne reposait naguère que sur trois observations de Leyden.

Nous reproduirons simplement ce qu'en a dit ce dernier auteur dans son Traité.

« Les symptômes de cette affection sont nets et caractéristiques ; dans les cas types, l'ensemble des manifestations paralytiques répond exactement à ce que Duchenne et Wachsmuth ont décrit sous le nom de paralysie glosso-laryngée ou de paralysie bulbaire ; la paralysie de la langue, les troubles de la parole et surtout la paralysie des lèvres et du voile du palais, rappellent cette dernière forme morbide. A ces symptômes se joint de la faiblesse ou de la paralysie des membres. Mais ce qui caractérise encore plus nettement la paralysie bulbaire aiguë, c'est la participation du nerf vague et du centre respiratoire, d'où résultent de la dyspnée, de l'orthopnée, des râles, et, comme conséquence dernière, une mort rapide. L'observation que nous avons relatée est remarquable par l'apparition précoce des symptômes graves et par sa brusque terminaison. Il est permis de croire que tous les cas n'ont pas la même gravité et que, lorsque les lésions sont plus restreintes, elles sont compatibles avec la vie. Beaucoup de paralysies bulbaires à forme apoplectique ne sont probablement autre chose que de la myélite bulbaire aiguë ».

Au point de vue anatomique, cette maladie est caractérisée par de petits foyers de ramollissement, mal circonscrits, dans la moelle allongée. Dans deux cas, le bulbe paraissait sain à l'œil nu et à l'état frais : consistance, couleur, forme, tout paraissait normal. Dans le troisième, au contraire, on voyait macroscopiquement un foyer de ramollissement avec de nombreux petits extravasats.

Après durcissement, on put, dans les trois cas, déterminer l'existence, le siège et les dimensions des foyers de myélite.

On voit que ces observations se rapportent à des formes aiguës, rapides, de paralysie labio-glosso-laryngée, qui, par la nature de leur processus et surtout par le siège de leur lésion (au niveau du noyau du pneumogastrique), affectent une marche toute différente de la marche ordinaire de la maladie de Duchenne.

[1] Leyden ; *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, traduction française, pag. 467,— et *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, VII, 4, 1876 ;
Lichtheim ; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, XVIII, 1876 ;
Erb ; *Handb.* de Ziemssen, VI, pag. 477.

Depuis notre deuxième édition, de nouveaux cas de paralysie bulbaire aiguë ont été publiés[1].

L'un des deux cas rapportés par Paul Etter a trait à une jeune fille robuste qui, au moment d'une époque menstruelle, a brusquement des troubles de la vue, puis de la dysphagie ; le 3e jour, ptosis et voix rauque, puis nasillarde; le 4e, dysphagie croissante, avec quintes de toux et spasme glottique à la déglutition ; le 5e, toux paralytique, éternuements difficiles, photophobie ; à partir du 8e, alimentation par la sonde.— La paralysie gagne tous les nerfs bulbaires, laissant intacte la motilité des membres et des sphincters, de la respiration, de la sensibilité cutanée et réflexe, ainsi que de l'ouïe, de l'odorat et du goût. — Guérison par la faradisation.

Le second se rapporte à un garçon de 15 ans qui se réveille, un matin, avec de la céphalalgie, des nausées et des vertiges ; puis vomissements, douleurs, gêne de la déglutition ; dysphagie complète le 4e jour ; lassitude extrême, puis affaiblissement des quatre membres ; parésie progressive des nerfs bulbaires ; albuminurie ; cyanose. Mort dans la nuit du 10e au 11e jour : tous les sens, la sensibilité cutanée et muqueuse, les sphincters, sont restés normaux jusqu'à la fin. — Après durcissement dans le bichromate d'ammoniaque, on reconnaît l'existence de foyers multiples de myélite, disposés symétriquement de chaque côté du bulbe, mais plus étendus du côté gauche.

[1] Paul Etter; *Corresp; Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1er déc. 1882 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXIV, pag. 150);
Dixonmann ; *Brain*, juillet 1884, pag. 244 ;
Desplats ; *Journal des Sciences médicales de Lille*, 8 février 1889 ;
Reinhold ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1889, XVLI, pag. 83 ;
Hauser ; *Médecine moderne*, 7 avril 1892.

# QUATRIÈME PARTIE

# MALADIES DES MÉNINGES[1]

Nous considérons ensemble toutes les méninges : c'est l'usage clinique des auteurs français ;les Allemands, au contraire, étudient souvent séparément les maladies de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère. Nous ferons ces distinctions dans chaque maladie donnée, quand ce sera possible.

De même, nous n'étudierons pas toutes les maladies des méninges cérébrales et ensuite toutes les maladies des méninges spinales. Nous procéderons par maladie, en indiquant pour chacune les caractères particuliers de la localisation cérébrale et de la localisation spinale.

A titre d'introduction à cette étude, nous croyons utile de résumer, une fois pour toutes, quelques données physiologiques importantes : 1° sur les effets de la compression intracrânienne (cela s'appliquera spécialement à la physiologie pathologique des hémorrhagies méningées) ; 2° sur le mode de réaction de la dure-mère aux diverses causes d'irritation (cela éclairera toute la séméiologie de ces enveloppes).

Nous empruntons textuellement ces documents aux recherches de Duret[2].

A. *Influence de l'excès de pression dans l'intérieur du crâne*[3].— Tout corps étranger introduit dans la cavité du crâne, non seulement agit localement sur les parties subjacentes, mais encore, si la diminution de la capacité du crâne est suffisante, il peut avoir une action générale sur les centres nerveux. De là, deux ordres de phénomènes dans la compression : des troubles locaux et des troubles myélencéphaliques (cérébro-bulbo-médullaires).

I. *Troubles généraux* (cérébro-médullaires).

La condition physique indispensable à leur production est un certain degré d'élévation de la pression intracrânienne, ou une diminution suffisante dans la capacité du crâne.

La pression exercée en un point quelconque des hémisphères est

[1] Articles du *Dictionnaire encyclopédique*, — du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, — de l'*Handb.* de Ziemssen.

[2] Duret ; Thèse citée, pag. 261 et 298.

[3] On peut se reporter, pour l'application des principes que nous allons exposer, aux chapitres du tome I relatifs à l'*Épilepsie jacksonnienne*, aux *Tumeurs cérébrales* et à l'*Hydrocéphalie*.

répartie par le liquide céphalo-rachidien sur toute la surface des centres nerveux, et en particulier autour des vaisseaux, jusque dans les gaînes lymphatiques de Robin.

Il en résulte un trouble dans la circulation des centres nerveux, trouble dont l'intensité augmente en raison directe de la pression exercée ou de la diminution de capacité du crâne.

1. A un faible degré, le cours du sang intracérébral n'est pas notablement modifié ; l'absorption d'une partie du liquide céphalo-rachidien, l'extensibilité des ligaments vertébraux, l'affaissement des sinus veineux, suffisent à fournir de l'espace. On n'observe pas, alors, de phénomènes nerveux généralisés.

2. A un degré moyen, les vaisseaux comprimés laissent pénétrer moins de sang dans les centres nerveux ; il y a anémie plus ou moins prononcée de ces organes dominateurs des fonctions de l'être. Il en résulte des troubles cérébraux (somnolence, fatigue ou impuissance musculaire, obtusion ou perte de la sensibilité), des troubles bulbaires (lenteur du pouls, gêne de la respiration et abaissement de la température) et des troubles médullaires (diminution des actions réflexes, du tonus vasculaire et de la tonicité musculaire).

3. A un degré élevé, la circulation, dans les centres nerveux est presque complètement suspendue : c'est alors le coma ou sommeil des centres nerveux supérieurs ; c'est la gêne considérable des fonctions bulbaires : le pouls excessivement lent, la respiration pénible et stertoreuse ; c'est la descente progressive et considérable de la température; c'est enfin l'abolition complète des fonctions médullaires, c'est-à-dire l'affaissement et l'impuissance musculaires, l'atonie complète des vaisseaux et la disparition rapide des actes réflexes.

4. Dès que le degré de pression a dépassé notablement la tension artérielle, l'arrêt du sang dans les organes nerveux est complet : c'est la mort.

II. *Troubles locaux.*

Ils sont le résultat de l'action directe du corps comprimant sur les parties subjacentes.

A la face convexe des hémisphères, cette action peut être limitée à l'écorce grise et aux faisceaux blancs voisins, ou s'étendre jusqu'aux faisceaux de l'expansion pédonculaire, aux pédoncules eux-mêmes et au bulbe. Cela dépend du degré de compression et du siège du corps comprimant.

1. Si l'écorce grise est seule affectée, on observera des phénomènes d'exaltation ou de paralysie, selon le degré de pression ; en particulier, pour les régions motrices, des secousses musculaires localisées ou des monoplégies.

2. Si l'hémisphère est, dans toute son épaisseur, comprimé sur la base du crâne, on pourra constater une hémiplégie (compression antérieure) ou une hémianesthésie (compression postérieure).

3. Enfin, si la compression aplatit le bulbe et l'artère basilaire sur la gouttière basilaire, les troubles bulbaires se surajouteront et domineront la scène pathologique. Dans ce cas, la mort pourra survenir en peu de temps, si la pression persiste, par arrêt du cœur et de la respiration.

B. *Mode de réaction de la dure-mère aux diverses causes d'irritation.* — La dure-mère contient des nerfs sensibles, éminemment excitables.

Comme pour tous les nerfs sensitifs, à un plus haut degré peut-être, leurs lésions irritatives se traduisent : *a.* par de la douleur, des hyperesthésies, des névralgies, des phénomènes réflecto-moteurs : *b.* par des spasmes réflexes ou des contractures, dans les muscles de la vie de relation ou dans les muscles de la vie végétative.

*a.* Les spasmes ou contractures des muscles de la vie organique peuvent survenir dans la face, les yeux, le cou, le tronc ou les membres. Ils siègent tantôt du même côté que la lésion, tantôt du côté opposé. Ces troubles tendent à se diffuser et à envahir les groupes musculaires voisins. Ils n'ont jamais la localisation, la mesure et le caractère intentionnel des contractions qui apparaissent dans les lésions corticales des hémisphères cérébraux. — Ils se transforment fréquemment en contractures permanentes.

*b.* Les troubles vasculaires réflexes, dus à l'irritation des nerfs de la dure-mère, consistent dans des spasmes ou dans des paralysies congestives des vaisseaux des hémisphères cérébraux et des globes oculaires, soit du même côté, soit du côté opposé.

Ce sont là des notions précieuses pour les pathologistes, auxquels elles révèlent l'influence réellement considérable des irritations des nerfs de la dure-mère sur les troubles vasculaires de l'encéphale et des organes des sens, sur la production des accidents secondaires des traumatismes ; c'est-à-dire sur les congestions et inflammations des méninges cérébrales[1].

[1] Jusqu'à présent, on ne connaît pas de nerfs sensitifs dans la pie-mère ; pendant les excitations de cette membrane : piqûres, déchirures, etc..., les animaux ne manifestent aucune douleur. Il n'en est pas de même, nous avons pris soin de l'établir, pour les pincements de la dure-mère, une des membranes de l'économie les plus sensibles à ce mode d'excitation. Il est probable cependant que, dans la première, il existe des nerfs vaso-réflexes. Nous avons décrit, d'après Kolliker et Purkinje, des nerfs qui accompagnent les vaisseaux sanguins presque dans la substance nerveuse, mais leur rôle physiologique est peu connu (Note de Duret).

## ARTICLE PREMIER.

### Hémorrhagies méningées.

---

Les hémorrhagies méningées se divisent suivant leur siège relativement aux diverses enveloppes du cerveau (car nous étudions d'abord et surtout celles-là).

Autrefois, quand on admettait à la lettre l'idée de l'arachnoïde considérée comme un sac sans ouverture, avec son feuillet pariétal et son feuillet viscéral, on distinguait une hémorrhagie *sous-arachnoïdienne* entre l'arachnoïde viscérale et la pie-mère, une hémorrhagie *intra-arachnoïdienne* entre les deux feuillets de l'arachnoïde, et une hémorrhagie *extra-arachnoïdienne* entre le feuillet pariétal et la dure-mère.

Aujourd'hui, on n'admet plus de feuillet pariétal à l'arachnoïde, qui est uniquement constituée par le feuillet viscéral. Les deux dernières espèces d'hémorrhagie se confondent alors, et il n'y a plus que l'*hémorrhagie sous-arachnoïdienne* et l'*hémorrhagie sus-arachnoïdienne* (anciennes intra et sus-arachnoïdiennes).

Quelquefois il y a aussi hémorrhagie en dehors de la dure-mère, entre celle-ci et le crâne : ce sont les *hémorrhagies extra-méningées ;* d'autres se font dans les *ventricules* ; d'autres, enfin, sont *mixtes*, c'est-à-dire tiennent de plusieurs des précédentes.

Nous étudierons d'abord les hémorrhagies sus-arachnoïdiennes, qui sont les plus intéressantes ; nous passerons ensuite en revue toutes les autres formes plus rares.

I. Hémorrhagies sus-arachnoïdiennes. — Dans toutes les hémorrhagies du système nerveux, nous avons vu se poser la question des rapports de l'hémorrhagie avec l'inflammation. Pour le cerveau, Rochoux admettait le ramollissement hémorrhagipare, tandis que l'idée dominante aujourd'hui est que l'hémorrhagie est en général primitive et précède l'encéphalite. Pour la moelle, nous avons vu Charcot et Hayem arriver à une conclusion inverse, admettre une myélite primitive dans la plupart des cas et considérer l'hémorrhagie comme consécutive à cette inflammation.

Pour les hémorrhagies méningées, la question se pose également et a donné lieu à de longues discussions. Les néo-membranes qui entourent le foyer sanguin le précèdent-elles ou le suivent-elles ? sont-elles cause ou conséquence de l'hémorrhagie ? C'est là une question importante qui

se pose spécialement pour l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne, et dont il faut dire un mot.

Quand on rencontre, dans une autopsie, un caillot hémorrhagique entre l'arachnoïde et la dure-mère, on le trouve le plus souvent enkysté; il tient par sa base à la dure-mère, il est revêtu d'une membrane lisse qui ne touche pas le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Quelle est l'origine de cette membrane d'enveloppe?

On a d'abord cru que c'était le feuillet pariétal de l'arachnoïde qui avait été refoulé; de là, la pensée que ces hémorrhagies s'étaient produites entre le feuillet pariétal de l'arachnoïde et la dure-mère, qu'elles étaient sus-arachnoïdiennes. Cette opinion a été réfutée, et aujourd'hui on n'admet plus de feuillet pariétal à l'arachnoïde; il y a seulement une couche plus ou moins épaisse d'épithélium pavimenteux à la face interne de la dure-mère.

Baillarger a admis alors (1837) que cette néo-membrane d'enveloppe est due à l'organisation de la fibrine du caillot. Il y avait deux propositions dans la théorie de Baillarger : 1° la néo-membrane est postérieure à l'hémorrhagie; 2° elle est due à l'organisation de la fibrine. — Cette seconde idée fut complètement renversée : on n'admet plus que la fibrine puisse s'organiser.

Mais, conservant la première proposition, on chercha seulement un autre mode de développement pour cette néo-membrane postérieure à l'hémorrhagie, et on admit que c'est l'irritation produite par le sang sur les méninges qui développe secondairement cette néo-membrane enveloppante. Cette théorie régna sans conteste pendant longtemps.

Cependant quelques observateurs avaient déjà entrevu l'idée de néo-membranes primitives pouvant ensuite, secondairement, donner lieu à l'hémorrhagie. Calmeil et Cruveilhier, par exemple, virent nettement le fait et formulèrent carrément cette théorie, inverse de celle de Baillarger. Mais cela fit peu d'impression.

Découverte au même moment en Allemagne par Heschl, cette doctrine fut développée par le puissant talent de Virchow, et alors elle s'imposa à tout le monde, renversant toutes les idées qui avaient précédé.

Pour Virchow (1856), il n'y a que rarement des hémorrhagies primitives. Le premier phénomène est une inflammation chronique de la dure-mère, une *pachyméningite*; de là, formation de néo-membranes vasculaires, rupture consécutive de ces nouveaux vaisseaux et hémorrhagie, ce qu'on appelle *hématome* de la dure-mère.

Cette doctrine est celle que l'on trouve partout aujourd'hui, sous une forme plus générale et plus absolue encore. Classiquement, on admet que toutes les hémorrhagies sus-arachnoïdiennes sont consécutives à une pachyméningite.

Cependant, dans ces derniers temps, on a réagi contre la généralisation trop grande de la loi de Virchow; on trouvera notamment dans la

Thèse de Luneau[1] un bon résumé des travaux faits pour revenir, dans une certaine limite, à la théorie de Baillarger.

Il cite d'abord onze observations cliniques assez récentes pour que la question y fût bien étudiée, et dans lesquelles on ne trouva pas trace de cette néo-membrane antérieure à l'hémorrhagie. Ensuite, dans une seconde partie expérimentale[2], il résume les expériences de Laborde, de Vulpian, les siennes propres. Ces observateurs envoient du sang dans la cavité arachnoïdienne, soit en dilacérant un sinus, soit en mettant cette cavité en communication avec la carotide primitive. Ils ont vu le coagulum ainsi formé se limiter peu à peu par une néo-membrane qui se développait secondairement autour de lui.

Ils arrivent ainsi aux conclusions suivantes : 1° Les hémorrhagies sus-arachnoïdiennes primitives existent; 2° Le sang épanché primitivement dans la cavité arachnoïdienne peut s'enkyster; 3° La fausse membrane qui enkyste le caillot et tapisse sa face inférieure est bientôt remplacée par une membrane organisée.

De même, Sperling, injectant à des lapins du sang sous la dure-mère, a vu se produire des néo-membranes tout à fait identiques à celles de la pachyméningite chez l'homme.

Il est bien entendu que ces conclusions ne veulent en rien renverser l'histoire de la pachyméningite tracée par Cruveilhier et Virchow ; elles combattent seulement les médecins exclusifs, qui avaient exagéré la fréquence des hémorrhagies consécutives à cette pachyméningite[3].

Quant à déterminer la fréquence relative des hémorrhagies primitives et des hémorrhagies secondaires, c'est excessivement difficile, parce

[1] Luneau ; Thèse de Paris, 1873, n° 297.

[2] Voir aussi, pour l'étude expérimentale, la Thèse de Bonnet (Paris, 1882, n° 223).

[3] La discussion continue sur cette pathogénie des hémorrhagies méningées. Huguenin (*Ziemssem's Handb.*, XI, I) ayant voulu reprendre la théorie de l'extravasation sanguine primitive, Furstner (*Arch. f. Psych.*, VIII, I, 1877) s'est attaché à réfuter cette interprétation. — Straus a, au contraire, publié (*France médicale*, 17 mai 1879) un nouveau fait d'hémorrhagie sus-arachnoïdienne positivement primitive ; il se refuse, du reste, sagement à généraliser ce mécanisme à tous les cas et admet les deux modes pathogéniques. — Schleiffarth (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, CXXIX, 1 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLI, 1893, pag. 61) a, tout récemment, repris la théorie de la pachyméningite primitive.

Voy. encore Mittenzweig ; *Berl. kl. Woch.*, 29 juillet 1889, n° 30, pag. 683;

Adamkiewicz ; *Wien. med. Bl.*, 1890, n° 19 ; — et *Berl. kl. Woch.*, 2 juin 1890, pag. 499 ;

Berger ; *Tubingue*, 1890;

Wigleworth ; *Journ. of. ment. Sc.*, janvier 1888 ; — *Brain*, 1892, n^os^ 59 et 60, pag. 431 ;

Marckwald ; *Deut. med. Woch.*, 1892, n° 40, pag. 901 ;

Goodall ; *Journ. of ment. Sc.*, juillet 1892 ;

Hoyt (*Med. News.*, 7 novembre 1891) considère la pachyméningite comme une inflammation secondaire de la dure-mère, consécutive à la rupture d'un vaisseau de la pie-mère, avec effraction de l'arachnoïde par l'épanchement sanguin.

que la néo-membrane une fois constituée est exactement la même, qu'elle soit primitive ou consécutive. C'est une question très obscure et encore à l'étude.

Tel est l'état actuel au point de vue doctrinal. Abordons maintenant l'étude plus particulière de la pachyméningite hémorrhagique.

A. *Pachyméningite hémorrhagique*[1]. — Observée à tous les âges, cette maladie se développe surtout dans l'enfance et dans la vieillesse, et plus souvent chez les hommes (77,4 % d'après Durand Fardel) que chez les femmes. Les *causes* invoquées le plus souvent sont : les traumatismes, l'alcoolisme, le rhumatisme, la folie et les pyrexies.

Il y a des faits qui établissent d'une manière positive l'influence des *traumatismes* : chutes sur la tête, etc. Mais le plus souvent, cependant, le traumatisme est plutôt une cause de rupture des vaisseaux dans la néo-membrane déjà constituée, une cause de l'hémorrhagie dans le cours d'une pachyméningite déjà existante. C'est ainsi qu'on voit le traumatisme invoqué surtout chez des alcooliques.

Enfin, il faut savoir aussi que la pachyméningite elle-même peut être cause de chute, au lieu d'en être la conséquence : ainsi, les malades tombent quand ils présentent déjà depuis plusieurs jours de la somnolence et de la dépression intellectuelle.

Ces faits sont importants à connaître au point de vue médico-légal ; l'interprétation nécropsique des lésions est souvent très difficile, les expériences de Laborde et de Luneau prouvant la possibilité de fausses membranes secondaires à une hémorrhagie primitive, traumatique.

Des faits cliniques encore peu nombreux établissent l'importance pathogénique de l'*alcoolisme*. On a même réalisé ces lésions expérimentalement chez les animaux en les soumettant à l'action prolongée de l'alcool. Lancereaux, partant de ce fait que l'alcool se localise dans divers organes qu'il imbibe, comme le cerveau, admet qu'il pénètre dans les méninges et irrite la dure-mère, comme il irrite la tunique vaginale quand on l'y injecte pour guérir une hydrocèle ; de là naîtrait la pachyméningite. L'explication est peut-être plus ingénieuse que solide ; mais enfin le fait est vrai.

Du reste, l'alcoolisme produit aussi directement l'hémorrhagie méningée, sans pachyméningite intermédiaire.

Le *rhumatisme* peut développer la pachyméningite, comme dans d'autres cas il développera une péricardite, une péritonite, etc.

L'*aliénation mentale* est encore une cause fréquente, notamment la paralysie générale. Mais ici il faut faire remarquer, avec Hallopeau,

[1] Jaccoud et Labadie-Lagrave, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.

Voy. aussi les observations détaillées récemment rapportées par Frænkel (*Berl. kl. Woch.*, 6 juillet 1891, pag. 566).

que l'alcoolisme est une des causes les plus habituelles de cette maladie elle-même.

Les *pyrexies* ont une influence plus douteuse, qu'on regarde cependant comme probable : le typhus, les fièvres éruptives, la rougeole, l'érysipèle de la face, agiraient de cette manière.

La *syphilis*, congénitale ou acquise, a été invoquée par Pétri et Heubner.

Les *phlegmasies de voisinage* (otite chronique, lésions du rocher) paraissent également avoir une certaine importance pathogénique.

Une fois la néo-membrane formée, les vaisseaux se rompront sous l'influence des *causes occasionnelles* ordinaires : accès de colère, émotion morale vive, coup sur la tête, chute, alcoolisme aigu, etc.

*Anatomiquement*, on trouve dans cette maladie le type des inflammations hémorrhagiques des séreuses avec formation de néo-membranes.

Deux théories sont en présence ici : pour Robin et Laboulbène, c'est l'organisation d'un blastème exsudé ; les autres admettent une prolifération conjonctive. Les deux processus peuvent être invoqués : le fait important et primordial est toujours la prolifération des éléments granuleux, des granulations moléculaires qui sont dans le blastème et dans le tissu conjonctif[1].

Quant au développement des vaisseaux, Lancereaux admet qu'ils se forment à part, isolés, et qu'ils s'anastomosent ensuite avec ceux qui existent déjà dans la dure-mère. Les autres observateurs admettent plutôt un développement inverse par une sorte de bourgeonnement des vaisseaux normaux.

Vulpian a trouvé aussi dans les néo-membranes des filets nerveux de nouvelle formation qui expliqueraient la céphalalgie.

A l'œil nu, la membrane une fois constituée se présente sous l'aspect d'une toile réticulée, très fine, comme une toile d'araignée. Il faut quelquefois promener le doigt pour la sentir ou la soulever; d'autres fois, l'épaisseur est beaucoup plus considérable et la membrane est constituée par une série de couches superposées. — Quand l'hémorrhagie a eu lieu, le foyer forme une sorte de kyste hématique pendu en général au plafond de la dure-mère : c'est là l'*hématome*, qui peut atteindre le volume du poing, un poids de 3 à 400 gram., et laisse une empreinte sur la masse cérébrale.— La coloration de l'hématome offre des nuances multiples suivant que l'on considère telle ou telle région du kyste sanguin : l'hémorrhagie se faisant habituellement par poussées successives, on trouve, à côté de foyers franchement hématiques, des caillots bruns ou rouillés, d'autres fois des kystes séreux[2] ou purulents[3]. La

[1] Voy. notre travail dans la *Gazette médicale*, 1873, 1.

[2] Deguéret, *Société anatomique*, 1889, pag. 335.

[3] Glaser ; *Hématome suppuré de la dure-mère ;* in *Deut. med. Woch.*, 1886, n° 46.

paroi de l'hématome est tantôt lisse et unie, tantôt irrégulière et anfractueuse ; elle peut s'infiltrer de sels calcaires (Förster, Rokitansky)[1].

Au point de vue de la *Symptomatologie*, la maladie présente deux périodes successives : dans une première phase, des phénomènes d'excitation correspondent à la formation du néoplasme ; puis une attaque d'apoplexie survient souvent, et, à la seconde phase, on a des phénomènes de dépression dus à la compression du cerveau par l'hématome.

La *première période* peut être quelquefois silencieuse ; l'hémorrhagie méningée surprend alors l'observateur. En tout cas, c'est une maladie apyrétique, sauf chez les enfants, qui peuvent avoir de la fièvre.

La *céphalalgie* opiniâtre, violente est un des symptômes les plus importants. C'est là, comme le dit Hallopeau, le symptôme méningé par excellence. Quelquefois rémittente, sourde ou très vive, elle peut produire l'insomnie.

En même temps il y a des vertiges, des tintements d'oreille, de l'incertitude et de la faiblesse dans les mouvements, sans paralysie vraie ; de l'agitation, de l'insomnie, des cauchemars ; le sommeil est délirant ; souvent il y a rétrécissement des pupilles (Griesinger). Quelquefois les malades ont une sensation de flot dans le crâne ; ils entendent le bruit d'une bouteille agitée à moitié pleine (Lancereaux). La mémoire est paresseuse, la parole lente et embarrassée, le malade bredouille. La démarche est chancelante, les sujets trébuchent et tombent facilement. La main saisit mal et laisse échapper les objets. Les malades ne peuvent plus se raser ou écrire.

Chez les enfants, on observe des contractures, des convulsions, de la sténose pupillaire, avec de la fièvre, de la céphalalgie et quelquefois des vomissements.

La durée de cette période est de quelques jours chez l'enfant, de trois semaines à cinq mois chez l'adulte.

La *seconde période* a un début brusque, souvent apoplectiforme. Mais l'apoplexie manque souvent aussi ; en tout cas, elle est en général moins forte que dans l'hémorrhagie cérébrale, parce que l'hémorrhagie méningée ne se produit pas aussi brusquement ni en masse.

Puis surviennent les phénomènes de dépression : persistance du rétrécissement pupillaire du côté de la lésion, engourdissement et somnolence paroxystiques ; ce sont des accès de sommeil durant vingt-quatre, trente heures, et dont les malades s'éveillent avec des idées confuses ; irrégularité, lenteur du pouls ; céphalalgie continue et quelquefois sensation de flot déjà décrite. A la fin, incontinence d'urine et des matières fécales. On a noté, dans quelques cas, une élévation considérable de température (jusqu'à 41°).

[1] THIROLOIX et DU PASQUIER ont très récemment publié dans le *Bulletin de la Société anatomique* (janvier 1893, pag. 38) un intéressant mémoire sur l'*Ossification de la dure-mère*.

On remarquera que ces phénomènes sont tous essentiellement diffus. Ce sont les seuls le plus souvent ; en tout cas, ils prédominent toujours. Parfois on observe quelques phénomènes de foyers : paralysie faciale d'un seul côté, rarement des deux côtés (pour un seul hématome), avec prédominance d'un côté. Dans trois cas, on a vu l'hémiplégie du côté de la lésion ; c'est là un chiffre encore important, vu la rareté de la maladie [1]. On peut rapprocher du reste ces faits des résultats obtenus par Bochefontaine [2] et Duret [3], qui ont, par des excitations de la dure-mère, produit des accidents convulsifs du côté correspondant à la lésion.

La paralysie, du reste, est moins complète en général et moins définie que dans l'hémorrhagie cérébrale.

Les contractures, les convulsions, le tremblement, sont rares ; il en est de même des troubles de la sensibilité : anesthésies partielles, etc.

Du côté de la pupille, « le myosis est la particularité dominante à la seconde comme à la première période ; mais, tandis qu'au début les deux pupilles sont également rétrécies, dans la période de dépression c'est la pupille du côté atteint qui montre le rétrécissement le plus considérable. — Jackson a vu le myosis se modifier sous l'influence d'une vive excitation [4]. » On a également noté du nystagmus unilatéral et de la stase papillaire.

La mort est la *Terminaison* habituelle de la maladie ; elle survient dans le coma ou dans une des poussées successives. Hallopeau cite cependant quelques cas dans lesquels la guérison paraît positive. Ainsi, Béhier a trouvé, chez un homme qui avait succombé à une hémorrhagie méningée, des traces d'anciens foyers hémorrhagiques guéris.

Le *Diagnostic* est fort difficile. Le caractère de diffusion des phénomènes, la prédominance constante des symptômes non circonscrits, la longueur de la période prodromique, ont une grande importance pour distinguer cette maladie des lésions cérébrales en foyer, comme l'hémorrhagie ou le ramollissement, qui s'en rapprochent beaucoup à la période apoplectique.

La confusion est facile aussi avec les tumeurs cérébrales ; on aura seulement pour se guider, dans ce dernier cas, quelques phénomènes de voisinage spéciaux et surtout les considérations étiologiques. De même pour la paralysie générale, qui peut à certains moments se compliquer de pachyméningite et présenter aussi des attaques apoplectiformes [5].

[1] Nous en avons nous-même observé un exemple (observation X de nos *Localisations cérébrales*, pag. 203).
Voy. aussi Van Heuverswyn ; *Journal des Sciences médicales de Lille*, 9 novembre 1888.

[2] Bochefontaine ; *Académie des Sciences*, 17 août 1876.

[3] Duret ; *Société de Biologie*, 4 août 1877.

[4] A. Robin ; Thèse d'agrégation citée, pag. 203.

[5] Bechterew (*Gaz. clin. hebd. russe*, 1881, n^os 8 à 10 ; anal. in *Archives de*

Nous reviendrons plus tard sur le diagnostic différentiel des autres méningites.

Pour compléter l'histoire de la pachyméningite hémorrhagique, nous n'avons plus qu'à dire un mot du *Traitement*.

Si l'on est appelé au début, ce qui n'arrive guère que pour les enfants, on peut pratiquer quelques émissions sanguines; on sait cependant qu'il faut user de ce moyen avec une grande prudence dans le jeune âge.

Plus tard on emploiera les révulsifs et les dérivatifs; l'iodure de potassium, l'arséniate de soude, les alcalins, surtout s'il y a une origine rhumatismale ; le bromure de potassium à haute dose, etc. Dans les cas de foyer bien limité, siégeant dans la zone motrice et provoquant la symptomatologie des tumeurs cérébrales, la trépanation suivie de l'évacuation du coagulum pourra donner de bons résultats. Lépine[1] a vu récemment la guérison complète survenir à la suite d'une intervention de cet ordre.

L'apoplexie, la période d'hémorrhagie, présentent les indications que nous connaissons déjà.

B. *Hémorrhagie sus-arachnoïdienne primitive.* — Nous admettons

*Neurologie*, 1882, IV, pag. 90) a publié un fait de leptoméningite hémorrhagique présentant les symptômes de la paralysie progressive.

[1] Lépine ; *Académie de Médecine*, 6 août 1889.

On trouvera dans les journaux anglais, américains et allemands la relation de cas nombreux relatifs à ce mode d'intervention.

Voy. par exemple, pour la pachyméningite avec hématome :

Weissmann *(Deut. Zeit. f. Chir.*, 1884-85). Cet auteur, tablant sur un chiffre de 257 cas, dont 147 avaient été traités par l'expectation et 110 par la trépanation, constate que la première méthode a donné 10 % de succès, la seconde 67 % ;

Bodamer ; *Med. News*, 20 mars 1887 ;

Grainger Steward ; *Brit. med. Journ.*, avril 1887, pag. 877 ;

Armstrong ; *Journ. of the Am. med. Assoc.*, juin 1887, pag. 679 ;

Schneider ; *Arch. f. kl. Chir.*, XXXIV, heft 3, 1887 ;

Kronlein ; *Deut. Zeit. f. kl. Med.*, XXIII, heft 3 et 4, 1887 ;

Thornley, Ball ; *Brit. med. Journ.*, 7 avril 1888 ;

Owen ; *Brit. med. Journ.*, 13 octobre 1888 ;

Duponchel ; *Société médicale des Hôpitaux*, 27 juillet 1888 ;

Allingham ; *Lancet*, 20 avril 1889 ;

Bird ; *Guy's hosp. rep.*, XLV ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIV, 1889 ;

Kronlein ; *Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, n° 13, pag. 429, 1 juillet 1890 ;

Forgue et Reclus ; *Traité de Thérapeutique chirurgicale*, 1892.

Voy. sur les indications et les résultats de la trépanation dans les hémorrhagies méningées en général :

Lucas Championnière ; *Société de Chirurgie*, 1885 ;

Symonds et Hause ; *Med. Times*, 17 octobre 1885, pag. 548 ;

Jacobson ; *Guy's hosp. rep.*, 1886, XLIII, pag. 147 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 620.

bien que la pachyméningite est une cause fréquente, peut-être la cause principale, de l'hémorrhagie méningée, mais ce n'en est pas la cause exclusive. Il y a des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes primitives.

*a.* On les rencontre d'abord chez les *nouveau-nés*[1]. Les enfants qui naissent morts ou en état de mort apparente, et qui succombent bientôt après, présentent souvent des hémorrhagies méningées. Cruveilhier attribue à cette cause plus d'un tiers des cas de mort à cette période.

Ces hémorrhagies proviennent, dans les accouchements laborieux d'une compression naturelle ou de manœuvres chirurgicales ; mais elles se présentent aussi dans l'accouchement naturel. On peut les attribuer alors au chevauchement des os du crâne, à la gêne de la circulation du cordon par des circulaires. On invoque aussi dans certains cas la stéatose diffuse de Parrot.

Le sang forme une nappe liquide ou en partie coagulée autour des hémisphères cérébraux.

La mort survient en général très rapidement, ou avant la naissance ou peu de temps après. Dans quelques cas graves, la vie s'est poursuivie jusqu'à vingt-deux jours ou même plus. Il y a aussi des faits de guérison bien constatés, mais ils sont tout à fait exceptionnels.

Le traitement est celui de la mort apparente : certains auteurs conseillent de laisser saigner le cordon et, si l'écoulement est trop lent, d'exprimer le cordon entre les doigts ; d'autres s'élèvent contre cette méthode. On emploiera en tout cas les différents moyens d'excitation cutanée.

*b.* Bien que rares, ces hémorrhagies existent aussi chez l'*adulte*, quoi qu'en dise l'École de Virchow. Voici les principaux traits de leur histoire, d'après Jaccoud et Labadie-Lagrave.

Comme *Étiologie*, on voit survenir ces hémorrhagies d'abord dans certaines maladies dyscrasiques (fièvres graves, variole, typhus, etc.). Lépine a cité un fait dans le cours d'un purpura, et Magnan dans le scorbut. Il faut placer à côté certaines intoxications, comme l'alcoolisme, qui produisent l'hémorrhagie par altération des vaisseaux. D'autres fois, il y a rupture des sinus, ou rupture d'anévrisme des artères

[1] Voy. KUNDRAT ; *Wien. kl. Med.*, 1890. Cet auteur distingue deux variétés d'hémorrhagies interméningées chez le nouveau-né ; 1° des hémorrhagies entre l'arachnoïde et la pie-mère, siégeant surtout au niveau de la convexité, dans la région pariétale, bilatérales le plus souvent ; 2° des épanchements entre l'arachnoïde et la dure-mère, qui s'observent surtout chez les enfants nés en état d'asphyxie, et que l'auteur rattache à la rupture des veines de la convexité du cerveau, sous l'influence de la compression du sinus longitudinal supérieur par le chevauchement des pariétaux durant l'expulsion du fœtus.

RICHARDIÈRE *(Médecine moderne,* 23 oct. 1890) étudie ces hémorrhagies au point de vue médico-légal et fait jouer un rôle dans leur production à une dégénérescence graisseuse aiguë de l'arachnoïde ; elles se produisent au moment de la naissance, quand la tête fœtale traverse les détroits osseux du bassin, et coexistent souvent avec des ecchymoses sous-pleurales.

extra-encéphaliques. Souvent enfin un traumatisme peut déterminer la rupture de quelque artériole ou de quelques capillaires.

*Anatomiquement*, on trouve dans les cas récents un sang fluide et noirâtre ; ou bien il est coagulé, mais sans fausse membrane. Dans les cas un peu plus anciens, on trouve un kyste hématique qui ressemble tout à fait à l'hématome de la dure-mère, mais dont le processus de développement est inverse de ce dernier, et qui reproduit cliniquement les expériences déjà citées de Laborde, Vulpian et Luneau.

On peut dire que le tableau *symptomatique* est celui que nous avons donné pour l'hémorrhagie secondaire, en supprimant la première période. Il n'y a pas de prodromes ; le début est instantané, la marche très rapide. L'ictus apoplectique et ses conséquences se développent comme dans la pachyméningite.

II. Hémorrhagie sous-arachnoïdienne. — C'est là la véritable hémorrhagie méningée primitive de l'adulte ; elle est bien plus fréquente que la sus-arachnoïdienne (primitive).

*Anatomiquement*, le sang est épanché sous l'arachnoïde, dans la pie-mère, ou entre la pie-mère et le cerveau. Le sang se *coagule*, mais il ne s'enkyste pas. C'est là le trait distinctif qui sépare ces hémorrhagies des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes.

Ces hémorrhagies seraient à peu près toujours accompagnées de lésions vasculaires spontanées ou traumatiques, en tête desquelles il faut noter les anévrismes des divers vaisseaux intra-crâniens, et aussi les anévrismes miliaires, tout à fait semblables à ceux que nous avons décrits pour l'hémorrhagie cérébrale.

Dans l'*Étiologie*, notons les traumatismes, l'alcoolisme, qui peuvent agir pour produire les anévrismes miliaires, et ensuite pour provoquer leur rupture ; la syphilis, qui agit par un mécanisme analogue (artérite et anévrismes) [1] ; le rhumatisme, la goutte, les maladies du cœur, les dyscrasies hémorrhagiques.

Goodhart a insisté sur une relation pathogénique fréquente qui existe entre ces hémorrhagies et les lésions rénales [2]. Sur 49 cas d'hémorrhagie méningée, 8 sont traumatiques ; sur les 41 autres, 20 fois il y a eu une néphrite interstitielle concomitante. C'est un fait à rapprocher de la fréquence de l'hémorrhagie cérébrale dans la même maladie. Goodhart pense que la rupture est précédée de la lésion des vaisseaux de la pie-mère ; il discute les anévrismes miliaires, qu'il admet comme fait, mais qu'il attribue, non à la péri-artérite, mais à l'artério-sclérose décrite par Gull et Sutton peu de temps auparavant.

Les causes de la rupture même sont, par exemple, les accès de colère, une douche d'eau froide sur la tête, etc.

[1] Spillmann ; *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1886.
[2] Goodhart ; *Revue des Sciences médicales*, IX, pag. 140.

Les hommes paraissent plus souvent atteints que les femmes. L'âge de prédilection serait de un à deux ans, pendant la dentition, ensuite l'âge adulte.

On observe des *Symptômes* prodromiques dans un certain nombre de cas (principalement dans ceux où la syphilis est en jeu), plus souvent que dans l'hémorrhagie cérébrale, moins souvent que dans l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne. Ces prodromes appartiennent, du reste, plutôt à la lésion hémorrhagipare antérieure qu'à l'hémorrhagie elle-même. Les anévrismes, notamment, peuvent comprimer certains nerfs crâniens ou les centres nerveux.

Ainsi, les anévrismes des artères antérieures agiront sur la première et la deuxième paires ; ceux de la sylvienne seront souvent latents ; ceux des artères postérieures comprimeront la troisième paire, quelquefois la quatrième et une partie de la cinquième. De même pour la carotide interne. Les artères vertébrales et basilaire agiront sur les six dernières paires.

Il y a souvent une céphalalgie persistante en même temps que ces paralysies limitées. Lépine a noté, en plus, de l'assoupissement, de l'engourdissement, des vertiges, de la fièvre et des vomissements.

Après cela vient le début brusque de l'hémorrhagie proprement dite. Ce n'est pas en général l'apoplexie, dans toute la force du terme ; le *coma* est le seul élément important et se montre plus ou moins tôt après le début. Souvent le malade tombe subitement dans un état de somnolence semi-comateuse, dont on parvient à le tirer par instants. Il peut encore exécuter quelques actes, mais avec lenteur et difficulté. Le malade est dans un état de stupeur et d'incapacité morale, bien qu'éveillé et plus ou moins sensible (Gintrac). Ces phénomènes, dûs à la compression, vont du reste en augmentant : la somnolence devient de l'assoupissement, puis du coma, avec résolution plus ou moins complète des membres.

Le coma doit être considéré comme le phénomène essentiel et constant, mais les accidents n'atteignent pas d'emblée leur apogée, comme dans l'hémorrhagie cérébrale; le malade arrive graduellement à cet état, qui termine le plus souvent la scène. On a même vu, exceptionnellement, le coma ne se développer qu'un jour et même cinq jours après une hémorrhagie déterminée par un traumatisme.

Ce coma ne cesse plus jusqu'à la mort. Il peut aussi être en quelque sorte intermittent, chaque accès étant séparé du suivant par une phase de dépression avec somnolence.

Cette somnolence remplace même le coma dans certains cas moins graves ; quand on appelle le malade, il soulève légèrement les paupières, mais reste inerte, ou bien il répond péniblement aux questions adressées et se rendort immédiatement après.

Du côté de la motilité et de la sensibilité, on trouve rarement des signes circonscrits, comme dans les lésions en foyer. Ce sont ordinairement des phénomènes diffus, atténuation de la résolution générale des

membres qui caractérise l'apoplexie. C'est cet état que Gintrac appelle l'asthénie ou l'atonie musculaire : c'est une faiblesse générale, impossibilité de se tenir debout, incertitude dans les mouvements, état qui aboutit du reste à la résolution complète.

Quoique rare, l'hémiplégie peut cependant se manifester, mais d'une manière presque exceptionnelle. En tout cas, elle est plus tardive et moins nette que dans l'hémorrhagie cérébrale. Dans deux faits de Lépine, il y avait hémiplégie des membres et de la face.

Les contractures, les mouvements convulsifs et tétaniformes, ont été notés également ; mais Jaccoud et Labadie-Lagrave les attribuent à l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne qui existait simultanément. et en font un symptôme de la pachyméningite On a noté quelquefois la déviation conjuguée de la tête et des yeux, comme dans les lésions en foyer du cerveau.

Lépine a étudié la marche de la température centrale, qui rappelle celle de l'hémorrhagie cérébrale : abaissement initial, puis retour à l'état normal et ascension terminale avant la mort. On observe de même, du côté paralysé, l'eschare rapide sur la fesse et l'élévation de température des membres.

Enfin, on a constaté, dans quelques cas, des vomissements, le ralentissement du pouls, des troubles respiratoires, qui ne peuvent pas être considérés comme des symptômes essentiels.

La *Terminaison* est toujours fatale ; on a démontré la possibilité, mais non la réalité, de la résorption d'un épanchement sanguin. Seulement la maladie peut tuer de différentes manières.

Il y a d'abord une forme rapide. Gendrin cite un maçon de 63 ans qui se couche bien portant, et le lendemain matin est trouvé plongé dans un sommeil profond dont on ne peut le faire sortir : c'est un coma complet, les yeux fermés, les pupilles immobiles et dilatées. Il retire les membres quand on les pince, mais les bras soulevés retombent inertes. Dans la journée, la respiration devient de plus en plus rare et gênée, et le malade meurt à cinq heures du soir.

Dans une forme plus lente, les accidents vont en s'aggravant, les phénomènes de compression se développent, et le tout peut même aller jusqu'au second septénaire, qui n'est pas dépassé.

Enfin, il y a une forme rémittente avec des temps d'arrêt. Abercrombie a vu un homme de 63 ans frappé d'apoplexie le 2 mai : il est saigné; il se trouve rétabli le troisième jour au matin. A deux heures, deuxième attaque, perte de connaissance jusqu'au lendemain matin. Succession de phénomènes semblables jusqu'au 12 mai. Il tombe alors dans le coma, et meurt le 16. Il existe plusieurs observations de cet ordre, très curieuses et très importantes pour le *Pronostic*.

Le *Diagnostic* différentiel est assez difficile.

On élimine la congestion cérébrale par la durée et l'aggravation progressive des accidents, l'hémorrhagie cérébrale par les phénomènes

diffus et par l'apoplexie moins complète, surtout moins brusquement complète. Le diagnostic du ramollissement cérébral est fort difficile. on a les mêmes éléments que pour l'hémorrhagie cérébrale ; mais la solution est impossible dans beaucoup de cas.

Enfin, le diagnostic des différentes hémorrhagies méningées entre elles est cliniquement impossible, dans l'état actuel des choses. Tout ce que l'on peut reconnaître, c'est si l'hémorrhagie a été primitive ou si des phénomènes de pachyméningite l'ont précédée.

Le *Traitement* ne comporte pas d'autres indications que celles de l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne et même de l'hémorrhagie cérébrale.

III Hémorrhagies extra-méningées. — Ces hémorrhagies, dites aussi épidurales (Allemands), sous-crâniennes ou céphalématomes internes, sont rares et ne reconnaissent guère pour cause que les traumatismes[1]. Elles échappent ainsi à la pathologie médicale.

Certaines fractures du crâne avec décollement de la dure-mère sur une assez grande étendue, des contusions violentes sans fractures, peuvent entraîner cet accident.

Au moment de la naissance, le céphalématome interne se développe d'une manière analogue au céphalématome externe, entre les os et le périoste. — Quelques cas ont encore été observés après la carie des os, etc.

Christian[2] a cité un cas de ces hémorrhagies survenues primitivement, ce qui est très rare : Un imbécile maniaque de 18 ans a une indigestion ; il tombe dans le coma et meurt. On trouve un caillot volumineux entre le crâne et la dure-mère ; un vaisseau de la dure-mère était rompu. Il n'y avait pas d'alcoolisme ni d'affection chronique des méninges.

IV. Hémorrhagies ventriculaires. — L'histoire de ces hémorrhagies est encore très obscure ; elles compliquent du reste, en général, d'autres hémorrhagies cérébrales ou méningées.

Elles présentent seulement deux caractères particuliers : si l'hémor-

[1] Voy. le cas récent de Ransohoff *(Am. surg. Assoc.*, 1890, pag. 167;—et *New-York med. Rec.,* 31 mai 1890, pag. 635 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVII, pag. 603), qui, en présence d'une rupture traumatique de la méningée moyenne à son entrée dans le crâne, a trépané le temporal, évacué le foyer sanguin et lié, sans succès d'ailleurs, la carotide primitive. Pareille opération n'avait été antérieurement réalisée que par Bentlee, Alexander et Gamgee.

La trépanation a donné des résultats plus heureux dans d'autres cas, celui de Rochet par exemple *(Gazette hebdomadaire*, 27 décembre 1890) : épanchement sanguin d'origine traumatique, paralysies multiples, coma ; trépanation, évacuation et tamponnement du foyer ; guérison.

[2] Christian ; *Revue des Sciences médicales,* III, pag. 680.

rhagie est assez abondante, elle tue avec une rapidité extrême ; si elle est peu abondante, elle se résorbe avec beaucoup plus de facilité que partout ailleurs.

Ce sont les symptômes[1] habituels de la plupart des hémorrhagies intra-crâniennes. Il faut remarquer seulement la fréquence, on peut dire la constance, des *contractures* ; c'est là un très bon signe clinique, dont Racle fait même un signe pathognomonique de l'inondation ventriculaire. Cette opinion est l'exagération d'un fait très vrai.

La terminaison est souvent foudroyante ; elle survient en quelques minutes, plus rarement en quelques heures, exceptionnellement en quelques jours, dans deux cas après plus d'un mois. L'illustre Malpighi a été un de ces deux exemples : il eut une première attaque avec hémiplégie droite : les accidents disparurent, mais la mémoire et le jugement restèrent altérés. Trois mois après, nouvelle attaque qui l'emporta rapidement.

Les Hémorrhagies mixtes, décrites à part par certains auteurs, ne méritent pas une mention séparée. C'est la superposition clinique et anatomique des formes précédentes.

V. Hémorrhagies dans les méninges de la moelle (*hématorachis, apoplexie méningée*). — C'est là une lésion rare, pour l'histoire de laquelle nous résumerons l'article d'Hallopeau et les *Leçons* de Vulpian.

*Étiologie.* — La pachyméningite hémorrhagique s'observe dans le rachis comme dans le crâne, et peut devenir l'origine de certaines hémorrhagies secondaires ; mais c'est là un processus assez rare.

Ces hémorrhagies sont souvent produites par des traumatismes, plaies, fractures et contusions de la région vertébrale ; Gorham, Ruhle et Rabow en ont observé à la suite d'efforts violents. La rupture de certains anévrismes, notamment de l'aorte ou de la basilaire, la suppression d'un flux sanguin habituel, l'exagération de certaines congestions (tétanos, hydrophobie, épilepsie, convulsions strychniques, chloroforme), certaines maladies infectieuses et dyscrasiques (purpura, leucémie, fièvre jaune, fièvre typhoïde), produisent encore ces hémorrhagies. Il faut aussi y ajouter les hémorrhagies intra-crâniennes, qui dans certaines conditions peuvent, des ventricules ou de l'espace sous-

[1] Voy. plus haut (pag. 370) ce que nous avons dit déjà de la séméiologie des lésions ventriculaires.

Duret (*Des traumatismes cérébraux*, 1878) et Cossy (*Société de Biologie*, 1879) ont obtenu expérimentalement des contractures plus ou moins étendues et immédiates en injectant dans les ventricules de l'eau ou des liquides coagulables.

Voy. sur l'histoire des hémorrhagies ventriculaires : Picot ; *Leçons de Clinique médicale*, 1892, pag. 71.

arachnoïdien cérébral, inonder l'espace sous-arachnoïdien de la moelle.

*Expérimentalement*, pour produire l'hématorachis, on coupe un des sinus vertébraux vers l'atlas, ou bien on injecte une certaine quantité de sang (25 gram. par exemple) dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Vulpian a observé, presque aussitôt après l'injection, un peu de paraplégie, avec conservation de le sensibilité et des mouvements réflexes dans les membres postérieurs. Le lendemain, il y eut une paralysie complète des membres postérieurs, avec diminution considérable de la sensibilité. Ces mêmes symptômes se constatèrent le troisième jour, et le chien fut trouvé mort le quatrième.

Magnan a encore observé l'hématorachis chez des chiens auxquels il avait injecté de l'essence d'absinthe dans l'estomac ou dans les veines.

*Symptomatiquement*, l'hématorachis peut passer inaperçu quand il se développe dans le tétanos, à la fin d'une maladie cardiaque ou dyscrasique, ou bien il peut être masqué par les signes d'une méningite ou d'autres altérations antérieures du système nerveux.

Quand l'hémorrhagie est primitive, les signes sont brusques et bruyants.

Le premier phénomène noté, très important, est la douleur, soudaine et très vive, au niveau de la lésion, pouvant arracher des cris au malade. Quelquefois, en même temps, on observe des fourmillements, de l'engourdissement, de l'hyperesthésie musculaire ou cutanée dans les membres inférieurs, dus à l'excitation des racines nerveuses par l'hémorrhagie elle-même.

En même temps, dans ce début soudain, il peut y avoir perte de connaissance par choc cérébral.

La motilité est à peu près toujours atteinte; il y a de la parésie, rarement de la paralysie complète. Souvent des crampes, des contractures, quelquefois des convulsions dans les membres correspondants, complètent le tableau.

Il peut y avoir rétention d'urine.

Les symptômes particuliers varieront ensuite suivant le siège en hauteur de la lésion et d'après les règles déjà indiquées.

Quelquefois la mort est presque subite. Le plus souvent, elle survient quelques heures ou quelques jours après le début, au milieu de l'asphyxie et des convulsions générales.

Certains auteurs admettent des cas à longue échéance ou même avec guérison. Hayem ne les cite qu'avec une très grande réserve.

C'est sur la myélite aiguë transverse et l'hémato-myélie que le *Diagnostic* se concentre habituellement. Les troubles de la miction, de la défécation, de la sensibilité, des réflexes, de la nutrition, etc., appartiennent plutôt à la myélite avec ou sans hémorrhagie.

Comme *Traitement*, on applique des compresses mouillées ou des vessies de glace le long du rachis; on prescrit le décubitus latéral, on

emploie le perchlorure de fer ou l'ergot de seigle à l'intérieur (?). On peut pratiquer des émissions sanguines locales, appliquer des vésicatoires, prescrire le calomel, rappeler une fluxion normale supprimée, injecter de la morphine contre les douleurs, enfin recourir, dans les cas de pachyméningite et si l'indication paraît justifiée, à la trépanation rachidienne[1].

[1] Voy. CHIPAULT; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux,* 12 août et 13 sept. 1890, — et *Revue de Chirurgie,* juillet 1891.

## ARTICLE II.

## **Méningites aiguës.**

---

## CHAPITRE PREMIER.

### MÉNINGITE AIGUE CÉRÉBRALE[1].

La méningite aiguë était confondue autrefois dans ce que les anciens appelaient *phrenitis*, phrénésie ; c'était le délire, et plus spécialement tout délire fébrile.

L'École anatomo-pathologique du XVIIIe siècle, avec Meibomius, Willis et Morgagni, décrit avec plus de soin ces altérations, que les chirurgiens étudient mieux ensuite. C'est Herpin qui baptise la maladie, après l'avoir étudiée dans les blessures du crâne à l'armée du Rhin, et qui la distingue de l'encéphalite.

On tente alors des divisions, qui ne doivent pas rester, en arachnitis, piitis, etc. On confond au contraire, jusque dans ces derniers temps, la méningite simple et la méningite tuberculeuse[2]. Enfin, cette dernière distinction se fait, et la méningite se dégage telle qu'on la conçoit aujourd'hui.

Actuellement, on considère l'inflammation aiguë des méninges (au même titre, d'ailleurs, que toute phlegmasie, quel que soit son siège) comme la conséquence d'une *infection* et le résultat de la localisation sur ces membranes de germes pathogènes venus du dehors ou du dedans. La doctrine de l'infection a été définitivement substituée aux anciennes théories de la paralysie vaso-motrice, de la stase sanguine, de la métastase, de l'embolie[3].

Les méninges constituent un bon milieu pour les infections, vis-à-vis desquelles le liquide céphalo-rachidien se comporte comme un bouillon

[1] LAVERAN ; *Dictionnaire encyclopédique ;*
JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE ; *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* (1876).

[2] Nous renvoyons à la VIe partie de ce *Traité*, qui envisage les diverses localisations des maladies générales, l'étude de la *méningite tuberculeuse.*

[3] NETTER ; *France médicale,* 1 juin 1889 ;
CHÉRON ; *Union médicale,* 23 janvier 1890 ;
ADENOT ; *Méningites microbiennes;* Thèse de Lyon, 1889;— et Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux,* 28 juin 1890 ;
BARBIER ; *La bactériologie des méningites aiguës,* in *Revue générale de Clinique et Thérapeutique,* 1892, n° 48, pag. 755.

de culture éminemment favorable; on a expérimentalement obtenu des contaminations par cette voie chez des animaux qui s'étaient montrés réfractaires en face des autres modes d'inoculation; Chauveau a réussi de la sorte à inoculer avec succès le charbon à des moutons algériens, doués, on le sait, d'une immunité naturelle vis-à-vis de la bactéridie.

Les germes infectieux peuvent envahir primitivement les méninges, ou s'y développer secondairement à l'existence d'un foyer septique siégeant en un point quelconque de l'économie, voisin ou éloigné des méninges; enfin, dans quelques cas, on a pu incriminer les microbes normaux de l'organisme qui, vivant habituellement dans ses cavités (fosses nasales, bouche, pharynx, conjonctive, conduit auditif, intestin) à l'état de saprophytes, acquièrent, à un moment donné et sous l'influence de certaines conditions, des propriétés pathogènes qu'ils iront utiliser dans les tissus lorsqu'une altération de la muqueuse leur en permettra l'effraction. — L'apport microbien se fait par la voie vasculaire ou lymphatique, à moins qu'il ne s'effectue, comme dans certaines inflammations du rocher, de proche en proche et par continuité de tissus[1].

La nature des germes capables de provoquer une méningite est assez variable; sans parler du bacille tuberculeux, dont nous étudierons plus loin les déterminations méningées, on a constaté la présence des divers pneumocoques, des microbes de la suppuration (streptocoque, staphylocoques : Krause, Frænkel, Netter, Neumann et Schæffer), du bacille d'Eberth (Neumann et Schæffer, Netter, Adenot, Vaillard et Vincent, Chantemesse et Widal), du bacterium coli (Rodet, Roux), etc. Ces agents, dans la méningite secondaire, sont tantôt ceux qui ont réalisé l'infection primitive, tantôt des germes différents qui ont profité de la débilitation de l'organisme pour en tenter l'invasion; il s'agit alors d'infection secondaire ou combinée.

Adenot étudie avec soin, dans sa Thèse, le rôle respectif de chacun des agents infectieux et divise les méningites microbiennes en : 1° méningites cocciennes; 2° méningites bacillaires; 3° méningites mixtes.

Voyons maintenant quelles sont les circonstances qui favorisent l'invasion microbienne.

En tête de l'Étiologie, figurent les *traumatismes* : contusions, fractures du crâne, avec ou sans plaie, etc.; sans que la méningite soit, du reste, en rapport avec l'intensité de la lésion directe.

A côté de cette cause il faut placer l'*insolation*. On connaît le fait classique de Guersant : Un enfant de 6 mois, exposé en plein soleil dans son berceau, au milieu d'un jardin, meurt de méningite. Le plus

[1] Voy. sur la voie suivie par les germes pathogènes le travail d'Huguenin; *Corr-bl. f. schweiz. Aerz.*, 1 décembre 1890.

souvent, il se produit dans ces cas une simple congestion cérébrale. Le développement de la maladie est facilité par l'action simultanée du froid aux pieds. Hardy cite une jeune femme qui, dans une excursion aux Pyrénées, les pieds dans la neige, fut prise d'insolation et de méningite à la suite[1].

Les lésions du temporal ou de l'*oreille* (otites diverses, lésions du rocher) produisent fréquemment la méningite[2]. Elles peuvent la provoquer sans qu'il y ait une communication directe et apparente entre le foyer auriculaire et les méninges. On admet alors, hypothétiquement, une transmission de l'inflammation par le conduit de Fallope ou par le conduit auditif. Souvent la méningite apparaît en même temps que cesse un écoulement externe; dans ce cas, elle est justiciable d'un autre mode pathogénique sur lequel nous allons revenir.

Les lésions des *fosses nasales* peuvent, bien qu'avec un moindre degré de fréquence, servir de point de départ à l'inflammation des méninges.

L'*érysipèle de la face* produit aussi de la méningite[3]. Il ne faut pas attribuer à cette complication tous les cas de délire que l'on observe dans cette maladie, mais il y a des faits de méningite vraie. On admet, pour expliquer la propagation de l'infection de la peau aux méninges, des voies très hypothétiques. Depuis longtemps on sait (Charcot et Hayem l'ont encore constaté récemment) que la méningite se développe notamment quand l'érysipèle tend à disparaître pour une cause ou pour une autre. La méningite est, dans ce cas, plutôt justiciable d'un transport, d'un déplacement des germes par la voie vasculaire, que d'une transmission anatomique d'inflammation.

D'une manière générale, il faut considérer l'inflammation des méninges et l'altération cutanée plutôt comme deux localisations successives ou simultanées de la même maladie générale infectieuse que comme le résultat d'une propagation de proche en proche.

Il en est de même dans le *rhumatisme aigu*. C'est là une cause assez fréquente de méningite, et c'est sous ce nom qu'on décrit aujourd'hui la plupart des anciennes métastases cérébrales de cette diathèse. Nous y reviendrons en nous occupant des localisations des maladies générales sur le système nerveux.

[1] Nous avons observé, avec notre collègue le Dr Espagne, un fait analogue (*Société de Médecine et de Chirurgie pratiques de Montpellier*, 30 juin 1885).

[2] Voy. Robin; Thèse d'agrégation, 1883;

Jaccoud; *Clinique médicale*, 1886;

Rendu; *Clinique médicale*, 1890;

Ménard; *Contribution à l'étude de l'oto-méningite aiguë;* Thèse de Montpellier, 1890;

Gérard-Marchand; *Semaine médicale*, 28 juin 1893, pag. 314.

[3] Tavel (*Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 1 octobre 1887, pag. 590) a trouvé le streptocoque érysipélateux dans les méninges cérébrales, chez un enfant mort d'érysipèle compliqué de symptômes de méningite;

Du Cazal; *Société médicale des Hôpitaux*, 8 janvier 1890.

Garrod admet également une méningite *goutteuse*, et la plupart des auteurs reconnaissent une méningite *syphilitique*, qui est, il est vrai, plus souvent chronique, mais enfin qui peut aussi être aiguë [1].

D'autres maladies chroniques non diathésiques, comme le mal de Bright, ont aussi été accusées de pouvoir produire cette lésion ; mais la chose n'est pas bien démontrée.

La méningite a été couramment notée dans certains cas de *fièvre typhoïde* depuis Bouillaud [2] ; Thomas l'a observée dans la *variole*, Curschmann dans la *scarlatine* ; d'autres dans la *pyohémie*, l'infection purulente, l'endocardite ulcéreuse ; c'est dans ces derniers cas une méningite métastatique [3].

Danielssen et Bœck l'ont notée dans la *lèpre* anesthésique de Norwège et à la dernière période de la *pellagre*, Tedeschi [4] dans la morve. Ce sont là des faits encore rares et que nous citons à titre de simple curiosité.

Jaccoud et Labadie-Lagrave discutent enfin l'existence et la pathogénie de la méningite comme complication de la *pneumonie*. Briquet, sur 9 cas de pneumonie avec délire, trouve 6 méningites ; Grisolle, 8 sur 27 ; Immermann et Heller observent 9 pneumonies avec méningite cérébro-spinale ; Verneuil, 8 ; Surugue, 7. — Le fait de la coïncidence fréquente semble donc établi [5].

[1] Voy. le fait de Barthelemy ; *Société anatomique*, 1877 ; — *Progrès médical*, 1877, pag. 29.

[2] Raymond, Clozel de Boyer ont insisté sur la fréquence de la méningite consécutive à la fièvre typhoïde, mais la pathogénie de cette complication n'est point encore élucidée d'une façon définitive.

Freyhan *(Deut. med. Woch.*, 1888, n° 31) fait remarquer que la présence du bacille d'Eberth a été rarement constatée, au lieu que l'on signale d'habitude l'existence du pneumocoque ou des microbes de la suppuration ; il s'agirait donc, la plupart du temps, dans la méningite dothiénentérique comme dans la plupart des autres complications de la fièvre typhoïde, d'une infection surajoutée qui viendrait, à la faveur de la débilitation de l'organisme, se greffer sur la dothiénentérie.

Par contre, Mirles, Girode *(Société de Biologie*, 1889), Fernet *(Société médicale des Hôpitaux*, 3 juillet 1891), Honl *(Société des médecins tchèques de Prague*, in *Revue Neurologique*, 15 juin 1893, pag. 309), ont trouvé le bacille d'Eberth dans le cerveau et le liquide céphalo-rachidien de quelques malades ; d'autre part, le même microbe a été signalé dans les végétations de l'endocardite typhique, dans diverses complications du côté du poumon ou de la plèvre, dans certains abcès des typhoïsants. Il n'est donc pas irrationnel d'admettre que, dans quelques cas tout au moins, l'infection des méninges peut être réalisée par l'agent figuré lui-même de la maladie primitive.

Voy. aussi Déhu ; *Rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde ;* Thèse de Paris, juillet 1893 ;

[3] Voy. encore la thèse de Rabjean *Sur la méningite des buveurs* (Paris, 1882, n° 257).

[4] Tedeschi ; *Arch. f. path. Anat.*, 1893, CXXX, 2.

[5] Laveran *(Gazette hebdomadaire*, 1875), Barth et Poulin *(Gazette hebdoma-*

Comme théorie pathogénique, Gubler admet une paralysie réflexe des vaso-moteurs. D'autres admettent une cause mécanique par stase sanguine, veineuse, sous la dépendance de l'imperméabilité pulmonaire. Grisolle suppose une résorption purulente, explication qui ne peut s'appliquer aux méningites développées dans les premières périodes de la pneumonie. — La théorie paraît donc difficile à établir.

N'a-t-on pas affaire, dans beaucoup de cas, simplement à une double localisation, à une manifestation anatomique de la même maladie, de la même cause? Il y aurait simultanéité d'une pneumonie et d'une méningite indépendantes anatomiquement et reliées par leur cause [1].

Depuis notre troisième édition, l'étude des relations de la pneumonie avec la méningite a été approfondie et complétée, et la proposition précédente, textuellement reproduite de cette édition, se trouve aujourd'hui pleinement confirmée. La pneumonie, maladie générale dont le germe, diffusible, peut se porter sur d'autres organes que le poumon, compte désormais la méningite au nombre de ses localisations. Le pneumocoque, dont l'étude a été, depuis plusieurs années, minutieusement poursuivie par Netter, qui en a magistralement exposé l'histoire [2], peut envahir les méninges soit au cours d'une pneumonie fibrineuse, soit pendant l'évolution d'une autre affection à pneumocoques (otite), soit primitivement et en l'absence de toute autre détermination pneumococcique. L'agent figuré peut frapper exclusivement les

*daire*, 1879, n° 20, pag. 312), WILLICH (*Deut. med. Woch.*, 1879, n° 24, pag. 307), etc., ont publié de nouveaux faits de méningite dans le cours de la pneumonie. — Voy. aussi la Thèse de SAHLY (Paris, 1881, n° 382).

Nous croyons, concluent BARTH et POULIN, que « dans les cas où, avec les signes d'une pneumonie d'emblée très étendue, on verra survenir un délire persistant, une rigidité prononcée des muscles de la nuque, on sera en droit de redouter une complication méningée ; que cette présomption pourra se changer en certitude s'il survient, en outre, de l'aphasie, de la parésie des membres, ou bien encore une irrégularité marquée du pouls ; enfin, que d'un tel ensemble de symptômes il découlera pour le pronostic une gravité toute spéciale ».

[1] Cette explication a d'autant plus de chance d'être acceptée qu'on fait moins de difficulté aujourd'hui pour admettre que la pneumonie est la manifestation locale d'une maladie générale. Voy. notre Revue, in *Montpellier médical*, 1877. — Voy. aussi, dans la 6e partie, ce qui a trait aux *Paralysies pneumoniques*.

[2] On trouvera un résumé des remarquables travaux de NETTER sur ce sujet dans son mémoire intitulé : le *Pneumocoque*, in *Archives de Médecine expérimentale*, 1890, pag. 677 et et 798, — et dans son article sur les *Maladies aiguës du poumon*, in *Traité de Médecine* CHARCOT-BOUCHARD, 1893, tom. IV. La bibliographie très complète de la question s'y trouve exposée tout au long.

Voy. plus spécialement sur la méningite à pneumocoques :

NETTER ; *Archives générales de Médecine*, 1887, — *Société de Biologie*, 8 mars 1890 ;

GOLDSCHMIDT ; *Centr. f. Bakter. und Paras.*, 1887, pag, 649 ;

BERNHEIM et SIMON ; *Revue médicale de l'Est*, 1 septembre 1887 ;

WEICHSELBAUM ; *Fortschr. der Med.*, 1887, V, pag. 19, — et *Semaine médicale*, 14 novembre 1888, pag. 439 ;

BARTH ; Article *Pneumonie* in *Dictionnaire encyclopédique*, 1888 ;

méninges cérébrales, ou envahir en même temps les méninges rachidiennes: c'est alors la méningite cérébro-spinale [1], dont la nature pneumococcienne, dans la plupart des cas, paraît actuellement établie.

Expérimentalement, enfin, on est parvenu à reproduire chez les animaux la méningite pneumococcique.

Anatomie pathologique. — Les lésions, qui sont rarement généralisées, siègent à la convexité ou à la base, mais de préférence (et par opposition à ce qui se passe dans la méningite tuberculeuse) au niveau de la *convexité.*

L'aspect est celui de la congestion ; on trouve des vaisseaux injectés et turgescents à la surface des circonvolutions.

L'arachnoïde peut être dépolie, friable, pâteuse et épaissie, mais, dans les cas les plus fréquents, elle reste transparente et mince. Les principales lésions sont en général dans le tissu sous-arachnoïdien et dans la pie-mère.

Dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, il y a une sérosité lactescente, des dépôts membraneux composés de fibrine granulée, du pus. Le pus, quand il existe, est concret, mêlé à la fibrine ; il forme des plaques verdâtres, disséminées en points, en flocons ou en membranes, quelquefois en cylindres, autour des nerfs crâniens, autour du bulbe, etc. Cette couche de pus, de lymphe coagulable, est sous l'arachnoïde, qu'elle presse contre la dure-mère, et qui est ainsi plus sèche que jamais.

L'exsudat de la méningite à pneumocoques est de consistance molle et « diffère aussi bien de l'exsudat lardacé, grisâtre, de la méningite tuberculeuse, que du pus crémeux, se laissant aisément détacher, qu'on observe dans la méningite suite de carie du rocher » (Netter).

La pie-mère est violacée ou d'un rouge vif. D'après Rindfleisch, on observerait sur cette pie-mère enflammée le type de la diapédèse de Cohnheim. Déjà, à la loupe, on voit le pus former une traînée d'un

Debove, Boulay et Courtois-Suffit ; *Société médicale des Hôpitaux,* 16 mai 1890 ;

Hutinel ; *Semaine médicale,* 22 juin 1892, pag. 249.

Lhéritier de Chézelle et Prieur ont, tout récemment *(Poitou médical* et *Echo médical,* 1893), publié la relation d'une méningite à pneumocoques survenue trois mois après une pneumonie.

Péron a, tout dernièrement, rapporté une observation *(Société anatomique,* 5 février 1893, pag. 112) dans laquelle l'infection pneumococcique a frappé à la fois les méninges, la plèvre et l'endocarde.

Voy. enfin Laennec ; *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique,* 1893, pag. 199.

[1] Voy. Frænkel; *Deut. med. Woch.,* 1886 ;

Foa et Uffreduzzi ; *Deut. med. Woch.,* 1886 ;

Raoult ; *Société Anatomique,* 13 juin 1890 ;

Holt et Prudden ; *Med. Rec.,* 10 janvier 1891 ;

Lemoine ; *Archives de Médecine militaire,* juillet 1892.

blanc jaunâtre le long des vaisseaux de la pie-mère. Au microscope, les gaînes périvasculaires apparaissent remplies de globules purulents.

Le cerveau sous-jacent peut participer à la lésion. Du premier au cinquième jour, c'est une simple injection. Mais, si la lésion est plus ancienne, la substance grise prend une coloration bleuâtre et présente à la coupe un fin pointillé rouge ou même du ramollissement inflammatoire *(méningo-encéphalite aiguë)*; parfois on a constaté, à titre de complication, la présence d'un abcès cérébral.— Souvent il y a des adhérences avec les méninges, surtout si la lésion est ancienne ou s'est répétée, c'est-à-dire dans les formes chroniques et spécialement dans la méningite tuberculeuse.

Dans les ventricules, il y a une sérosité floconneuse et louche, ou même du pus. Les plexus choroïdes sont habituellement congestionnés.

Symptomatologie. — On divise classiquement la maladie en deux périodes : une période d'excitation et une période de dépression. On doit accepter cette division, quoique l'on voie souvent une des deux périodes manquer, ou bien l'excitation faire tout d'un coup place à la dépression, pour reparaître ensuite.

On attribue la première période à l'excitation des couches corticales du cerveau, et la seconde, ou à la désorganisation du cerveau quand il y a méningo-encéphalite, ou à la compression de cet organe par un exsudat quand cet exsudat est suffisant, ou mieux encore (l'explication est plus générale) à un simple épuisement, à une paralysie par fatigue, qui frappe habituellement toute partie du système nerveux qui a été trop fortement excitée.

Parfois, mais rarement, il y a des *prodromes* qui peuvent durer quelques heures ou quelques jours : céphalalgie, vertiges, vomissements, agitation.

*Première période.* — La maladie débute souvent comme une vraie maladie inflammatoire, à la façon d'une pneumonie par exemple. Il y a quelquefois un *frisson*; en tout cas, il s'allume une *fièvre* violente, atteignant et dépassant vite 40°, sans rémission sensible le matin ; puis vient la *céphalalgie*, qui est l'analogue du point de côté pneumonique et qui a une grande importance. Avec cette céphalalgie très violente surviennent souvent des *vomissements* alimentaires ou bilieux. — Tels sont les phénomènes du début.

Ensuite on observe des phénomènes d'excitation, soit du côté de l'intelligence (délire), soit du côté de la motilité (convulsions et contractures), soit dans les deux domaines simultanément.

Le *délire* est bruyant, furieux parfois, avec des hallucinations, des illusions, un besoin énergique de mouvement. On est souvent obligé de maintenir le malade de force par des liens ou la camisole. — Ce symptôme appartient surtout à la méningite de la convexité ; il est rare si la méningite entoure simplement le mésocéphale.

Les signes d'excitation motrice sont les *convulsions*, immédiatement ou très rapidement toniques et les *contractures*. Ces phénomènes sont le plus souvent bilatéraux ; la diffusion est toujours le caractère général des symptômes de méningite. Aux membres, ils occupent surtout les fléchisseurs de l'avant-bras et de la jambe. Les tentatives d'extension augmentent les contractures, et, pour les vaincre, il faut agir brutalement et violemment.

Les contractures dans les muscles de l'œil entraînent le strabisme ; dans la mâchoire inférieure et à la face, elles produisent le trismus, le grincement des dents, l'expression sardonique et l'altération des traits ; dans les muscles de la nuque, c'est l'opisthotonos avec saillie du cou en avant ; au pharynx, à l'œsophage, c'est la dysphagie spasmodique ; à la langue et aux cordes vocales, ce sont le tremblement de la langue, le bégayement, les modifications dans la tonalité de la voix.

Toujours du côté des nerfs crâniens, on a parfois des troubles de la vue et de l'ouïe. On a noté aussi le rétrécissement pupillaire.

Une accélération notable peut alors survenir dans les mouvements respiratoires ; on l'attribue à l'excitation des nerfs vagues.

Les contractures, qui, suivant les cas, affectent principalement tel ou tel des sièges indiqués, ont une importance variable pour le diagnostic du siège de la lésion. Ainsi, on dit que les troubles dans le domaine des nerfs crâniens font penser surtout à la méningite de la base ; les troubles du côté des membres ont une moindre valeur et seraient plutôt en rapport avec la convexité.

Toutefois ces déductions ne peuvent plus être prises en grande considération depuis les derniers travaux sur les localisations corticales. Les lésions de la convexité produisent des paralysies crâniennes aussi dissociées et plus dissociées encore que les lésions de la base portant directement sur les nerfs. Ainsi, le fait que nous avons publié[1], et un grand nombre d'autres depuis[2], ont bien montré que le ptosis, par exemple, ne prouve nullement une lésion de la base, et peut être produit dans la méningite de la convexité par une lésion plus ou moins limitée.

De plus, dans une maladie aiguë et violente comme celle-ci, il faut tenir grand compte des phénomènes de voisinage et des actions à distance. — Schultze a voulu attribuer ces contractures à la participation des méninges spinales et de la moelle ; l'explication ne doit pas être généralisée[3].

[1] *Progrès médical*, mai 1876.

[2] Voy. notamment DE BOYER ; *Société Anatomique*, 1877, et *Progrès médical*, 1877, 29 ; — et le travail de LANDOUZY, in *Archives générales de Médecine*, 1877.

[3] Des quatre observations qu'il cite (*Berl. klin. Woch.*, 1876, 1, et *Virch. Arch.*, 1876, LXVIII, pag. 111), SCHULTZE conclut que : 1° les symptômes de rigidité musculaire et les hyperesthésies dans le domaine des nerfs spinaux, dans ce que l'on appelle la méningite de la base, dépendent de la méningite spinale concomi-

La mort survient dans cette phase de la maladie sans que la seconde période ait eu le temps de s'établir. Dans d'autres cas aussi, cette première période passe inaperçue tant elle est courte, et les phénomènes de dépression se développent alors d'emblée.

*Seconde période.* — Il faut se garder de prendre pour une amélioration la légère rémission qui sépare souvent la première de la seconde période, ou le début même de cette seconde période, marqué par la disparition des spasmes, que va remplacer la somnolence.

Quand la seconde période commence, elle ne s'établit pas toujours tout de suite d'une manière définitive ; quelques accès de spasmes, d'excitation, surviennent par moments et interrompent les phénomènes de dépression, de même que ces derniers ont également traversé quelquefois la fin de la période d'excitation.

A la place du délire surviennent l'*engourdissement*, la somnolence, le *coma*.

A la place des contractures, c'est un état de *résolution* des muscles, seul phénomène constant. De plus, quelques *paralysies* limitées peuvent s'ajouter ; elles sont variables suivant le siège de la lésion. Les considérations que nous faisions valoir tout à l'heure pour les contractures s'appliquent ici de tous points, sauf les phénomènes d'irradiation et d'action à distance, qui sont beaucoup moins en cause quand il s'agit de paralysies.

Avec le coma croissant, on a la dilatation des *pupilles*, la paralysie des sphincters et le ralentissement du *pouls*. Jaccoud fait remarquer que ce ralentissement du pouls ne veut pas dire diminution de la température, qui reste la même et peut s'élever jusqu'à la mort.

La Marche de la maladie est plus ou moins rapide, et, à ce point de vue, Gintrac divise les méningites en : méningite foudroyante, qui tue en quelques heures ; méningite suraiguë, qui dure de un à quatre ou cinq jours ; méningite aiguë, de deux à quatre septénaires ; subaiguë, jusqu'au quarantième jour.

Abercrombie a bien décrit les cas à marche insidieuse. Au lieu de débuter, comme une maladie inflammatoire, avec fièvre et frisson, la méningite commence plutôt comme une manie ou une hystérie, sans fièvre. On remarque un changement dans les manières et les habitudes du sujet, une loquacité continuelle ; les malades passent rapidement et sans cause d'une idée à une autre; quelquefois il y a des hallucinations. Ordinairement l'insomnie est opiniâtre, le pouls est petit et fréquent. — La maladie méconnue marche très rapidement et détermine alors les

tante; 2° les symptômes de cette méningite spinale dépendent de l'irritation et de l'inflammation des racines nerveuses ; 3° la moelle elle-même peut participer de diverses manières au processus inflammatoire.

phénomènes habituels et caractéristiques qui entraînent la mort: convulsions, par exemple, avec ou sans coma.

La Terminaison habituelle de la maladie est la mort, après un temps variable déjà indiqué. La guérison est exceptionnelle, et souvent elle n'est pas complète : il reste fréquemment quelque désordre intellectuel, quelque trouble moteur ou sensitif. De plus, le sujet reste toujours sous le coup d'une récidive. Chez les enfants, on peut voir persister une sorte d'état chronique, d'infirmité : des paralysies variées et multiples, par exemple, de l'idiotie, une hydrocéphalie chronique, etc[1].

Labadie-Lagrave et Jaccoud disent encore quelques mots à part de certaines Formes cliniques distinctes.

La méningite des rhumatisants sera marquée surtout par l'invasion, dans le cours d'un rhumatisme aigu, d'un délire violent sans prodromes, avec augmentation de température. — C'est aussi par l'agitation et le délire que se manifestera le début de la méningite dans la fièvre typhoïde. — Mais les seules formes qui méritent réellement une description spéciale sont la méningite des enfants surtout et celle des vieillards.

Chez les très jeunes enfants[2], le début est subit et se fait par une violente attaque de convulsions avec fièvre violente ; puis viennent la somnolence, l'accablement et le coma; après quelques heures de suspension, les convulsions se reproduisent et se répètent coup sur coup. A la suite des convulsions, les contractures persistent (strabisme, trismus), quelquefois aussi des paralysies partielles ou de l'hémiplégie. La mort arrive dans le coma ou dans une attaque de convulsions.

De 5 à 15 ans, l'enfant a, au début, un frisson violent, une forte fièvre avec maux de tête, photophobie, cris, agitation et vomissements. L'intelligence se trouble après trois jours au plus tard; puis arrivent le délire et les convulsions. La constipation est constante, le délire devient violent. L'enfant tombe ensuite dans le collapsus, la sensibilité est obtuse, la respiration stertoreuse, et la mort arrive par asphyxie, dans le coma ou dans une attaque de convulsions. Quelquefois, au milieu de la maladie il y a de courts moments de rémission, pendant lesquels l'enfant reconnaît ceux qui l'entourent.

Chez les vieillards, la marche est plus lente et toujours plus insidieuse. Les symptômes sont moins bruyants, moins développés. Quelquefois la

[1] Bock (*Wien. med. Woch.*, 1889, n° 48) a vu cinq fois survenir la cataracte chez de jeunes sujets à la suite d'une méningite.

[2] On a longtemps soutenu que, chez les enfants en bas âge (jusqu'à 2 ans), on n'observerait que la méningite aiguë simple, la méningite tuberculeuse étant l'apanage des périodes plus avancées de la vie. Damaschino et son élève Bosselut (Thèse de Paris, 1888) ont fait justice de cette opinion, beaucoup trop absolue.

latence est presque complète. Dans certains cas il n'existe que de la céphalalgie, puis la mort survient dans le coma.

Le plus souvent, le début est insidieux; la maladie ne se révèle qu'un certain temps après le début. On note seulement quelques changements de caractère: le vieillard est maussade, triste, irritable et chagrin; les idées sont confuses, l'attention est distraite, la mémoire infidèle et paresseuse. Ce sont là des symptômes déjà décrits dans certaines formes d'anémie cérébrale ou de ramollissement.

Après deux ou trois jours, fièvre légère que le thermomètre accuse seul, sans altération du pouls ; les troubles intellectuels s'accentuent : subdélire léger, jactitation, stupeur, puis coma.

La céphalalgie peut passer inaperçue du sujet lui-même, si l'on n'attire pas spécialement l'attention du vieillard sur ce point. Pas de vomissements, de photophobie, de contractures ou de soubresauts des tendons.

Les conjonctives sont rouges, injectées ; la température du cuir chevelu est augmentée à la main. L'appétit est nul, la soif très vive. La mort arrive dans le coma.

Nous résumerons les détails que Jaccoud et Labadie-Lagrave donnent relativement au Diagnostic, qui est du reste souvent difficile.

L'*encéphalite* primitive est rare, mais l'encéphalite secondaire succède aux mêmes causes que la méningite (lésions de l'oreille, infections diverses). Le diagnostic est d'autant plus difficile que les deux ordres de lésions coexistent souvent. La fréquence et la longueur des prodromes dans l'encéphalite, l'élévation plus grande et plus rapide de température (40° et au delà) dans la méningite, la diffusion des phénomènes, plus grande aussi dans cette dernière maladie, sont des signes d'une certaine valeur.

Les *tumeurs* cérébrales et les *abcès* se distingueront surtout par la marche des accidents.

Le diagnostic du *delirium tremens* est important, parce que la méningite peut succéder au *delirium* et en modifier singulièrement le pronostic. La température a, dans ce cas, une importance capitale, à tel point que l'élévation thermométrique peut montrer le moment où la méningite vient compliquer. Il faut seulement se méfier des pneumonies ou autres maladies fébriles qui peuvent coexister avec le *delirium tremens*. D'autre part, on a aussi le tremblement des mains, l'absence de céphalalgie, les hallucinations spéciales, les caractères du délire, les anamnestiques, qui feront également reconnaître l'alcoolisme.

L'*encéphalopathie saturnine*, dans sa forme délirante ou convulsive, se distinguera par les autres signes ordinaires de l'intoxication : profession, liseré, paralysie des extenseurs, anamnestiques, lenteur du pouls, — et aussi par l'apyrexie, la température normale.

Les anamnestiques et la température suffiront également pour distinguer l'*urémie*, le *coma épileptique*, l'*éclampsie*, la pseudo-méningite

due à la présence des *vers intestinaux* [1]. On doit se rappeler seulement que les convulsions peuvent élever la température ; il faut se servir surtout des indications thermométriques dans l'intervalle des accès convulsifs, et encore l'hyperthermie se rencontre-t-elle dans l'état de mal épileptique.

La *fièvre typhoïde* à forme cérébrale présente assez souvent une vraie méningite. En dehors de ces cas, le mode de début (lent, graduel, indéterminé) et les autres symptômes de la dothiénentérie (taches rosées symptômes abdominaux, tuméfaction de la rate, etc.) fixeront le diagnostic.

Les *fièvres éruptives* à la période d'invasion peuvent présenter quelques difficultés pour un diagnostic qui est cependant capital au point de vue du traitement. On tiendra compte des autres symptômes prodromiques des fièvres éruptives, et surtout de l'épidémie régnante.

Bouchut a observé un fait curieux relatif à la scarlatine. Une petite fille de 7 ans est prise de convulsions répétées, fièvre, vomissements sans diarrhée, et meurt en trois jours. Le dernier jour, une éruption indéterminée avait commencé à se montrer sur le dos de l'enfant ; mais une convulsion l'emporta, et on serait resté dans l'ignorance la plus complète sur la vraie nature de ce cas si la sœur de la malade n'avait été atteinte au même moment de scarlatine maligne.

Il en est de même pour la rougeole, la variole, et pour d'autres maladies, comme la *pneumonie*, l'*érysipèle*, que la méningite peut du reste compliquer. Dans tous ces cas d'ailleurs, il y a au moins congestion des méninges, sinon méningite vraie au début, et, par suite, l'erreur clinique est facile à comprendre.

Le diagnostic de la *fièvre intermittente* pernicieuse est également capital pour le traitement. Il ne faut pas chercher les signes classiques de l'accès complet. Les anamnestiques, la saison et quelques rémissions thermiques avec tuméfaction de la rate, pourront suffire à indiquer une injection hypodermique de sulfate de quinine.

Les *empoisonnements* par les narcotiques (opium, belladone, aconit) se distingueront par le mode de début et les signes spéciaux de chaque intoxication particulière.

Enfin la *pseudo-méningite hystérique* [2] se distingue surtout de la méningite aigüe par l'absence de fièvre et la superposition des stigmates de la névrose.

La détermination de l'espèce microbienne à laquelle est dû le pro-

[1] DEVAUX ; *Oxyures et symptômes pseudo-méningitiques ;* in *Progrès médical*, 1887.

[2] Voy. RAYNAUD ; *Archives de Neurologie*, 1887, pag. 409 ;
MACÉ ; Thèse de Paris, 1888 ;
HUCHARD ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1890, n° 31, pag. 489 ;
TUJA ; *Province médicale*, 26 novembre 1892 ;
BRUGÈRE ; Thèse de Bordeaux, janvier 1893.

cessus inflammatoire, dans un cas donné de méningite aigue, n'a pas en clinique, l'importance qu'on lui attribue dans les cas de pleurésie ou de péritonite. Le diagnostic bactériologique est ici fort difficile en raison du siège de l'inflammation, et l'on ne peut guère raisonner que par hypothèse. D'ailleurs ce diagnostic n'aurait cliniquement qu'une mince importance : peu importe en effet, étant donnée la délicatesse des organes en jeu, que les méninges soient envahies par tel ou tel microbe; il suffit qu'elles soient enflammées pour que le pronostic soit sévère. Le nosographe, bien plus que le médecin, se trouve intéressé à résoudre le problème.

Le Pronostic est toujours très grave. Il n'y a pas d'élément spécial pour en apprécier la gravité.

La méningite à pneumocoques serait, au dire de Netter, un peu moins grave que les autres infections méningées.

L'intensité même des divers symptômes et la marche progressive des accidents serviront à établir le pronostic ; il ne faut pas se laisser tromper par les fausses intermissions dont nous avons parlé.

Traitement. — Dans une maladie aussi grave et aussi rapide, il faut agir vite et fort. Beaucoup de médications ont été proposées ; nous dirons d'abord un mot de chacune, et nous les résumerons ensuite dans quelques formules générales de traitement.

*Émissions sanguines.* — La saignée a été vivement conseillée. Autrefois on précisait même le vaisseau à ouvrir : c'étaient l'artère temporale ou la veine jugulaire, quelquefois même les veines occipitales ou les veines ranines. Aujourd'hui on ne saigne plus guère qu'au bras.

Les applications de sangsues se font ordinairement aux apophyses mastoïdes. On avait conseillé aussi de les mettre aux tempes, à la nuque, au front, sur le trajet de la suture sagittale ; Cruveilhier, Gintrac, les ont appliquées à l'ouverture des narines. Mais tout le monde se rappelle un fait récent, raconté par tous les journaux (et qui n'est pas sans précédent), de mort occasionnée par le passage d'une sangsue mal surveillée, à travers les fosses nasales, dans le pharynx ou le larynx.

Les ventouses scarifiées peuvent être appliquées à la nuque, ou à la région cervicale, ou même plus bas le long du rachis.

En l'absence d'instruments pour pratiquer une émission sanguine, Blaud (de Baucaire) comprima les carotides. On peut les comprimer soit contre le larynx, soit contre la colonne vertébrale. La fièvre et la fréquence du pouls diminueraient immédiatement. Mais le moyen doit n'être continué que peu de temps, et encore avec des interruptions. C'est du reste un mode de traitement exceptionnel et que nous ne conseillons guère.

Les *réfrigérants* peuvent être appliqués de différentes manières. On placera des compresses mouillées sur le front, des vessies remplies de glace. Seulement, il faut alors surveiller de très près, autrement l'eau

de fusion s'échauffe et devient un danger. L'irrigation continue est préférable quand on peut la réaliser.

Les affusions froides sur la tête rentrent dans un ordre de moyens tout différents, s'adressant plutôt à l'élément ataxique qu'à l'inflammation et à la fièvre.

La principale indication des applications froides continues serait la céphalalgie, qui est souvent atroce. Dans ce même but, Jaccoud et Labadie-Lagrave préconisent les pulvérisations d'éther sur le front. Ce moyen agit en général par la réfrigération, à moins qu'il n'agisse exceptionnellement par un mécanisme précisément inverse, comme dans la curieuse histoire suivante. Un malade, en gesticulant, renverse le flacon d'éther, qui s'enflamme : voyant toute la chambre en feu, le malade se précipite, criant qu'on veut le brûler, et la maladie, qui jusque-là avait résisté à tous les moyens essayés, s'améliora à partir de ce moment.

Les bains froids ont été préconisés notamment par Raynaud, Féréol et autres, dans le rhumatisme cérébral.

Comme *révulsifs cutanés*, les vésicatoires ont été employés sous toutes les formes et dans tous les sièges. On a même appliqué un grand vésicatoire en calotte sur le cuir chevelu rasé. C'est un moyen très douloureux, qui entraîne des cystites, et qui n'a qu'une action douteuse sur la méningite elle-même.

Rilliet et Barthez préconisent surtout ces applications sur le crâne quand la méningite a succédé à la rétrocession d'un exanthème de cette partie. Ils préfèrent dans ce cas l'huile de croton tiglium : quinze à vingt gouttes répandues avec un gant sur le cuir chevelu rasé, les yeux étant protégés par un bandeau. On produit ainsi une pustulation de toute la tête.

Tous les *purgatifs* ont été préconisés et sont utiles à titre de révulsifs. On choisit le plus souvent le calomel, qui joint à son action propre une action antiphlogistique et résolutive.

Les *mercuriaux* ne sont pas seulement donnés sous forme de calomel et pour obtenir un effet purgatif. On sature les malades : calomel, frictions mercurielles, souvent jusqu'à salivation.

L'*iodure de potassium* est préconisé à haute dose (4 à 6 gram.), mais surtout dans la méningite tuberculeuse, pour laquelle nous le retrouverons (Fonssagrives).

L'*opium* a été employé surtout dans la méningite cérébro-spinale épidémique (Chauffard). — A titre de sédatif simple, on peut préférer le *chloral*.

Hammond a retiré de grands bénéfices de l'emploi du *bromure de potassium* à haute dose. « Il doit être donné à la dose de 1$^{gr}$,50 au moins, trois ou quatre fois par jour, à partir du début de la maladie jusqu'à la fin du second stade ou jusqu'au moment de l'apparition du coma. »

En somme, on doit débuter par des émissions sanguines variées sui-

vant le sujet et les indications : une saignée chez un adulte fort, ou un grand nombre de sangsues derrière les oreilles, à la fois ou par la méthode de Gama. Chez un enfant, il faut beaucoup plus de prudence ; on pourra souvent commencer cependant par quelques sangsues, quatre au genou par exemple, ainsi que le conseillent Rilliet et Barthez.

En même temps, on administrera le calomel, en donnant d'abord une prise purgative et en continuant à doses fractionnées. On peut associer les frictions mercurielles, notamment chez les enfants.

Si la douleur de tête est très vive, on appliquera des réfrigérants sur la tête, dans le seul but de remplir cette indication particulière.

Si l'on emploie quelques révulsifs, on les placera aux jambes, sur les articulations s'il y a une origine rhumatismale, etc.

Plus tard, quand la maladie sera plus avancée, quand la période comateuse aura remplacé les phénomènes d'excitation, on supprimera les applications froides, on soutiendra les forces et on donnera des excitants. Alors on emploiera les dérivatifs sur le cuir chevelu : vésicatoire ou huile de croton tiglium.

A cette période aussi, l'iodure de potassium peut être administré en arrivant d'emblée à de hautes doses.

L'intervention chirurgicale (trépanation et drainage des méninges) paraît, enfin, avoir donné des résultats dans quelques cas de méningite aiguë de la convexité [1]. Mais c'est surtout à titre de méthode prophylactique qu'on doit avoir recours aux moyens opératoires : dans les otites en particulier, dans les cas de suppuration des cellules mastoïdiennes, il faut intervenir de bonne heure par l'incision du tympan ou la trépanation de l'apophyse mastoïde, afin de faciliter l'écoulement du pus, d'empêcher son acccumulation sous pression et la résorption consécutive. De même, en cas de traumatisme crânien avec solution de continuité des téguments, la détersion de la plaie extérieure, le redressement des esquilles, préviendront ou pourront enrayer à son début la méningo-encéphalite.

## CHAPITRE II.

### MÉNINGITE AIGUE SPINALE [2].

C'est là une maladie très mal étudiée. Longtemps confondue avec les myélites, elle peut en être aujourd'hui cliniquement séparée. Mais la plupart des cas de méningite spinale sont observés dans les épidémies

[1] Voy. à ce propos la récente discussion à la Société royale de médecine d'Irlande (*Semaine médicale*, 29 juin 1892, pag. 264).

[2] HALLOPEAU ; *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.* VULPIAN ; *Leçons sur les maladies du Système nerveux*, pag. 111 ; VOGT ; *Deut. med. Woch.*, 1889, n° 38, pag. 787.

de cette maladie spéciale, que nous n'étudions pas ici, la *méningite cérébro-spinale*. On peut dire que c'est là la première et principale condition ÉTIOLOGIQUE.

En dehors de cela, on a noté l'influence des efforts musculaires excessifs ou prolongés et l'action du froid. Hallopeau cite un homme qui fut atteint après avoir couché sur la terre par un temps froid ; Jaccoud parle, d'après Frérichs, d'un enfant qui, étant resté assis pendant plusieurs heures sur une pierre, fut pris de fièvre, de paraplégie, et mourut ; à l'autopsie, on trouva une méningite exsudative généralisée dans tout le canal vertébral.

Les traumatismes, l'ouverture d'un abcès dans la cavité sous-arachnoïdienne, sont encore des causes à invoquer. Nous avons déjà dit, d'après Charcot, que les eschares sacrées profondes peuvent ouvrir le canal sacré, perforer la dure-mère, pénétrer sous l'arachnoïde, et déterminer ainsi une méningite ascendante purulente simple ou ichoreuse.

On a encore observé cette lésion dans quelques maladies générales, comme la scarlatine, la fièvre typhoïde.

Quant à la nature des accidents, nous ne pourrions que répéter ici tout ce que nous avons dit de la pathogénie de la méningite aiguë cérébrale ; celle-ci, en effet, s'accompagne fréquemment d'un degré plus ou moins accentué de méningite spinale[1]. L'inflammation aiguë des méninges spinales traduit donc une infection de ces membranes par des microbes variables : pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, etc.[2]. La localisation microbienne est tantôt primitive, tantôt secondaire, et, dans ce dernier cas, provient ou bien de la fixation sur les méninges du germe de la maladie primitive, ou bien d'une infection nouvelle facilitée par le mauvais état de l'organisme.

ANATOMIQUEMENT, la dure-mère est congestionnée et peut être enflammée ; mais le plus souvent, ici comme dans la méningite cérébrale, c'est dans le tissu sous-arachnoïdien que se trouvent les principales lésions.

Le liquide céphalo-rachidien est trouble ; la pie-mère et le tissu sous arachnoïdien sont infiltrés d'un exsudat dense, concret, blanchâtre, formé de leucocytes et de fibrine, plus ou moins résistant, qui peut se présenter en lamelles. La pie-mère est épaissie et indurée.

Les lésions sont en général beaucoup plus accentuées à la partie postérieure. La plus riche innervation de cette région n'est peut-être pas étrangère à la production du fait (Vulpian).

La moelle paraît saine et injectée. Elle peut participer à l'inflamma-

[1] Voyez le récent mémoire de TRÉVELYAN (*Brain*, 1892, LVII, pag. 102) sur la méningite cérébro-spinale.

[2] ROUX ; *Sur les micro-organismes de la méningite spinale* ; in *Lyon médical* 15 juillet 1888, pag. 391.

tion. Dans les méningites ichoreuses, elle prend une teinte ardoisée spéciale.

Les *douleurs rachidiennes* et les *contractures* des muscles du tronc sont les Symptômes essentiels de la maladie.

La rachialgie est le symptôme méningitique par excellence pour la moelle, comme la céphalalgie pour le cerveau. Après un début plus ou moins insidieux, on observe quelquefois un état de malaise général, des douleurs vagues dans tout le corps et une fièvre modérée. Puis surviennent les douleurs caractéristiques le long du rachis, exagérées par les mouvements du tronc, augmentées par le passage d'une éponge chaude ou froide le long de la colonne vertébrale ; souvent aussi, mais pas toujours, par la pression des apophyses épineuses. La douleur maxima se trouve au niveau des lésions principales, par exemple à la région lombaire. Quelquefois il y a aussi des douleurs irradiées dans les membres ou en ceinture, mais c'est moins constant.

Comme contractures, on a la raideur des muscles du tronc et de la nuque, le renversement de la tête en arrière, même au lit, mais surtout quand le malade est assis. Le malade ne peut tourner la tête qu'en déplaçant tout le tronc. On ne fléchit ou on ne tourne sa tête qu'en provoquant une vive douleur. C'est une sorte d'opisthotonos qui peut simuler le tétanos.

Ces phénomènes ont été attribués par certains auteurs à l'excitation des racines nerveuses. Hallopeau combat avec raison cette explication. Des douleurs par excitation des racines postérieures ne se limiteraient pas au rachis, se produiraient comme dans les myélites qui s'accompagnent d'irritation de ces racines. La vraie cause réside dans les filets nerveux des méninges, dans la sensibilité propre des enveloppes. Insensible à l'état normal (dans l'expérimentation sur les animaux), la dure-mère devient sensible par l'inflammation et même par la simple exposition à l'air, et la pie-mère est très richement innervée (Vulpian). Les contractures sont réflexes et non directement produites par l'excitation des racines antérieures.

En dehors de ces symptômes essentiels, il n'y a en général ni paralysie ni anesthésie ; quelquefois il y a rétention d'urine et constipation. — La fièvre est le plus souvent modérée, incomparablement plus faible que dans la méningite cérébrale ; quelquefois on observe des sueurs profuses, comme dans le tétanos ; il y a de l'agitation, de l'anxiété, de l'insomnie.

La Marche est plus ou moins rapide. Dans les cas suraigus, la mort survient en deux ou trois jours, dans l'asphyxie. Le plus ordinairement, la mort arrive après un septénaire. Il y a souvent des rémissions dans la marche des accidents.

La maladie peut guérir, passer à l'état chronique ; la mort serait ce-

pendant la terminaison la plus ordinaire, quoique moins fréquente que dans la méningite cérébrale.

Les éléments du Diagnostic se tireront surtout des douleurs et des contractures décrites. L'hématorachis se traduit par les mêmes signes, mais sans fièvre. La myélite aiguë ne présente les symptômes de la méningite que quand cette dernière lésion coexiste réellement avec la première. Le tétanos n'a pas de fièvre initiale et s'accompagne de trismus et de contractures périphériques.

On reconnaîtra, ensuite par les symptômes concomitants et antérieurs, si la méningite est primitive ou secondaire.

Lemoine et Lannois [1] ont attiré l'attention sur des faits dont le diagnostic est fort difficile : c'est la *péri-méningite spinale aiguë*, nom (Albers) qui désigne l'inflammation primitivement et spontanément localisée au tissu cellulaire péri-méningé du rachis, arrivant à suppuration et déterminant la mort sans participation de la dure-mère. Ce même tissu suppure bien aussi dans la péri-pachyméningite spinale de Traube et Leyden ; mais c'est consécutivement à une lésion du rachis ou des parties environnantes, et il y a constamment méningite en même temps. Lemoine et Lannois rapprochent de leur observation un fait identique de Lewitzky (de Varsovie).

On peut obtenir quelque chose par le Traitement, notamment par des applications de ventouses scarifiées le long du rachis, que l'on répète s'il y a lieu ; plus tard on peut employer les vésicatoires. En même temps, on prescrira les révulsifs intestinaux, le calomel. Tout cela vaut mieux que les applications froides le long du rachis.

La trépanation rachidienne serait peut-être appelée à donner des résultats favorables dans la méningite spinale aiguë. Antony [2], qui a récemment rapporté une observation de méningite spinale à staphylocoques, se montre partisan de cette intervention. Il se fonde, pour justifier son opinion, sur l'amélioration notable que Traube aurait vu survenir dans un cas de cet ordre, sous l'influence du développement spontané d'un abcès à la région lombaire.

[1] Lemoine et Lannois ; *Revue de Médecine*, 1882, n° 6.
[2] Antony ; *Société médicale des Hôpitaux,* 12 février 1892.

## ARTICLE III.

## Méningites chroniques.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### MÉNINGITE CHRONIQUE CÉRÉBRALE[1].

Nous avons déjà décrit, d'une part la méningite chronique dans la paralysie générale, et d'autre part la pachyméningite hémorrhagique. Le champ de notre étude actuelle est donc très restreint.

Jaccoud et Labadie-Lagrave distinguent une méningite alcoolique, diverses méningites syphilitiques et la méningite tuberculeuse. Nous reviendrons sur ces types distincts dans la sixième partie de cet ouvrage, en étudiant les localisations des maladies générales sur le système nerveux. Nous ne décrirons ici actuellement que ce qu'il y a de commun à toutes ces formes.

Une autre condition *étiologique* dont l'influence n'est pas entièrement établie est l'influence des troubles de circulation cérébrale dans les maladies du cœur et des vaisseaux.

Les coups ou les chutes sur la tête ont amené quelquefois la méningite cérébrale chronique.

Hammond attribue aussi le développement de cette maladie à l'exposition aux rayons du soleil ou à une chaleur artificielle. «J'observe, dit-il, quelques cas de ce genre tous les ans à New-York, et j'ai constaté des faits analogues chez des cuisiniers et d'autres individus qui, par leur profession même, sont exposés à une chaleur intense ou continue.»

Pour les méninges de la base, l'otite suppurée est une cause fréquente d'inflammation chronique.

Signalons enfin la sénilité comme un élément pathogénique important: il est très rare de faire, à l'Hôpital-Général, une nécropsie de vieillard sans trouver de la méningite chronique, à un degré plus ou moins élevé. Bien des phénomènes rapportés ordinairement au cerveau (radotage,

[1] Jaccoud et Labadie-Lagrave ; Article *Méningite* du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.

Deligny; Thèse de Paris, 1883 ;

Lumbroso *(De la méningite chronique simple de l'adulte.* Florence, 1891, — anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVIII, pag. 541) a récemment insisté sur une forme spéciale de lepto-méningite chronique à laquelle il donne le nom de « méningite chronique idiopathique à type hystéro-épileptique ».

faiblesse générale, etc.) doivent souvent être attribués à l'altération méningée.

Les *Symptômes* sont diffus, vagues et obscurs : céphalalgie, vertiges. troubles des sens, affaiblissement de la mémoire [1], tremblement, incertitude et hésitation dans les mouvements volontaires.

Les symptômes limités apparaissent quand les nerfs crâniens sont intéressés par un exsudat basilaire, ou encore quand certains centres corticaux de la convexité sont spécialement mis en jeu.

Alors se produisent des paralysies de la face, de la langue, du pharynx, du larynx, des membres, etc.

Panas [2] a récemment signalé l'amaurose double dans un cas.

Leudet a décrit, du côté des nerfs sensitifs, des phénomènes qui seraient communs au début de la maladie : douleur sur le trajet d'une partie de l'ophtalmique de Willis, du frontal ou du sous-orbitaire, par exemple ; souvent anesthésie douloureuse sur des territoires variés, quelquefois avec extension lente et graduelle. Ainsi, dans une observation de Leudet, on voit l'anesthésie s'étendre au côté droit de la face, aux membres supérieurs de chaque côté, au tronc, et ultérieurement à la peau de tout le corps. Cette extension est, pour Leudet, un des points les plus curieux de l'histoire de la méningite chronique, surtout avec le contraste que présente l'état de la motilité, l'absence de paralysies des membres notamment.

Du côté des nerfs splanchniques ou vaso-moteurs, on peut avoir, simultanément ou successivement, des troubles circulatoires, des troubles trophiques, du zona, etc.

La paralysie des membres contraste par sa légèreté ou par son absence avec les troubles sensitifs ; de plus, elle présente des rémissions et des recrudescences : il n'y a pas de lésion fixe des tissus cérébraux, ce sont de simples fluxions dans le voisinage de la lésion méningée.

Leudet a encore signalé la polyurie dans cette symptomatologie. Dans deux observations, il y eut polyurie et polydipsie. Il trouve là une confirmation clinique des expériences de Cl. Bernard. Nous avons vu qu'il faut faire de grandes réserves sur la valeur séméiologique de ce signe, au point de vue du siège de la lésion. Mais enfin le fait doit être retenu. Il y a, dans ce symptôme, des rémissions et des recrudescences qui correspondent à la marche même de la phlegmasie. Quelquefois il y a en même temps glycosurie et albuminurie, mais jamais ni émaciation ni cachexie.

Laissant à dessein de côté tout ce qui a trait aux espèces particulières de méningite chronique, nous écourtons forcément cette description.

[1] Voy. sur les troubles intellectuels consécutifs aux méningites chroniques : PÉNASSE ; Thèse de Paris, 1888.

[2] PANAS ; *Semaine médicale*, 27 novembre 1886.

Le *Diagnostic* est presque impossible, d'après Jaccoud et Labadie-Lagrave, à qui nous empruntons les éléments de cette étude.

Schutzenberger fait remarquer que la congestion méningée et la méningite aiguë ont une physionomie caractéristique, mais que les affections chroniques, certaines névroses, les tumeurs fibreuses de la dure-mère, les tubercules, le cancer, la méningite chronique, produisent des perturbations fonctionnelles très analogues.

On dit : c'est une encéphalopathie de telle ou telle nature, mais le siège anatomique est difficile à préciser.

La méningite chronique a notamment de grandes ressemblances avec la paralysie générale (dont elle est un des éléments classiques), le ramollissement chronique (auquel elle s'associe souvent), et les tumeurs cérébrales, qui présentent ces symptômes lents et diffus avec d'autres signes limités, quand il y a compression des nerfs. Dans le cas d'amaurose, on pourrait peut-être distinguer les deux maladies par les caractères ophtalmoscopiques que nous avons déjà indiqués à propos des tumeurs cérébrales. Mais ces signes distinctifs ne sont pas aussi absolus et aussi concluants que le veut de Græfe.

Jaccoud et Labadie-Lagrave pensent que les meilleurs signes diagnostiques sont : les accidents convulsifs, les hémiplégies, souvent tardives, dans les tumeurs ; la paralysie simultanée, dans la méningite, de plusieurs nerfs crâniens éloignés par leur point d'émergence, la troisième paire par exemple, ou la deuxième et la cinquième. Ce dernier signe a une grande valeur en montrant la diffusion de la lésion.

Le *Pronostic* est toujours sérieux. C'est une maladie chronique, progressive, incurable. Il ne faut faire exception que pour la méningite syphilitique.

A propos du *Traitement*, on peut rappeler d'abord cette phrase de Trousseau : La syphilis est une planche de salut, parce qu'elle donne lieu à un traitement qui réussit souvent. D'où les essais de médication, même dans les cas douteux. On peut combiner les mercuriaux et l'iodure de potassium, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur (pour le mercure).

L'hygiène a une grande importance : proscription des excès, dont l'abus a été la cause de la maladie et entraîne toujours des poussées congestives vers la tête.

Pour Hammond, l'iodure de potassium constitue l'agent efficace dans tous les cas, même en dehors de la syphilis. Il donne au début 0,50 trois fois par jour et va graduellement jusqu'à 1,50.

Il conseille surtout l'association de l'iodure de potassium avec les bromures, et tout spécialement avec le bromure de calcium (à la dose de 0,75 par jour).

## CHAPITRE II.

### MÉNINGITE SPINALE CHRONIQUE[1].

Nous décrirons d'abord un type bien défini, le mieux étudié dans ces derniers temps : la pachyméningite cervicale hypertrophique. Puis nous dirons quelques mots des autres formes de méningite spinale.

§ I. PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE[2]. — L'historique de cette maladie est très court. Son étude ne date que de quelques années, et a été faite par Charcot et Joffroy. On a bien trouvé quelques observations éparses dans les publications antérieures d'Abercrombie, Ollivier (d'Angers), Gull, Kœhler. Mais la première description complète est celle qu'ont donnée Charcot et Joffroy dans les *Archives de Physiologie*, en 1869, et Joffroy, en 1873, dans sa Thèse, que nous résumerons.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion principale et primitive est dans les méninges, tout particulièrement dans la dure-mère, et siège à la région cervicale.

En ouvrant le rachis, on trouve une tumeur fusiforme, volumineuse, qui remplit le canal à la région cervicale et adhère aux ligaments vertébraux. Sur une coupe, on voit que c'est surtout un épaississement de la dure-mère, mais aussi de la pie-mère, toutes les méninges étant du reste confondues dans la tumeur et à peu près inséparables La tumeur est formée de lamelles concentriques d'un tissu ferme, résistant, fibreux.

Le point de départ probable est une pachyméningite interne ; puis, secondairement, il y a inflammation chronique des autres méninges, et aussi pachyméningite externe, ce qui entraîne les adhérences avec les ligaments vertébraux.

La moelle présente les lésions connues de la myélite transverse diffuse, décrite dans les cas de compression. En général, cette myélite est chronique ; elle peut être subaiguë et même, mais rarement, aiguë. L'inflammation est en quelque sorte continue dans les méninges et

[1] Voy. FAURE ; *Des méningites spinales chroniques*. Thèse de Lyon, 1890.

[2] CHARCOT et JOFFROY ; *Archives de Physiologie*, 1869 ;

CHARCOT ; *Société de Biologie*, 1871 ; — *Œuvres complètes*, tom. II, III ; — *Gazette des Hôpitaux*, 8 septembre 1887 ;

JOFFROY ; Thèse de Paris, 1873 ;

BERGER ; *Deut. med. Woch.*, 1878 ;

LUSSANA ; *Riforma medica*, 22 décembre 1885 ;

HIRTZ ; *Archives générales de Médecine*, juin 1886, pag. 641 ;

REMAK ; *Société de médecine interne de Berlin*, 2 mai 1887.

dans la moelle, qui ne font qu'un avec la tumeur[1]. Beaucoup de cas anciens d'hypertrophie de la moelle rentraient probablement dans cette maladie.

La lésion est plus ou moins étendue en largeur aux diverses parties de la moelle, laissant souvent, au milieu, des îlots de substance intacte, visibles seulement au microscope. Il y a ensuite les dégénérescences secondaires habituelles, soit en haut, soit en bas.

Les racines nerveuses traversent ce tissu épaissi des méninges. L'inflammation se développe alors dans ces nerfs, comme dans la moelle, soit par continuité, soit par compression. On n'a constaté d'altération que dans les racines ; les troncs nerveux eux-mêmes restent intacts.

Les muscles sont souvent atteints ; ils présentent la lésion atrophique ordinaire quand les cornes antérieures de la moelle sont altérées.

On trouve fréquemment, à la fin de cette maladie, des signes de tuberculose pulmonaire aiguë ou surtout chronique.

Nous diviserons l'histoire des Symptômes en deux périodes, comme dans tous les cas de compression: période méningitique et période myélitique ; ou encore : période douloureuse, période paralytique et atrophique.

1. *Période douloureuse.* — On peut distinguer deux formes : une forme cervicale et une forme périphérique.

Dans la forme cervicale, le début ordinaire se fait par des accès assez courts et plus ou moins nombreux de céphalalgie et de douleur vague, peu violente, siégeant à la partie postérieure du cou et dans la région occipitale de la tête. Cette douleur, profonde et continue, s'exagère par la pression, rend les mouvements pénibles. C'est une sorte de torticolis passager, d'abord peu remarqué, dont les crises se rapprochent de plus en plus, et qui finit par constituer un état de souffrance pénible.

Alors, pendant toute cette période de deux, trois, cinq mois, la douleur est continuelle et occupe toujours le même siège : la nuque et l'occiput. Souvent plus aiguë la nuit que le jour, elle présente des paroxysmes irréguliers et violents. La pression sur les apophyses épineuses peut l'exaspérer ; les mouvements l'augmentent toujours ; d'où immobilité complète du cou ; le malade présente souvent l'aspect « soudé » du paralytique agitant : la tête penchée en avant, il évite soigneusement tout mouvement de latéralité. Un des malades de Joffroy glissait des

[1] Adamkiéwicz (*Congrès de médecine interne* tenu à Vienne en 1890 ; anal. in *Semaine médicale*, 23 avril 1890, pag. 141) fait jouer le principal rôle, dans la pathogénie des lésions médullaires consécutives à toute pachyméningite spinale, aux altérations vasculaires, et en particulier à des infarctus médullaires, dont il a constaté la présence, et qui siègeraient dans les vaisseaux radiés émanant de la pie-mère.

alèzes sous son cou, pour empêcher tout mouvement de la tête pendant le sommeil.

La douleur irradie de ce foyer principal : le long du rachis, en bas, jusqu'aux premières vertèbres dorsales ou plus bas ; vers la tête, en douleurs vagues, déprimantes, céphalalgie bilatérale ou dans un seul côté de la face (névralgie) ; le plus souvent dans les membres supérieurs, où le sujet éprouve des sensations diverses.

Dans la continuité du membre, c'est une douleur vague, rhumatoïde, difficile à limiter : état pénible que Joffroy compare à la courbature. Dans les articulations, surtout au coude et à l'épaule ce sont des sensations plus aiguës, des piqûres ou des élancements, quelque chose des douleurs fulgurantes ; la pression les exaspère parfois. Dans la main et les doigts, ce sont des fourmillements, de l'engourdissement, avec perte plus ou moins complète de la sensibilité. Un malade de Joffroy comparait ces sensations douloureuses des doigts à celle de l'onglée. Ces douleurs suivent le plus souvent dans leurs variations celles du foyer principal.

La forme périphérique est la forme précédente dans laquelle les douleurs du foyer principal sont peu intenses, au point de pouvoir passer inaperçues, et les irradiations dans les membres supérieurs dominent la scène. Les douleurs sont surtout articulaires, sans gonflement, ni rougeur, ni chaleur : elles s'exaspèrent par la pression et les mouvements. Le sujet éprouve toutes les autres sensations décrites.

Les malades ne peuvent vaquer à leurs occupations; ils sont souvent confinés au lit. La douleur produit de l'insomnie. Il y a souvent aussi des troubles digestifs, des nausées et des vomissements dans les paroxysmes de la forme cervicale. Les malades n'osent pas alors manger dans l'intervalle, et l'épuisement survient rapidement.

Les douleurs s'étendent quelquefois aux membres inférieurs d'un côté ou des deux côtés. Souvent alors, il y a prédominance hémiplégique. La douleur rachidienne s'étend aussi dans certains cas à la région lombaire. Du reste, à ce moment, les paralysies ont commencé ; la seconde période se trouve mêlée à la période initiale.

2. *Période paralytique et atrophique.*- Cette période est quelquefois nettement séparée de la précédente, même par une intermission ; d'autres fois, il y a combinaison des deux phases.

La paralysie, seule ou avec atrophie, apparaît dans un membre supérieur, dans celui qui a été le siège des plus vives douleurs. Cette paralysie s'établit avec une intensité variable. En même temps on constate en général, dans les muscles de la main, des mouvements fibrillaires involontaires, se produisant spontanément ou sous l'influence d'une cause légère. Puis survient l'atrophie, en même temps que la diminution de la contractilité électrique. Ces phénomènes sont semblables à ceux de l'atrophie musculaire progressive. Mais la distribution est différente : ici, certains groupes de l'avant-bras sont atteints, tandis que les muscles

voisins restent indemnes ; il n'y a pas altération progressive de tous les muscles.

En général, les muscles de la main s'atrophient. A l'avant-bras, la masse épicondylienne conserve souvent tout son relief, les autres muscles étant atrophiés. Le bras reste intact, le deltoïde et quelquefois les sus et sous-épineux étant au contraire atrophiés.

L'atrophie occupe de préférence le domaine du cubital et du médian, le radial restant habituellement indemne ; de là une déformation spéciale du membre, une *griffe* en flexion des doigts sur la main ; celle-ci est elle-même renversée dans l'extension forcée par les muscles épicondyliens (innervés par le radial) privés de leurs antagonistes. C'est la griffe des myélites cervicales, la *main de prédicateur*. En même temps, les doigts sont souvent déjetés vers le bord cubital de la main, l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index formant souvent une saillie notable : c'est la *main en coup de vent*.

Habituellement limitée aux membres supérieurs, l'atrophie peut s'étendre au tronc et même aux membres inférieurs, ou à la langue et aux lèvres.

Si la paralysie survient dans les muscles non atrophiés, il y a des contractures. Les déformations sont la résultante de ces deux éléments : atrophie et contractures.

Quelquefois la respiration peut être troublée par atteinte des muscles thoraciques.

La sensibilité n'éprouve pas de modifications constantes ; souvent il y a de l'anesthésie au début ; plus tard, anesthésie ou hyperesthésie ; quelquefois encore, anesthésie d'un côté et hyperesthésie de l'autre.

D'autres troubles trophiques peuvent se présenter à la période d'atrophie musculaire ; éruptions vésiculeuses ou bulleuses sur la peau des mains, des doigts. L'épiderme est soulevé par une sérosité limpide d'abord, trouble plus tard. Puis la vésicule ou la bulle se crève ; il y a une croûte qui laisse voir après sa chute un épiderme nouveau, fin, lisse et luisant. En même temps on observe aussi de la sécheresse de la peau et de la desquamation des parties paralysées. D'autres fois, la peau est tendue, lisse et luisante (*glossy skin* des Anglais).

Quand il y a myélite, on voit, comme complication, des eschares souvent rapides aux fesses, au sacrum, aux trochanters, aux talons ou dans la muqueuse de la vessie.

On a observé dans certains cas quelques secousses convulsives dans les membres (jusqu'à de l'épilepsie spinale), une exagération générale des réflexes. Mais ce n'est pas là un symptôme habituel.

L'Étiologie est toujours obscure. La maladie paraît appartenir à l'âge adulte. L'influence du froid a été notée plusieurs fois pendant la der-

nière guerre, par exemple. Rosenblath[1] l'a vue, tout récemment, coexister dans un cas avec les lésions et les symptômes de la syringomyélie.

La Terminaison fatale arrive plutôt par des complications que par le développement naturel de la maladie elle-même. Quand la myelite diffuse a progressé et s'est généralisée, la tuberculose se développe, des eschares se forment, etc.

Le Pronostic est celui de la myélite diffuse secondaire. Si la paralysie est limitée aux membres supérieurs, il peut y avoir une période de réparation, et le mouvement revient même quelquefois. Dans un cas remarquable de Joffroy, la paralysie était absolue depuis deux ans, quand se sont produits le rétablissement des mouvements et la régénération des muscles atrophiés[2].

La Durée est difficile à apprécier; cependant elle est toujours très longue. La mort ne surviendrait jamais avant cinq ans et quelquefois pas avant quinze ou vingt.

Au point de vue du Diagnostic, la confusion est possible, au début, avec le torticolis. Ici cependant, la douleur entoure et emprisonne le cou comme dans un cercle de fer; c'est, au cou, le corset, la douleur en ceinture des myélites dorsales. Les mouvements des vertèbres l'exaspèrent. De plus le siège principal de la douleur est à la nuque et non dans les sterno-cléido-mastoïdiens. Enfin, les irradiations dans les membres supérieurs tranchent définitivement la question.

Quand les phénomènes sont surtout périphériques, on peut confondre cette maladie avec l'*hystérie*, qui se distinguera par ses autres symptômes particuliers[3].

Le *rhumatisme articulaire* sera écarté par l'absence de fièvre et la présence de symptômes autres que les douleurs articulaires.

Plus tard, on peut croire à une *atrophie musculaire progressive*, qui n'a pas de période douloureuse au début, présente des atrophies à marche différente, et n'a pas la griffe spéciale que nous avons décrite.

De même, dans la *sclérose latérale amyotrophique*, les douleurs à la nuque font défaut; les troubles trophiques cutanés sont exceptionnels; par contre, le syndrome labio-glosso-laryngé s'observe fréquemment; la griffe appartient plutôt au type de flexion qu'à celui d'extension; enfin, les réflexes sont constamment exagérés.

La *myélite cervicale*, existant le plus souvent ici, ne se distinguera que par la marche des accidents.

[1] Rosenblath; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 29 mars 1893, Bd LI, heft 2 et 3, pag. 210.
[2] Voy. sur la curabilité de la pachyméningite cervicale hypertrophique: Remak; *Deut. med. Woch.*, 1887, n° 26.
[3] Voy. sur la simulation de la pachyméningite cervicale hypertrophique par l'hystérie: Poirier; Thèse de Paris, novembre 1890.

Le *mal de Pott cervical* et les autres causes de compression médullaire sont encore plus difficiles à diagnostiquer. On ne pourra le faire que par les signes propres à cette cause même de compression.

Il ne faut pas désespérer du Traitement et l'instituer le plus tôt possible.

Les sédatifs remplissent l'indication capitale de la période douloureuse. Le chloral vaudrait mieux, d'après Joffroy, que l'opium. On peut employer aussi les applications locales de chloroforme, les injections de morphine ou d'atropine.

Comme révulsifs, Joffroy a peu de confiance dans les moxas, cautères, vésicatoires, etc. ; mais, comme dans le mal de Pott, il préconise les pointes de feu. On applique six pointes de feu au niveau du segment de moelle atteint, intéressant tout le derme sur l'étendue d'une pièce de 50 centim. Dès que la cicatrisation est terminée, on fait une nouvelle application.

L'hydrothérapie, la suspension, La Malou, Balaruc, pourront rendre des services.

Comme électrothérapie, on appliquera les courants induits sur les muscles en voie d'atrophie ; on fera passer des courants dans la moelle, descendants tant qu'il y a inflammation, ascendants ensuite.

A l'intérieur, on peut employer l'iodure de potassium comme résolutif (?), le bromure de potassium, la belladone, le seigle ergoté (?)...

## § II. Autres variétés de méningite spinale chronique.

I. La *pachyméningite* ne siège pas toujours à la région cervicale, comme dans les cas que nous venons d'étudier ; à la suite du mal de Pott[1], dans certaines tumeurs[2], dans quelques traumatismes, on l'a observée à différentes hauteurs de la moelle. Mais, en dehors de ces faits secondaires, on a observé aussi quelques rares cas de pachyméningite spontanée, non cervicale.

Ainsi, Rendu[3] a publié un fait de pachyméningite spinale antérieure comprimant le renflement lombaire et les nerfs de la queue de cheval. Voici un résumé des symptômes observés dans ce cas.

Ayant eu autrefois des attaques d'hystérie, soignée d'abord pour des accidents nerveux hystériformes mal définis et pour des douleurs abdominales que l'on avait crues liées à une affection utérine, cette malade présentait une rétention d'urine datant de quinze jours,

[1] On se reportera, pour de plus amples détails sur ce point spécial à notre chapitre sur la compression de la moelle (tom. I, pag. 751).

Voy. également, sur la symptomatologie de la pachyméningite spinale dans le mal de Pott et les anomalies du syndrome, nos récentes leçons publiées dans le *Nouveau Montpellier médical*, 1893.

[2] Oustaniol ; *Des tumeurs des méninges rachidiennes.* Thèse de Paris, janvier 1892.

[3] Rendu ; *Société anatomique*, 1874.

une constipation opiniâtre et un notable degré d'affaiblissement des membres inférieurs, avec sensation d'engourdissement et de fourmillements, sans anesthésie. La paraplégie s'amenda d'abord. Mais l'incontinence remplaça la rétention d'urine, la paralysie s'accentua, la marche devint impossible, la sensibilité s'émoussa (les réflexes persistant); des eschares se formèrent, et la malade succomba dans le marasme.

Howard Tooth [1] a publié un nouveau fait de pachyméningite dorsale dont voici le résumé.

Homme de 60 ans qui depuis dix ans souffrait d'une paraplégie progressive et ne pouvait plus marcher depuis cinq ans. Pas d'amyotrophie, réflexes exagérés, sensibilité tactile émoussée. Urines et fèces involontaires; eschare au sacrum et mort avec phénomènes de pyélonéphrite suppurée.

A l'autopsie, dure-mère très épaissie, convertie en un manchon fibreux. Le tissu fibroïde se continue au-dessous et s'unit intimement à la pie-mère et à l'arachnoïde. Vascularisation des membranes fort développée. Moelle ramollie; traces de myélite diffuse avec atrophie des cornes antérieures, sclérose des cordons latéraux, épaississement des artérioles et de la névroglie.

II. L'inflammation chronique peut aussi affecter la pie-mère Cette *leptoméningite* complique souvent les myélites [2], elle est plus marquée au niveau des faisceaux postérieurs (où elle peut même être exclusivement localisée); on la trouve souvent dans l'ataxie locomotrice progressive. Srümpell compare ingénieusement la leptoméningite chronique aux adhérences pleurales qui accompagnent d'habitude les affections anciennes du poumon.

La pie-mère, dans ces cas, dit Vulpian (à qui nous empruntons cette description), offre un épaississement plus ou moins considérable, qui tantôt ne se reconnaît bien qu'à l'examen microscopique et tantôt est des plus faciles à voir à l'œil nu. Cette membrane peut former une couche d'un ou plusieurs dixièmes de millimètre d'épaisseur. Le tissu ainsi épaissi est grisâtre, plus ou moins vascularisé, mou et tenace à la fois.

[1] Howard Tooth ; *Brain*, juillet 1884, pag. 254; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXV, pag. 537.

[2] Béhier ; *Étude sur les méningo-myélites chroniques*. Thèse de Paris, 1885 ; Déjerine (*Archives de Physiologie*, 15 novembre 1884) considère l'inflammation des méninges, secondaire à la sclérose des cordons postérieurs, comme étant à son tour le principal facteur de la sclérose des cordons latéraux dans le tabes combiné.

Westphal (*Arch. f. Psych. und Nerv.*, Bd XXI, heft 2, pag. 577, 1885) s'est élevé contre cette manière de voir.

Voy. encore: Borgherini ; *Wien. med. Jahr.*, 1887, pag. 21 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 97 ;

Raymond ; *Revue Neurologique*, 1893, n° 5, pag. 98.

Les symptômes sont peu significatifs ; ils consistent surtout en douleurs plus ou moins vives de la région rachidienne et des diverses parties du corps, avec ou sans raideur des muscles vertébraux, douleurs offrant des exacerbations aiguës, irrégulières, et présentant alors le caractère fulgurant, lancinant, contusif, etc. Il peut y avoir à certains moments de l'hyperesthésie cutanée, et, dans une certaine période, des contractures, surtout des membres inférieurs. (Vulpian.)

III. C'est encore à Vulpian que nous empruntons la description de l'*arachnitis* spinale chronique[1].

On trouve, dans ce cas, un épaississement plus ou moins considérable de l'arachnoïde viscérale, qui adhère plus intimement qu'à l'état normal à la pie-mère. On trouve aussi des adhérences plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues, à la surface de la séreuse. Il peut y avoir oblitération de la cavité sous-arachnoïdienne, et Vulpian se demande si cette oblitération ne peut pas avoir une influence sur le fonctionnement du cerveau, à cause des obstacles apportés au déplacement du liquide céphalo-rachidien.

D'autres fois, l'arachnitis chronique n'est indiquée que par la présence de plaques fibreuses irrégulièrement arrondies ou ovalaires, blanchâtres, opaques, plus ou moins épaisses. Ces plaques peuvent même s'incruster de sels calcaires. Elles siègent dans l'épaisseur du feuillet viscéral, et elles sont bien plus nombreuses à la face postérieure qu'à la face antérieure ; elles n'occupent pas également toute l'étendue de l'arachnoïde ; elles sont beaucoup plus fréquentes au niveau de la région dorsale inférieure, dorso-lombaire et sur la queue de cheval.

Elles sont constituées par du tissu fibreux compact, fibrillaire, assez souvent calcifié en partie ou en totalité. Dans quelques cas rares, on y trouve une véritable structure osseuse.

Vulpian croit, comme Ollivier d'Angers (qui avait très bien décrit ces lésions), que ces plaques doivent se traduire pendant la vie par des douleurs plus ou moins vives et plus ou moins limitées, ou bien simulent de simples névralgies.

Chez une malade de la Salpêtrière qui avait éprouvé pendant dix ans des douleurs dans les jambes et une parésie musculaire suffisante pour l'empêcher de marcher, Vulpian ne trouva à l'autopsie qu'un grand nombre de ces plaques arachnitiques comme lésion du système nerveux. Chez une autre malade qui fut prise de tremblement dans les membres, d'attaques épileptiformes, et mourut dans le coma, le même médecin ne trouva qu'une légère teinte hortensia en quelques points du cerveau, et des plaques arachnitiques extrêmement nombreuses.

[1] Voy. aussi RIBAIL ; *Gazette médicale de Paris*, juillet 1885.

## ARTICLE IV.

### Thrombose et phlébite des sinus[1].

L'inflammation et l'oblitération des sinus de la dure-mère font partie du chapitre général des coagulations intra-veineuses[2]. Nous laisserons, ici, de côté la question de pathogénie et tout ce qui concerne le mécanisme intime de la coagulation du sang, pour envisager exclusivement les particularités relatives au siège intra-crânien de l'oblitération.

La dure-mère comprend, on le sait, dans l'épaisseur de ses replis, en particulier aux points de jonction de ces derniers, un système continu de canaux à paroi fibreuse que l'on nomme *sinus* et dans lesquels circule du sang veineux provenant des organes placés à l'intérieur ou au dehors de la boîte crânienne; la jugulaire interne dirige ensuite, à sa sortie du crâne, le sang émanant des sinus vers la veine cave et le cœur droit.

Les sinus de la dure-mère sont disposés, à l'intérieur du crâne, suivant un double plan : 1° un certain nombre, impairs et médians, se font suite d'avant en arrière et de haut en bas, dans un plan vertical ; ce sont les sinus : longitudinal supérieur, droit et longitudinal inférieur ; 2° les autres occupent la base du crâne et s'y répandent transversalement, depuis les parties latérales jusqu'à la ligne médiane ; ce sont les sinus : latéral, occipital postérieur, pétreux supérieur, pétreux inférieur, caverneux, occipital transverse et coronaire.

La forme et le calibre des divers sinus sont éminemment variables : quelques-uns ont une lumière arrondie ; chez d'autres elle a la forme d'un prisme ou d'un demi-cylindre. Leur paroi interne, dépourvue de valvules, n'est point absolument lisse et sert d'attache à des travées celluleuses qui sillonnent la cavité (Hyrtl). Leur paroi externe, fibreuse

[1] STEFFEN; Article *Thrombose des sinus*, in *Manuel des maladies des enfants* de GERHARDT ;
LANCIAL ; Thèse de Paris, 1888 ;
HANOT ; *Archives générales de Médecine*, septembre 1889 ;
EICHHORST ; *Pathologie interne*, tom. III, pag. 445, 1889 ;
JEANSELME ; Article *Thrombose des sinus*, in *Manuel de médecine* de DEBOVE et ACHARD, tom. II, 1893.

[2] On consultera avec fruit, sur les questions de la phlébite et de la thrombose en général, les travaux suivants :
TROISIER ; Thèse d'agrégation, 1880 ;
RAYMOND ; Article *Thrombose*, in *Dictionnaire encyclopédique*, 1887 ;
WIDAL ; Thèse de Paris, 1889 ;
VAQUEZ ; Thèse de Paris, 1890.

et nullement rétractile, les maintient invariablement fixés dans leur situation et leur calibre. Enfin, les veines qui s'abouchent dans les sinus s'y jettent pour la plupart soit perpendiculairement, soit obliquement et en sens inverse de la direction du courant sanguin dans ces canaux. — Toutes ces circonstances facilitent la coagulation du sang dans les sinus crâniens.

Étiologie. — La thrombose du sinus frappe indifféremment les deux sexes et tous les âges, mais atteint avec une prédilection particulière les très jeunes enfants. Tüngel a même décrit une variété congénitale.

On peut ranger les causes qui lui donnent naissance sous un petit nombre de chefs :

1° L'*infection* ; c'est alors la thrombose dite *inflammatoire*, dans laquelle l'inflammation de la veine (*phlébite*) précède la coagulation du sang.

L'inflammation *primitive* des sinus est rare et reconnaît pour cause un traumatisme crânien ; Wreden qui, en 1870, a relevé 151 cas de thrombose des sinus, a noté ce processus une seule fois.

L'infection est habituellement *secondaire* et présente comme point de départ :

A. Une *lésion de voisinage* : inflammation, tuberculeuse ou autre, du rocher [1], des méninges ou de la substance cérébrale.

B. Une *lésion extra-crânienne* : plaie du crâne ou de la face (abcès, furoncle, anthrax, érysipèle, eczéma) ; phlegmasie profonde du cou, des fosses nasales, de l'orbite, de la bouche et du pharynx. — Il a été quelquefois signalé la présence d'une veine enflammée réunissant le foyer extra-crânien au sinus thrombosé.

C. Une *maladie générale infectieuse :* rougeole, coqueluche, fièvre intermittente, érysipèle, diphtérie, fièvre typhoïde, puerpéralité [2].

2° Les *cachexies avancées*, quelle que soit leur origine : tuberculose, cancer, diarrhée chronique, athrepsie (Parrot), rachitisme, chlorose [3], voire même sénilité. — Il s'agit alors, ou bien de l'ancienne *thrombose*

[1] Robin ; *Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher ou de l'apophyse mastoïde.* Thèse d'agrégation, 1883 ;

Souques ; *Gazette médicale de Paris,* 10 novembre 1888, pag. 532 ;

Laveran ; *Société médicale des Hôpitaux,* 13 janvier 1893.

[2] Voy. sur la thrombose puerpérale des sinus, de nature identique à la phlegmatia des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées, la récente observation de Collier ; *Brit. med. Journ.,* 7 mars 1891, pag. 521.

[3] Bollinger *(Münch. med. Woch.,* 1387, n° 16) a publié assez récemment un cas de thrombose des sinus chez une chlorotique. On sait que la phlegmatia des membres inférieurs n'est pas rare dans la chlorose (Bernard ; Thèse de Paris, 1882) ;

Mosnay ; Thèse de Paris, 1888 ;

Vergely ; *Journal de médecine de Bordeaux,* septembre 1889 ;

Proby ; Thèse de Lyon, 1889.

*marastique* par altération du sang et modification de la rapidité du courant sanguin, ou bien d'une infection surajoutée (phlébite), greffée sur la cachexie à la faveur de la débilitation du terrain.

3° Toute *gêne de la circulation veineuse, locale ou générale.* Localement nous citerons les tumeurs cérébrales, les tumeurs comprimant la veine jugulaire interne, ou encore les tumeurs du médiastin comprimant la veine cave supérieure. La *thrombose* par trouble de la circulation générale pourra survenir au cours des maladies chroniques du cœur et du poumon.

Dans quelques cas, enfin, la thrombose des sinus serait survenue sans cause appréciable. Bucklers[1] a tout récemment publié deux cas de thrombose *autochtone* des sinus cérébraux observés, l'un chez une jeune femme morte à la phase initiale d'une grossesse (!), l'autre chez une jeune chlorotique (! !) brusquement frappée dans une période de bien-être relatif.

Anatomie pathologique. — Aucun des sinus de la dure-mère ne paraît à l'abri des coagulations. Toutefois certains de ces canaux sont affectés avec plus de prédilection quand la lésion primitive siège dans leur voisinage immédiat : c'est ainsi que, dans les altérations du rocher, le coagulum occupe généralement le sinus latéral, les sinus pétreux supérieur et inférieur. Le sinus longitudinal supérieur est le plus souvent oblitéré dans les cachexies.

Dans la thrombose simple, le *caillot* qui occupe le sinus a une consistance ferme et présente une teinte moins foncée que les coagulations cadavériques ; quelquefois même, le thrombus est absolument incolore. Il est adhérent à la paroi veineuse et constitué par une série de couches stratifiées.

L'épaisseur du caillot est variable : il oblitère habituellement la lumière du vaisseau en totalité ; d'autres fois, l'oblitération est partielle, et dans ce cas le coagulum, plus ou moins épais, tapisse la paroi du sinus dont la partie centrale demeure perméable.

En longueur, la thrombose envahit tantôt un segment limité d'un sinus, tantôt plusieurs de ces canaux en même temps ; le thrombus peut se prolonger dans les veines afférentes, qui se trouvent alors transformées en cordons durs et sinueux. La coagulation intra-veineuse n'est, d'ailleurs, pas toujours secondaire et peut, dans d'autres cas, précéder la thrombose du sinus. Dans d'autres cas enfin, il peut exister plusieurs thromboses distinctes dans un même sinus. Enfin, il n'est pas rare de constater, dans les sinus de la base du crâne, une thrombose bilatérale et symétrique.

En arrière du sinus thrombosé existe une stase veineuse considérable, qui peut se traduire soit par une simple hyperémie, soit par de

[1] Bucklers; *Arch. f. Psych.*, 1893, n° 18.

l'œdème et des épanchements séreux ventriculaires (hydrocéphalie), soit par des hémorrhagies cérébrales ou méningées[1]. Les territoires correspondants du cerveau présentent fréquemment des foyers de ramollissement[2].

Il arrive assez souvent qu'un fragment de thrombus se détache et aille former *embolie* dans le poumon. Dans ce cas, le caillot, charrié par la jugulaire interne et la veine cave supérieure, aboutit au cœur droit, d'où il est lancé dans l'artère pulmonaire ; une branche plus ou moins importante de ce vaisseau s'oblitère et le sang accumulé en arrière de l'obstacle s'extravase dans le parenchyme ; l'*infarctus* peut être unique ou multiple.

Une fois le sinus thrombosé, l'oblitération est-elle définitive? Griesinger a prétendu que les caillots peuvent se résorber en partie, d'où rétablissement relatif de la circulation. Il se base, pour admettre cette hypothèse, sur la rétrocession des symptômes dans quelques cas ; or, comme le fait avec juste raison remarquer Eichhorst, il est facile, en l'absence d'autopsies et étant données les difficultés du diagnostic de la thrombose intra-crânienne, de mettre ces faits en doute, et l'on doit réserver la question jusqu'à plus ample informé.

Si la thrombose est infectieuse, ou plutôt *infectante*, le caillot se décompose en une sanie purulente et fétide, la paroi du sinus s'épaissit et devient friable, les méninges[3] et le cerveau s'enflamment au voisinage ; il se développe, en outre, par le mécanisme de l'embolie septique, des abcès pyohémiques dans les poumons, le foie, la rate, les reins, etc.

Ferrari[4] a tenté assez récemment la reproduction EXPÉRIMENTALE de la thrombose des sinus ; la ligature d'un ou de plusieurs sinus, à condition d'être rigoureusement aseptique, s'est montrée sans inconvénients chez le chien ; par contre, la ligature de l'ensemble des sinus et la suppression de toutes les voies de sortie du sang veïneux intra-crânien provoquent à tout coup la mort des animaux avec des accidents convulsifs.

Les SYMPTÔMES sont, en général, diffus et peu caractéristiques ; les formes cliniques de l'affection varient d'ailleurs suivant le siège anatomique de la coagulation et la marche du processus.

[1] Dans un cas de HORSLEY *(Brain*, 1888, pag. 102), il existait quatre foyers d'hémorrhagie corticale consécutifs à une thrombose du sinus longitudinal supérieur.

[2] HUTINEL (Thèse de Paris, 1877) fait jouer, avec VON DUSCH, PARROT et GOWERS, un rôle important à la thrombose des sinus dans la pathogénie des hémorrhagies et du ramollissement du cerveau chez l'enfant.

[3] ACHARD et RENAULT; *Gazette hebdomadaire*, 7 novembre 1891.

[4] FERRARI ; *Wien. med. Jahr.*, 1888, heft 3; — anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIII, pag. 452.

Souvent la thrombose est *latente*, chez les nouveau-nés surtout, les localisations encéphaliques étant encore insuffisamment constituées. Il en est de même à la phase ultime des cachexies et dans les cas où il existe des anastomoses (veine anastomotique de Trolard) permettant la suppléance fonctionnelle du sinus oblitéré.

D'autres fois, la symptomatologie se résume en des convulsions plus ou moins généralisées ; Bouchut, dont l'opinion paraît dans l'espèce bien exclusive, rapporte à la thrombose des sinus les convulsions agoniques des enfants.

Dans d'autres cas, ce sont des symptômes méningitiques : frisson, fièvre, céphalalgie, vomissements, délire, raideur de la nuque, troubles oculaires (inégalité pupillaire, nystagmus, strabisme), paralysies ou contractures précoces [1].

Enfin, dans la forme infectante, on a affaire au tableau classique de la pyohémie : violents frissons, fièvre intense, prostration, formation d'abcès métastatiques dans le poumon, les articulations, etc.

L'embolie pulmonaire et la stase de certains groupes veineux périphériques constituent des signes d'une tout autre importance.

L'*embolie pulmonaire* est plutôt une complication qu'un symptôme ; mais cette complication servira, dans certains cas douteux, à éclairer le diagnostic.

Les *stases veineuses* partielles siégeant au cou, au crâne ou à la face s'expliquent par la gêne circulatoire qu'éprouvent les veines périphériques aboutissant au sinus thrombosé. Les phénomènes stasiques sont limités au territoire irrigué par ces veines et sont donc en rapport avec le siège de la coagulation intra-crânienne. Il suffit de se reporter aux notions anatomiques concernant le trajet des veines céphaliques et leur point d'abouchement dans les sinus pour en déduire la limitation précise de la stase dans un cas donné.

Dans la thrombose du *sinus longitudinal supérieur* [2], Gerhardt et Eichhorst ont insisté sur la dilatation des veines du cuir chevelu comprises entre la grande fontanelle et la région temporo-auriculaire ; le bregma, déprimé au début, s'élargit au contraire lorsque la tension du liquide céphalo-rachidien s'est accrue. Von Dusch signale en outre, en pareil cas, la fréquence des épistaxis; Fritsch a observé les sueurs localisées aux parties supérieures du corps.

Quand le *sinus transverse* est le siège du coagulum, la veine jugulaire interne et la veine jugulaire externe du côté correspondant sont affaissées : la jugulaire interne ne reçoit plus du sinus latéral le sang qu'elle a mission de diriger vers le cœur ; quant à la jugulaire externe,

[1] L'hémiplégie spasmodique tardive n'a guère le temps de se manifester dans la thrombose des sinus, alors même qu'il se produirait secondairement un ramollissement de l'écorce, en raison de l'évolution rapidement mortelle de l'affection.

[2] Voy. l'observation récente d'ERLENMEYER ; *Deut. med. Woch.*, 28 juin 1890, pag. 781.

elle déverse plus facilement dans la jugulaire interne moins remplie le sang qu'elle renferme. Souvent, aussi, on constate un œdème dur et douloureux derrière l'oreille, dans la région mastoïdienne, par suite de la thrombose consécutive des veines auriculaires postérieures.

La thrombose du *sinus caverneux*[1] est révélée par les troubles circulatoires qui s'accomplissent dans le domaine de la veine ophtalmique ; la paupière supérieure s'œdématie, la conjonctive se boursoufle, la face se tuméfie, par suite des anastomoses de la veine faciale avec l'ophtalmique. Du côté de l'œil on note, à part le chémosis : un degré plus ou moins accentué d'exophtalmie, de la congestion rétinienne, de l'œdème papillaire et quelquefois une thrombose bien apparente des veines de la rétine (Bouchut) ; comme troubles fonctionnels, on a signalé une amblyopie pouvant aboutir à la cécité.

En outre, il est fréquent d'observer diverses manifestations du côté du trijumeau (névralgie, troubles trophiques de l'œil et de la face) et des nerfs moteurs oculaires (paralysie des muscles de l'œil). On sait en effet que ces troncs nerveux affectent des rapports intimes avec la paroi du sinus caverneux.

Les symptômes relatifs à la thrombose des autres sinus sont trop mal connus ou trop diffus pour mériter une description.

Quand la veine jugulaire interne participe au processus thrombosique, il existe de la douleur et de la tuméfaction dans la région correspondante du cou.

Il n'est pas rare d'observer simultanément les symptômes de l'oblitération de plusieurs sinus.

La MARCHE de la thrombose du sinus est généralement aiguë ; l'affection se termine, dans la plupart des cas, par la mort, qui survient au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Souvent il se produit, au cours de l'évolution, des rémissions trompeuses dont il faut se méfier au point de vue du pronostic. La guérison est extrêmement rare, si tant est qu'elle puisse survenir en l'absence d'intervention.

Le DIAGNOSTIC, difficile d'ailleurs et quelquefois impossible, devra être tenté avec la *méningite* aiguë, l'*otite* simple ou l'inflammation des *cellules mastoïdiennes*, l'*abcès* du cerveau. Les phénomènes de stase veineuse limitée, lorsqu'ils existent, joints à la diffusion des autres phénomènes, permettront dans certains cas le diagnostic.

Le PRONOSTIC découle des considérations que nous avons exposées sur la marche de l'affection. Chez l'enfant la vie persiste quelquefois, mais les fonctions intellectuelles subissent un arrêt de développement

[1] Voy. le cas de NOTHNAGEL ; *Société des médecins de Vienne*, 7 juin 1889 ; — anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 140.

ou une rétrocession, et l'idiotie en est la suite habituelle. Chez l'adulte, le pronostic est à peu près fatal en l'absence d'intervention ; la guérison spontanée a toutefois été signalée, en particulier dans le cas récent d'Erlenmeyer.

Quant au TRAITEMENT, il sera surtout prophylactique (trépanation de l'apophyse mastoïde dans les cas d'otite), et symptomatique une fois l'affection constituée.

Dans ces dernières années l'intervention chirurgicale [1], pratiquée à titre curatif (trépanation suivie de l'ouverture du sinus thrombosé, de l'évacuation du coagulum, du lavage et drainage du foyer, après ligature de la jugulaire), a donné un certain nombre de succès dans des cas de thrombose infectieuse.

[1] WILLIAMS ; *Liverpool med. instit.*, novembre 1888 ; — anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIII, pag. 714 ;

MOOS ; *Zeits. f. Ohren.*, 1889 ; — anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 715 ;

BALLANCE ; *Société de Médecine de Londres*, 31 février 1890, et *Semaine médicale*, 2 avril 1890, pag. 110 ; — *Lancet*, 17 et 24 mai 1890 (2 guérisons sur 4 interventions) ;

SALZER ; *Société império-royale des médecins de Vienne*, juin 1890 ;

LANE ; *Brit. med. Journ.*, juin 1890.



# CINQUIÈME PARTIE

# MALADIES DES NERFS ET NÉVROSES

## ARTICLE PREMIER

## Des Névrites.

L'histoire de la névrite est aujourd'hui presque entièrement absorbée par la question des polynévrites, question encore incomplète, mais dont l'étude est déjà fort avancée ; nous y insisterons quelque peu, car le « cadre sans tableau » dont parlait Charcot il y a quelques années commence à se remplir ; la névrite constitue, à l'heure actuelle, l'un des importants chapitres de la neuropathologie.

Nous allons commencer par l'étude des *polynévrites* (*névrites multiples* ou *névrites disséminées*), dans lesquelles un nombre plus ou moins considérable de segments nerveux sont atteints, et qui reconnaissent habituellement pour cause une affection générale ; un court chapitre sera ensuite consacré à la *névrite isolée*, qui se trouve ordinairement sous la dépendance du traumatisme, d'une inflammation de voisinage et de toute altération locale du nerf.

## CHAPITRE PREMIER.

### DES POLYNÉVRITES[1].

La connaissance des polynévrites, c'est-à-dire des névrites disséminées indépendantes, en apparence du moins, de toute altération des

[1] Voy. BRISSAUD ; *Des paralysies toxiques*. Thèse d'agrégation, 1886 ;
BUZZARD ; *Traité*, Londres, 1886 ;
DUPLAIX : Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 29 octobre 1887 ;
KLUMPKE ; *Des Polynévrites*. Thèse de Paris, 1889 ;
EICHHORST ; *Pathologie interne*, 1889, tom. III ;
RAYMOND; *Traité des amyotrophies*, 1889 ;
RENDU ; *Cliniques*, 1890 ;
BABINSKI ; Leçon faite à la Salpêtrière le 30 mai 1890, in *Gazette hebdomadaire* août 1890 ;

centres cellulaires trophiques, est l'une des acquisitions récentes de la pathologie nerveuse. Le début de cette étude ne date guère que d'une trentaine d'années, et déjà elle a passé par les phases multiples et successives, subi les fluctuations diverses, des découvertes importantes.

Pour un certain nombre d'auteurs, et en particulier pour Déjerine, auquel on doit de remarquables travaux sur cette question, la névrite périphérique fait en quelque sorte table rase des notions sur lesquelles on a basé, dans la deuxième partie de ce siècle, la pathogénie d'un bon nombre des maladies du système nerveux ; ils s'efforcent, à l'aide de puissants arguments, d'élever la névrite périphérique au rang d'un processus habituel, usuel, et relèguent les altérations des centres nerveux (moelle, bulbe, cerveau), pour leurs manifestations initiales tout au moins, dans le cadre des processus d'exception.

Le tabes, par exemple, ne serait plus caractérisé, nous l'avons vu (pag. 562), par la sclérose systématique des cordons postérieurs ; un grand nombre d'amyotrophies plus ou moins généralisées ne relèveraient plus d'une altération initiale des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle ; dans tous ces cas, les nerfs de la périphérie seraient primitivement en cause, et la lésion médullaire, lorsqu'elle existe, ne serait qu'une résultante, l'aboutissant ultime, de la dégénération ascendante des fibres nerveuses périphériques.

Cette conception suggestive, étayée, nous le répétons, sur des preuves nombreuses fournies par des hommes extrêmement compétents, n'est point admise par tout le monde. La plupart des neuropathologistes en restreignent la portée ; ils ne peuvent refuser aux magnifiques travaux de Pierret, Vulpian, Charcot, une consécration légitimée par les observations anatomo-cliniques de la plupart des savants de tous pays. Pour eux, la lésion primitive des centres domine encore la pathologie nerveuse.

Il est d'ailleurs indiscutable, de l'aveu même de ces derniers, que les travaux modernes ont une immense importance et qu'il faut en tenir grand compte ; si la névrite périphérique ne peut encore servir de base à l'interprétation de la plupart des phénomènes dans le cours des maladies du système nerveux, du moins faut-il lui faire une large part

Blocq et Marinesco ; *Poliomyélite et polynévrite* ; in *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, pag. 137 ;

Blocq ; *Gazette hebdomadaire*, 1890, pag. 328 ;

Hirt ; *Pathologie et thérapeutique des maladies du système nerveux*, 1891 ;

Voy. aussi les récentes discussions de l'*Association médicale britannique*, juillet 1892 (Anal. in *Semaine médicale*, 3 août 1892) ;

Ross et Bury ; *Traité*, Londres, 1893.

Nous ne tracerons guère, ici, qu'un plan général de la question, dont certains points seront traités avec plus de détails au chapitre des paralysies périphériques et dans la dernière partie de cet ouvrage, où nous nous occuperons des manifestations nerveuses des maladies générales.

dans l'explication de certains de ces phénomènes, que les travaux antérieurs étaient impuissants à interpréter[1].

Anatomie pathologique. — Dans toute polynévrite, quelle que soit sa cause, quelle que soit la forme clinique à laquelle on ait affaire, la lésion des nerfs périphériques est la même ; les types morbides les plus dissemblables sont représentés par des désordres anatomiques identiques.

Il est indispensable, avant d'entrer dans les détails de ces lésions, de résumer au préalable les notions actuelles sur la structure des nerfs et les lésions qui se produisent consécutivement à la section d'un tronc nerveux (*dégénérescence wallérienne*, décrite par Waller et Ranvier).

La structure des nerfs a surtout été établie par les remarquables recherches de Ranvier (1878)[2].

Le *nerf*[3] est formé par la gaîne de Schwann, la myéline et le cylindre-axe. La gaîne présente des étranglements équidistants, que le cylindre-axe traverse sans s'interrompre, mais qui séparent des masses de myéline distinctes les unes des autres. Dans chaque segment compris entre deux étranglements consécutifs est un noyau avec son nucléole, collé contre la gaîne et entouré de protoplasma. En somme, chacun de ces segments forme comme une cellule complète (enveloppe, protoplasma et noyau) ; seulement le protoplasma n'est pas tout aggloméré en une seule masse globuleuse : il forme une lame mince, répandue à l'intérieur de la gaîne, et tapissant tout l'intérieur de cet espace compris entre deux étranglements (gaîne de Mauthner). Cette grande cellule formée par l'espace inter-annulaire est analogue à une cellule adipeuse : la gaîne de Schwann en forme l'enveloppe, le protoplasma y est étendu en lame avec un petit renflement autour du noyau ; enfin, à l'intérieur est la myéline, que traverse le cylindre-axe, émanation des cellules nerveuses centrales.

Cela posé sur la structure normale du nerf, voici ce qui se passe dans

[1] Nous ne pouvons songer à présenter un historique de la question et retrouverons, au cours de chacun des paragraphes, les noms des auteurs qui ont contribué à édifier les divers éléments de cette étude.

Il nous suffit pour le moment de citer les noms de Vulpian et Charcot (1862), Lancereaux, Leudet, Duménil, Pierret, Leyden, Oppenheim, Eichhorst, Eisenlohr, Remak, Joffroy, Renaut, Gombault, Déjerine, Brissaud, Klumpke, Pitres et Vaillard ; bien d'autres encore mériteraient une place honorable dans une énumération complète.

[2] Voy. l'article *Nerfs* de Renaut in *Dictionnaire encyclopédique*, — et les chapitres consacrés à la *Constitution des nerfs*, in *Traité d'anatomie du système nerveux* de Féré, 2e édition, 1891, et *Traité* de Testut, tom. II, pag. 656.

[3] Nous décrivons ici la fibre nerveuse à myéline ou *fibre de Leuvenhoek*. On trouve, dans les nerfs viscéraux surtout, une autre catégorie de fibres (*fibres de Remak*) dépourvues de myéline et anastomosées entre elles.

le *segment périphérique d'un nerf sectionné* expérimentalement ou dans une paralysie périphérique grave (traumatique par exemple).

L'activité primordiale, essentielle, n'est pas dans la cellule, comme on le concevait autrefois, ni même dans le noyau ; elle réside dans la granulation moléculaire, c'est-à-dire dans le protoplasma, qui n'est qu'un assemblage de granulations moléculaires [1]. Aussi est-ce là que le processus pathologique apparaît tout d'abord : la lame de protoplasma, à peine visible, à l'état normal, à la face interne de la gaîne de Schwann, devient très nette et fortement granuleuse, le noyau est hypertrophié et le nucléole brillant.

C'est une prolifération des granulations moléculaires qui est le point de départ de tout : le protoplasma granuleux prolifère follement, se nourrit des éléments actifs du nerf et le détruit de cette manière.

On voit ainsi les granulations s'accumuler d'abord dans les incisures normales que présente la myéline (incisures de Lantermann), les accentuer, les creuser en nacelles. La myéline est ainsi étranglée et se segmente ; bientôt elle se trouve divisée en boules d'inégal volume. Le cylindre-axe lui-même est rongé et coupé de distance en distance par le même mécanisme.

En même temps le noyau, jusque-là unique, du segment interannulaire s'est multiplié : le nucléole s'étrangle en biscuit ou en bissac, puis se divise ; le noyau à son tour s'étrangle et se divise. Les noyaux nouveaux s'entourent d'une masse protoplasmique et se disséminent dans les divers points du segment.

La myéline segmentée paraît alors subir des modifications chimiques. A ce moment, en effet, les endothéliums des vaisseaux, de la gaîne lamelleuse, se gonflent et paraissent semés de granulations graisseuses; c'est le résultat de la résorption de la graisse qui provient de la myéline détruite.

La myéline et le cylindre-axe disparaissent donc. Il reste la gaîne de Schwann, ne contenant plus que le protoplasma granuleux, qui, ayant tout dévoré, s'atrophie à son tour ; la gaîne finit alors par être vide ou à peu près [2].

[1] Voy. notre travail sur les *Phénomènes histologiques de l'inflammation et sur la théorie de la granulation*, in *Gazette médicale de Paris*, 1873.

[2] GUIDO TIZZONI a repris cette étude des altérations subies par les nerfs sectionnés (*Centralbl.*, 1878, n° 13), et il est arrivé à quelques conclusions nouvelles. D'abord, sur le nerf sain ou très récemment coupé, quand on a dissous la myéline par le chloroforme, on voit dans l'enveloppe un fin réticulum qui sert de soutien à la myéline. — Quand le nerf a été sectionné, outre les altérations décrites, TIZZONI ajoute que le principal facteur de la destruction est la *pénétration de cellules migratrices dans l'intérieur du tube nerveux.* Ces cellules prennent dans leur protoplasma les globes formés par la myéline désagrégée; elles les transforment et les détruisent. Selon toute apparence, une partie de ces cellules quitte le tube nerveux surchargée de son butin, tandis qu'une autre partie se détruit dans l'intérieur même du tube. La pénétration de ces cellules ne se fait pas seulement

Il est à remarquer que les phénomènes débutent, non pas au niveau de la section, mais à l'extrémité terminale du nerf, dans sa portion la plus périphérique par conséquent.

On voit, par ce résumé, que Ranvier décrit ces altérations, non plus comme le résultat d'une dégénération (ce qui était l'opinion générale avant lui), mais comme un processus véritablement actif, une sorte d'inflammation de l'élément cellulaire, qui est comme le squelette, le tissu de soutènement, le tissu conjonctif du nerf. Il y a là quelque chose d'analogue à la cirrhose.

Ranvier en conclut que le système nerveux sert à imprimer un but déterminé, une direction exacte et convenable à la nutrition des divers tissus ; que, son influence une fois supprimée, la nutrition, la prolifération, le développement, deviennent exubérants, fous, désordonnés : de là, les lésions décrites. Cette interprétation soulève l'éternelle question de savoir si, dans la sclérose, c'est l'atrophie des éléments actifs ou la prolifération du tissu conjonctif qui constitue le phénomène primitif. Nous croyons que la solution définitive de ce difficile problème est encore impossible pour le moment, et qu'il faut surtout séparer soigneusement les faits observés par Ranvier de la théorie qu'il en déduit. Les premiers garderont leur valeur, quelle que soit la destinée de la seconde.

Dans le *bout central* du nerf coupé, on trouve une lésion analogue, seulement sur un petit espace ; elle ne frappe que ce qui reste du segment inter-annulaire qui a été divisé ; l'altération ne dépasse pas l'étranglement situé immédiatement au-dessus de la section. Le processus est toujours, du reste, moins intense et n'arrive jamais à détruire le cylindre-axe, qui s'épaissit, devient irrégulier et moniliforme, prend un aspect nettement fibrillaire, mais persiste constamment entier.

Ultérieurement, on observe (fait capital au point de vue clinique) la *régénération* du nerf sectionné [1]. C'est du bout central et du premier étranglement indiqué (limite supérieure de la lésion) que partent les nouveaux tubes nerveux. On voit se former, par des processus variés, soit des tubes de myéline, soit des fibres sans moelle de Remak. Ce sont des tubes complets, mais minuscules, avec des étranglements très rapprochés, comme chez les animaux jeunes. Ces tubes de nouvelle formation traversent les tissus de cicatrice et pénètrent dans le bout périphérique, où ils entrent dans les vieilles gaînes de Schwann, ou bien les entourent, restent libres et se complètent. — Telle est la description de Ranvier.

par la surface de section du nerf, mais vraisemblablement aussi par *diapédèse*, car on les observe également sans section, quand on a irrité le nerf par une ligature ou par une injection excitante. Le réticulum de soutènement se détruit comme la myéline elle-même...

Babinski (*Académie des Sciences*, 7 janvier 1884) a décrit les modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent.

[1] Marciguey ; Thèse de Paris, 1883.

Assabry ; Thèse de Paris, 1886.

Cette étude préalable des lésions du nerf sectionné n'était point ici superflue, car nous allons retrouver, dans les nerfs atteints de polynévrite, des altérations à peu près identiques.

Les modifications anatomiques des fibres nerveuses dans la névrite périphérique ont été surtout étudiées par Gombault[1] dans la polynévrite toxique et retrouvées par divers auteurs dans la plupart des autres espèces névritiques. Elles sont très comparables, en général, aux altérations subies par le bout central d'un nerf sectionné : la couche protoplasmique nucléée qui double la gaîne de Schwann prolifère, la myéline se résout en fines granulations graisseuses, se laissant facilement résorber ; quant au cylindre axe, il se déforme, devient boursouflé, moniliforme, fibrillaire, mais ne se détruit pas, et demeure intact dans sa gaîne vide de myéline.

« Cette névrite diffère de celles qui se développent dans le bout périphérique d'un nerf sectionné par la persistance du cylindre axe, par le mode de destruction de la myéline qui se transforme, non pas en boules, mais en fines granulations, par le nombre bien plus considérable des noyaux qui entourent le cylindre axe, par le siège initial de la lésion qui, au lieu d'occuper d'abord la partie moyenne du segment, débute par ses extrémités » (Babinski).

La distribution des lésions n'est point uniforme ; elles n'occupent point d'une façon continue toute la longueur ou un fragment étendu de la fibre nerveuse, mais envahissent capricieusement et sans ordre apparent des segments disséminés de la fibre ; tel segment inter-annulaire sera lésé, alors que ceux qui lui font suite demeureront intacts et que tel autre segment, plus ou moins éloigné, de la même fibre, présentera aussi des altérations ; d'où le nom de *névrite segmentaire et périaxile* donné par Gombault à cette lésion.

Telle est la lésion la plus caractéristique, mais ce n'est point la seule.

Dans un nerf où domine la névrite segmentaire périaxile, il n'est pas rare de voir (et cela d'autant mieux que l'atteinte nerveuse est plus ancienne et plus profonde) un certain nombre de fibres présentant des altérations analogues à celles du bout périphérique du nerf sectionné : segmentation de la myéline en blocs volumineux, décomposition du cylindre axe en un certain nombre de fragments granuleux qui disparaissent progressivement, ne laissant en place de la fibre nerveuse qu'une gaîne de Schwann vide et épaissie.

En somme, déclare Brissaud dans sa thèse sur les *Paralysies toxiques*, « la névrite périaxile, uni-segmentaire ou multi-segmentaire, est le seul vrai résultat de l'intoxication ; quant à la dégénérescence wallérienne,

[1] GOMBAULT ; *Archives de Neurologie*, 1881 ; — *Académie des Sciences*, 1886 ; Voy. aussi le travail récent de SIDNEY MARTIN, in *Journ. of Pathol. and Bakter.*, février 1893, pag. 322.

elle est inconstante et, en tout cas, toujours consécutive à la névrite».

D'autres fois, plus rares d'ailleurs, la note dominante semble fournie dans la névrite périphérique, par la prolifération cellulaire, qui provoquerait secondairement et par compression la dégénérescence des tubes nerveux: telle est la *névrite interstitielle*[1], que certains auteurs opposent à la *névrite parenchymateuse*, précédemment décrite.

La névrite interstitielle ou scléreuse est intra-fasciculaire ou péri-fasciculaire.

Cette forme, dit Gros[2], se caractérise par la présence, sur le trajet du nerf, d'un gonflement fusiforme pouvant atteindre une longueur de 5 à 6 centim. ou même davantage, ou bien, si l'inflammation est localisée, de nodosités en chapelet qu'on pourrait confondre avec des névromes et souvent d'une dureté extrême.

Histologiquement, « ce qui frappe tout d'abord, c'est l'hypertrophie du tissu conjonctif interfasciculaire. Les bandes connectives sont épaissies, serrées les unes contre les autres, enveloppant les faisceaux des tubes d'une couche épaisse. Elles pénètrent au milieu de ceux-ci et les dissocient. Les tubes sont alors uniformément disjoints, c'est-à-dire que la multiplication des bandes connectives paraît s'être faite avec une intensité égale dans tous les points du nerf. Ce tissu conjonctif est transparent, comme le tissu connectif adulte des autres organes, mais on peut voir, sur des préparations traitées par l'acide osmique et dilacérées, des faisceaux très contournés.

» Les noyaux des cellules conjonctives, bien colorés par le carmin, sont très clairsemés et disséminés de telle façon qu'on ne les voit jamais accumulés sur un même point, mais éloignés les uns des autres par des intervalles assez réguliers.

»Les parois des vaisseaux nourriciers participent à l'inflammation sclérosique et présentent des dimensions quatre ou cinq fois plus grandes qu'à l'état normal. Cet épaississement porte sur toutes les couches sans exception ; il en résulte que l'artère n'est plus représentée que par un orifice central rétréci et bien limité de toutes parts par un tissu conjonctif nouveau, sans qu'il soit possible de reconnaître les différences que l'on y trouve à l'état normal.» (Gros.)

Enfin, il y a une *névrite mixte*, primitive ou consécutive.

Dans le premier cas, l'inflammation s'étend d'emblée aux tubes nerveux et aux enveloppes.

Dans le second cas, la lésion primitive peut être dans le parenchyme ou dans le tissu conjonctif. Cette dernière variété est la plus fréquente : la névrite scléreuse est longtemps seule ; puis les tubes sont étranglés par compression, et l'inflammation parenchymateuse termine la scène, souvent rapidement.

[1] Voy. DÉJERINE et SOTTAS ; *De la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance* (*Société de Biologie*, 18 mars 1893).

[2] GROS ; Thèse de Lyon, 1879.

La nature du processus anatomique est-elle en rapport avec le type clinique de la névrite? Autrement dit, telle ou telle forme de névrite relève-t-elle toujours d'un même mode d'altération bien spécialisée du nerf?

«Leyden — déclare Babinski — cherche à distinguer l'une de l'autre, au point de vue du processus histologique, deux formes anatomiques : 1° la névrite due à un processus inflammatoire, dans laquelle, outre la dégénération des tubes nerveux, on observe une prolifération cellulaire autour des vaisseaux et dans la gaîne des nerfs, de la congestion et parfois des hémorrhagies : 2° la névrite dégénérative, atrophique, dans laquelle les caractères inflammatoires font défaut. Ces deux types morphologiques correspondent à des variétés cliniques qui se distingueraient l'une de l'autre par certains signes tels que l'existence de douleurs dans la névrite inflammatoire, leur absence ou leur peu d'intensité dans la névrite dégénérative.

« Mais il nous suffira de faire remarquer dès maintenant que les lésions des nerfs dues à l'alcool ne peuvent guère être distinguées de celles que provoque le saturnisme, pour ruiner cette théorie que Leyden lui-même du reste n'émet qu'avec beaucoup de réserves ».

Les lésions que nous venons de décrire n'occupent pas toujours les *troncs* nerveux ; souvent on ne les retrouve que dans les *ramifications ultimes* des nerfs au niveau de la périphérie. Il faudrait toutefois se garder de prendre pour des lésions névritiques les faisceaux neuro-musculaires décrits dans les muscles sains par Roth et Babinski[1].

Dans les cas sévères, on observe les mêmes lésions à la coupe des gros troncs nerveux et même des racines antérieures ; ces organes peuvent être atrophiés ou hypertrophiés, suivant que domine la névrite parenchymateuse ou interstitielle.

L'intégrité de la *moelle* semblerait devoir, par définition, constituer l'un des caractères les plus importants de la polynévrite. De fait, les centres nerveux ont été presque toujours trouvés indemnes, alors qu'il existait des lésions parfois très marquées du côté de la périphérie.

Cependant le fait est loin d'être constant: «Plusieurs auteurs, entre autres Popoff, von Thiesch, Danillo, Rosenbach, ont signalé, dans des cas de ce genre (névrite saturnine), l'atrophie simple des cellules nerveuses, leur vacuolisation, la perte de leurs prolongements ; mais ce sont là des caractères dont la nature pathologique n'est pas unanimement acceptée, et auxquels M^me^ Déjerine, en particulier, refuse toute

[1] Babinski ; *Société de Biologie*, 18 décembre 1886 ;
Roth et Babinski ; *Archives de médecine expérimentale*, 1889, n° 3 ;
Blocq et Marinesco ; *Morphologie des faisceaux neuro-musculaires*, in *Bulletin de la Société de Biologie*, 21 juin 1890.

valeur. Dans un cas d'Oppenheim, les lésions de la substance grise des cornes antérieures étaient pourtant incontestables» (Babinski).

Korsakow, Schæffer, Erlitzki, ont signalé des lésions centrales du même ordre dans la névrite alcoolique, etc. [1].

Les *méninges* sont assez fréquemment envahies; Arthaud[2] a constaté des lésions méningées (surtout à la partie postérieure du rachis) dans tous les cas de névrite qu'il a examinés. La méningite, d'après lui, précéderait habituellement le développement de la névrite.

La névrite peut envahir d'emblée et à la fois la totalité de la fibre nerveuse ; d'autres fois, elle progresse plus ou moins vite de la périphérie vers la moelle : c'est alors la *névrite ascendante*, qui diffère par son évolution anatomique et clinique de la dégénérescence wallérienne.

Tous les conducteurs nerveux peuvent être indifféremment envahis par la lésion, et la même cause générale peut s'exercer en même temps sur les nerfs moteurs, sensitifs ou mixtes.

Quant aux *muscles*, ils sont le plus souvent atrophiés et présentent, à l'examen histologique, tantôt une dégénérescence simple des fibres musculaires, tantôt les lésions hyperplasiques de la myosite interstitielle[3], avec ou sans dégénérescence graisseuse.

SYMPTÔMES. — Les névrites périphériques ne s'accompagnent pas toujours d'une symptomatologie en rapport avec l'intensité des lésions nerveuses. Pitres et Vaillard, Gombault[4], Brissaud[5], Auché[6], ont signalé des cas dans lesquels un grand nombre de nerfs avaient subi de profondes modifications dans leur structure, sans que ces altérations se fussent traduites, durant la vie, par des troubles fonctionnels appréciables.

[1] JOLLY, dans un cas récent (*Société de médecine berlinoise*, 7 décembre 1892 ; — anal. in *Semaine médicale*, 1892, pag. 506), a signalé, au cours d'une névrite toxique, l'altération des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle.

[2] ARTHAUD ; *Société de Biologie*, 2 avril 1887, — et *Archives de Neurologie*, 1889. Ce travail a été inspiré par RAYMOND, qui, en 1888 (*Société médicale des Hôpitaux* 13 janvier 1888), a développé lui-même des conclusions analogues à la suite d'une observation.

Voy. aussi GRIMODIE ; Thèse de Paris, 1887.

[3] SÉNATOR ; *Sur la myosite aiguë multiple dans les névrites* ; in *Deut. med. Woch.*, 1888, pag. 23.

[4] GOMBAULT ; *Société anatomique*, 25 juillet 1890.

[5] BRISSAUD ; *Société de Biologie*, 26 juillet 1890.

Dans ce travail l'auteur signale, chez des cachexiques, la présence de lésions névritiques correspondant non seulement aux régions où siégeaient l'atrophie et les troubles de sensibilité, mais encore aux régions saines. Dans ces dernières, il a relevé les trois altérations réputées caractéristiques de la névrite : 1° fragmentation de la myéline en boules ou en gouttelettes ; 2° prépondérance numérique des petits tubes moniliformes sur les gros tubes à gaîne de myéline continue ; 3° présence de gaînes vides.

[6] AUCHÉ ; *Des névrites périphériques chez les cancéreux ;* in *Revue de Médecine*, octobre 1890.

Telles sont les *névrites latentes*, dont on rapporte tous les jours de nouveaux exemples, et que l'on observe habituellement dans les cas de cachexie avancée.

En dehors de ces faits, d'interprétation difficile, la polynévrite se traduit généralement par des troubles portant sur une partie ou l'ensemble des fonctions des nerfs altérés[1].

1° La *motilité* est généralement atteinte. Les contractures sont rares, et c'est le plus souvent à des paralysies, ou plutôt à des parésies, que l'on a affaire[2]. Ces troubles moteurs frappent un plus ou moins grand nombre de muscles (paralysies partielles, le plus souvent bilatérales ; hémiplégie, paraplégie, paralysie généralisée) et présentent ce caractère particulier d'affecter avec une sorte de prédilection tels ou tels groupes musculaires. La localisation varie d'ailleurs avec la cause qui provoque la névrite, mais les mêmes muscles sont à peu près constamment frappés quand la même cause est en jeu : c'est ainsi que l'intoxication saturnine frappe le plus ordinairement les extenseurs de l'avant-bras, la névrite alcoolique porte de préférence sur les extenseurs des membres inférieurs, le poison diphtérique se localise plutôt sur la musculature du voile du palais.

A côté de ces *prédispositions locales*, en rapport avec l'étiologie de la névrite, il existe des *immunités partielles* très remarquables : le long supinateur, par exemple, est presque toujours respecté dans la polynévrite saturnine à type antibrachial ; le jambier antérieur est indemne dans la forme péronière de la même intoxication.

Les muscles de l'œil, de la face, le diaphragme, sont ordinairement sauvegardés dans les polynévrites[3].

Consécutivement à la perte de la force musculaire, il se produira des déformations et des attitudes vicieuses en rapport avec la localisation du trouble moteur (pied bot paralytique, main plate). Quand les membres inférieurs sont parésiés, il n'est pas rare de noter la présence du signe de Romberg.

2° Les *troubles sensitifs*[4] sont fréquents, souvent premiers en date,

[1] Pourquoi la symptomatologie n'est-elle point univoque dans les névrites ? Pourquoi à des altérations anatomiques identiques ne correspondent pas toujours les mêmes symptômes ? Pourquoi y a-t-il, comme nous allons le voir, des formes sensitives, motrices, mixtes ou latentes, alors que dans tous les cas la lésion des nerfs périphériques est la même ? C'est là un point que les recherches les plus modernes ne sont point parvenues à élucider.

[2] On a également signalé la présence, dans quelques cas, de mouvements athétosiformes et de tremblement dans les membres atteints (Lowenfeld, Remak, Freund, Lépine, Bonnet).

[3] Voy. toutefois sur l'ophtalmoplégie polynévritique : Rossolimo; *Neurol. Centr.*, 1890 (anal. in *Archives de Neurologie,* juillet 1892, pag. 80) ; Thomsen ; *Arch. f. Psych. und Krank.*, XXI, 3, pag. 806; — et *Traité de médecine*, tom. III, pag. 627.

[4] Voy. Barr ; *Lésion de la sensibilité cutanée dans les névrites périphériques,* in *Am. Journ. of the med. Sc.*, février 1889.

sans être toujours exactement superposables, comme durée et comme étendue, aux précédents. Ils peuvent suivre ou précéder l'apparition des troubles moteurs, l'emporter sur ces derniers par leur intensité (alcoolisme), ou au contraire passer presque inaperçus. Les troubles sensitifs sont généralement plus tenaces que les phénomènes moteurs.

Les douleurs, spontanées ou provoquées par la pression, sont rares. Toutefois, dans certaines formes de névrite, la douleur peut présenter un caractère d'acuité qui permet de la comparer aux crises fulgurantes du tabes ; l'analogie peut être poussée à tel point qu'elle a permis la création des *pseudo-tabes* névritiques.

La perte de la sensibilité est beaucoup plus fréquente ; elle varie depuis l'hypoesthésie la plus légère jusqu'à l'anesthésie absolue ; elle porte en général sur les trois ordres de sensibilité (contact, douleur, température), atteint quelquefois le sens musculaire (signe de Romberg) et est habituellement précédée de sensations anormales (engourdissement, picotements, brûlure).

3° Les *organes des sens* sont généralement à l'abri des manifestations névritiques. Cependant l'atteinte du *nerf optique* n'est pas exceptionnelle (névrite optique des tabétiques) [1]; des troubles auditifs ont été signalés dans quelques cas.

4° L'*abolition des réflexes* cutanés et tendineux est la règle dans la névrite; les réflexes tendineux ne sont qu'exceptionnellement exagérés.

5° Les *sphincters* sont ordinairement indemnes ; il a été cependant noté quelques exceptions (Schultze[2], Rossolimo, Müller, Starr).

6° Les *réactions électriques* fournissent à la symptomatologie ses éléments les plus caractéristiques. La *réaction de dégénérescence* [3] est l'apanage de toute névrite un peu accentuée : du côté du nerf, on constate l'abolition de l'excitabilité par les courants faradiques et galvaniques; du côté du muscle, il y a disparition de la contractilité par les courants faradiques et, au contraire, exagération de la contractilité par les courants galvaniques. De plus, la contraction du muscle est lente, prolongée, vermiculaire; enfin, il existe une inversion dans la formule habituelle des courants: l'intensité de la secousse de fermeture au pôle positif devient égale ou supérieure à la secousse de fermeture au pôle négatif; de plus, on obtient, à l'ouverture du courant, des contractions plus fortes au pôle négatif qu'au pôle positif. Tout cela est exactement l'inverse de ce qui se passe à l'état normal.

[1] HUBBEL ; *Névrite optique comme forme de névrite périphérique;* in *New-York med. Journ.*, 23 janvier 1892.

[2] SCHULTZE ; *Neurol. Centr.*, 1885, pag. 465.

[3] Voy. la description complète de la *Réaction de dégénérescence* au chapitre des *Paralysies périphériques;*

BAUR (Thèse de Munich, 1887) insiste sur le polymorphisme des réactions électriques dans la névrite périphérique.

La réaction de dégénérescence précède quelquefois la production de la paralysie.

7° Les polynévrites s'accompagnent aussi de *troubles trophiques* variés. Du côté des muscles, c'est une atrophie musculaire habituellement précoce et intense [1], d'aspect et de distribution extrêmement variables; l'atrophie peut être quelquefois masquée par de la pseudo-hypertrophie [2]. Du côté de la peau [3], c'est tantôt un épaississement de l'épiderme, tantôt un amincissement, une rétraction de l'enveloppe cutanée, avec aspect lisse et luisant, auquel les Américains donnent le nom de *glossy skin* (Weir-Mitchell); les éruptions (zona) ne sont pas rares. Les troubles trophiques portent aussi sur les ongles, les poils, les articulations, les synoviales tendineuses (tumeur dorsale du poignet dans la névrite saturnine); la gangrène des extrémités a été observée [4]. Par contre, l'eschare sacrée, si fréquente dans les lésions médullaires, fait ici défaut.

8° Les *troubles vaso-moteurs* ne sont pas rares dans les membres atteints ; on a noté de l'œdème, de la cyanose, un abaissement de la température locale, et même de l'anasarque [5]. Les sécrétions cutanées sont souvent modifiées [6] ; la sécrétion rénale peut être également troublée [7].

9° La *sphère intellectuelle* demeure habituellement indemne, mais ce n'est pas là une règle absolue. On a vu survenir, au cours de certaines polynévrites, des troubles psychiques d'aspect variable. Korsakow et un certain nombre d'autres auteurs ont attiré, ces derniers temps, l'attention sur les *psychoses polynévritiques* [8].

[1] Raymond ; *Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques*, 1889, pag. 357; Voy. aussi notre paragraphe des atrophies musculaires d'origine polynévritique, au chapitre des atrophies musculaires progressives (pag. 643 du tom. I).

[2] Annequin ; *Des myopathies pseudo-hypertrophiques d'origine névritique*, in *Lyon médical*, 1892, nos 25 et 26.

[3] Charcot ; *Œuvres complètes*, tom. I, pag. 1 ;
Leloir ; *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse*. Thèse de Paris, 1882.

[4] Rakhmaninoff ; *Revue de Médecine*, avril 1892.

[5] Grocco ; *Riv. gén. ital. di clin. med.*, 1892, n° 458.

[6] Erlenmeyer ; *Centr. f. Nerven.*, 1889, pag. 225.

[7] Rossbach ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, XLVI, pag. 409 (urobilinurie) ;
Feichenfeld ; *Deut. med. Woch.*, 1890, n° 19 (glycosurie) ;
Brasch ; *Neurol. Centr.*. 1891, pag. 260.

[8] Nous citerons, parmi les travaux récents sur les *psychoses polynévritiques:*
Korsakow ; *Neurol. Centr.*, 1887, pag. 210 ; — *Gazette de Botkine et mediz. obozr.*, 1889 ; — *Allg. Zeits. f. Psych.*, XLVII, 3 et 4 ; — *Arch. f. Psych.*, XXI, 3, 1890, et XXIII, 1 (anal. in *Archives de Neurologie*, juillet 1892, pag. 71) ;
Borchtchoff ; *Mediz. obozr.*, 1890 ;
Kahler ; *Wien. med. Pr.*, 1890, pag. 288 ;
Polk ; *New-York med. Journ.*, 25 janvier 1890, pag. 526 ;
Ross ; *Journ. of ment. Sc.*, avril 1890 ;
Hovel ; *Jahr. f. Psych.*, Bd XI, 1892 ;

Ajoutons enfin, pour terminer, que les troubles dont il s'agit sont habituellement *symétriques* (l'affection pouvant offrir un début unilatéral ou prédominer d'un côté), qu'ils peuvent ne frapper qu'un territoire limité de la périphérie ou envahir la totalité de l'organisme avec une évolution aiguë (fièvres, frissons, sueurs, malaise, fréquence extrême du pouls[1]) ou chronique, et nous aurons tracé le tableau schématique de la polynévrite en général.

Au point de vue de son ÉVOLUTION, dont il est impossible de limiter par avance la durée, l'affection présente un caractère essentiel qui la distingue de la plupart des affections organiques du système nerveux central : c'est qu'elle est habituellement *curable* et peut disparaître en totalité au bout d'un temps quelquefois fort long ; la régression des divers symptômes se fait ordinairement dans l'ordre inverse de leur apparition. Elle présente, en outre, dans sa marche, des variations et des irrégularités qui sont en rapport avec l'énergie et la durée d'application de la cause qui lui a donné naissance.

Enfin les *rechutes* et *récidives* n'y sont point rares[2].

ÉTIOLOGIE. — On peut ranger sous un certain nombre de chefs les causes susceptibles de produire une polynévrite.

Leyden, en 1888, en a distingué cinq formes : 1° une forme infectieuse; 2° une forme toxique ; 3° une forme spontanée; 4° une forme atrophique; 5° une forme sensitive. — *A priori*, nous ne saurions admettre une pareille classification, qui n'a pas une base fixe et dont les divers termes ne sont nullement comparables : les trois premières formes sont différenciées par leur étiologie, et les deux dernières par certains caractères symptomatiques.

D'où une confusion facile à concevoir et la possibilité de faire rentrer certains types névritiques dans plusieurs groupes simultanément : la névrite alcoolique est à la fois une névrite toxique et sensitive; l'atrophie s'observe dans presque toutes les variétés de névrites, etc.

Prenant pour point de départ l'étiologie seule, nous décrirons cinq variétés de névrites, les trois premières étant empruntées à la classification de Leyden :

I. Des névrites toxiques;

II. Des névrites infectieuses;

ILING; *Allg. Zeits. f. Psych.*, Bd XLVIII, 1892, etc.

DEVIC ; *Province médicale*, 1892, n^os 9 et 10.

On trouvera un résumé très complet de cette question dans un récent article de KLIPPEL ; *Des pseudo-paralysies générales névritiques*, in *Gazette hebdomadaire*, 4 février 1893.

[1] La fréquence du pouls, signalée par un certain nombre d'auteurs dans la polynévrite généralisée, serait due à la participation du pneumo-gastrique au processus névritique.

[2] EICHHORST ; *Corr. bl. f. schweiz Aerz.*, 1 septembre 1890.

III. Des névrites spontanées;

IV. Des névrites dyscrasiques;

V. Des névrites coexistant avec des affections du système nerveux central.

Quel que soit le groupe étiologique auquel on ait affaire, la localisation sur le système nerveux périphérique pourra être favorisée par le froid, l'humidité, la fatigue, le traumatisme, etc.

I. *Névrites toxiques*[1]. — Les deux principaux types de névrites toxiques sont représentés par la névrite saturnine et la névrite alcoolique.

Nous aurons l'occasion de revenir, dans la sixième partie de ce traité, sur les accidents nerveux du *saturnisme* ; il nous suffira pour le moment, de résumer le tableau de la névrite des saturnins[2].

Elle survient de préférence chez de vieux intoxiqués et se traduit surtout par des *troubles moteurs.* Dans la forme la plus habituelle (type antibrachial de Remak), les muscles extenseurs des doigts et du poignet sont parésiés, à l'exception du long supinateur, de l'anconé et du long abducteur du pouce. Les troubles sensitifs sont nuls ou inconstants; la réaction de dégénérescence est précoce (au 7e ou 8e jour); l'atrophie peut être très prononcée; enfin, il se développe souvent, à la région dorsale du poignet, une tumeur ou saillie constituée par l'inflammation chronique de la synoviale des extenseurs. — Dans le type supérieur ou brachial de Remak, la paralysie, offrant les mêmes caractères cliniques, porte sur les muscles du groupe Duchenne-Erb : deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur.—Le type Aran-Duchenne se caractérise par la parésie avec atrophie des petits muscles de la main (éminences thénar et hypothénar, interosseux). — Enfin, dans le type inférieur ou péronier, les troubles se localisent sur les muscles péroniers et extenseurs de la jambe, à l'exception du jambier antérieur ; d'où gêne de la marche et steppage. Tout cela coexiste avec les commémoratifs et stigmates habituels du saturnisme : profession, coliques antérieures, liséré de Burton, plaques noirâtres sur la muqueuse buccale.

La *névrite alcoolique*[3], au contraire, se caractérise essentiellement par des *troubles sensitifs* et *psychiques.*

[1] Voy. BRISSAUD ; *Des paralysies toxiques.* Thèse citée ;

LANCEREAUX ; *Clinique médicale,* 1892, pag. 113 ;

RICHARDIÈRE ; Art. *Intoxications,* in *Traité de Médecine Charcot-Bouchard,* tom. II.

[2] KLUMPKE ; Thèse de Paris, 1889 ;

LYON ; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux,* 18 octobre 1890.

[3] ŒTTINGER ; *Étude sur les paralysies alcooliques.* Thèse de Paris, 1885 ;

STRUMPELL ; *Berl. kl. Woch.,* août 1885 ;

Il existe d'abord une hyperesthésie marquée, superficielle et profonde, des membres inférieurs; en même temps, des fourmillements, des douleurs spontanées à caractères fulgurant, lancinant ou térébrant, surtout nocturnes et siégeant plutôt dans les parties molles des membres qu'au niveau des articulations. Puis survient l'anesthésie, d'intensité et d'étendue variables, sous forme de plaques ou suivant le trajet d'un nerf, quelquefois remplacée par un simple retard de la sensibilité (Charcot).

Les troubles intellectuels consistent en perte de mémoire (amnésie[1] comparable à celle de la démence sénile), insomnie, cauchemars, visions terrifiantes, etc.

Les phénomènes moteurs, quoique habituels, occupent ici le second plan. Ils consistent surtout en un tremblement des extrémités supérieures et une parésie portant de préférence sur la musculature des membres inférieurs[2]; cette parésie, habituellement précédée de crises douloureuses, affecte en premier lieu le triceps crural, quelquefois le droit antérieur isolément; puis, successivement, les extenseurs, les péroniers et les muscles du mollet, rarement les muscles adducteurs et abducteurs. Le degré de la parésie est très variable, elle peut aboutir à la paralysie complète.

Assis, le malade a les jambes flasques et ballantes; le pied pend (*food drop* des Anglais), la pointe dirigée en bas, les orteils fléchis, et l'ongle du gros orteil tourné vers le sol; les réflexes rotuliens sont abolis. — Quand la marche est encore possible, le sujet steppe et

OPPENHEIM; *Zeits. f. kl. Med.*, Bd XI, pag. 232, 1885;
DÉJERINE; *Archives de Physiologie*, 15 août 1887;
BOISVERT; Thèse de Paris, 1888;
ROSS; *Lancet*, 8 juin 1889;
BÉHAGUE; Thèse de Paris, 1889;
EICHHORST; *Pathologie interne* (trad.), 1889, tom. III, pag. 687;
CARPENTIER; Thèse de Paris, décembre 1890;
VASSAL; Thèse de Paris, décembre 1891;
LAFFITE; *Gazette des Hôpitaux*, 8 octobre 1892;
ELOY; *Revue générale de clinique et thérapeutique*, 22 février 1892, pag. 117, — 1893, pag. 178;
REUNERT; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, Bd L, 1892, pag. 213 (25 cas);
CHARCOT; *Leçons du mardi*, mars 1888; — et *Leçon clinique* publiée par DUTIL, in *Revue Neurologique*, 28 février 1893, pag. 5;
ARNAUD; *Gazette des Hôpitaux*, 2 mars 1893.

[1] BABILÉE; Thèse de Paris, 1886.

[2] La paralysie alcoolique peut toutefois être *généralisée* (VASSAL; *loc. cit.*); Voy. aussi ACHARD et SOUPAULT; *Deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée*; in *Archives de médecine expérimentale*, mai 1893.

Le diaphragme, les muscles de l'œil, sont assez fréquemment atteints (SUCKLING; *Brit. med. Journ.*, mars 1888).

Voy., en outre, les précédentes citations (pag. 96) sur l'ophtalmoplégie polynévritique.

frappe souvent le sol avec la face dorsale de ses orteils; d'autres fois, sa démarche est en tous points analogue à celle de l'ataxique (Charcot).

Les muscles extenseurs des membres supérieurs sont souvent atteints, sans que l'on note ici d'immunité pour le long supinateur. Quant aux muscles de la face, du cou, ils sont rarement frappés.

Les réflexes tendineux sont généralement abolis; les réflexes cutanés seraient plutôt exagérés.

L'amyotrophie est quelquefois très marquée.

Des troubles oculaires sont fréquemment notés : amblyopie progressive avec scotome central, neuro-rétinite aboutissant à l'atrophie papillaire, signe d'Argyll Robertson (Parinaud).

Comme troubles trophiques, on a signalé : le glossy-skin, l'altération des ongles, la rougeur et l'empâtement des régions paralysées, surtout lorsque le membre est demeuré quelque temps dans la position verticale (Brissaud), des sueurs abondantes à la plante du pied ou à la paume de la main, quelquefois du purpura, une inflammation chronique des synoviales tendineuses, susceptible de provoquer des rétractions du membre et des déformations définitives.

La réaction de dégénérescence serait moins accusée, d'après Brissaud (à la Thèse duquel nous empruntons la plupart des détails précédents), dans la névrite alcoolique que dans les autres intoxications; elle envahit tout d'abord (Œttinger) l'extenseur propre du gros orteil, qui serait « le muscle par excellence de la paralysie alcoolique », puis l'extenseur commun, le triceps sural, les soléaires et gastrocnémiens, les péroniers (le jambier antérieur étant habituellement épargné).

L'intensité des troubles sensitifs joints aux phénomènes moteurs, l'abolition des réflexes, les troubles oculo-pupillaires, permettent quelquefois de confondre au premier abord la névrite alcoolique avec l'ataxie locomotrice ; d'où le nom de *pseudo-tabes alcoolique* qui a été donné au syndrome (Marie, Charcot, Leyden, Westphal, Dreschfeld, etc.) ; nous avons résumé plus haut (pag. 577 du tom. I) les principaux éléments du diagnostic différentiel.

On peut grouper autour des deux types névritiques *(moteur* et *sensitif)* dont nous venons de donner une description sommaire la plupart des autres névrites toxiques.

L'*arsenicisme*[1] engendre surtout des troubles sensitifs et psychiques

[1] Imbert-Gourbeyre ; Thèse de Paris, 1881 ;

Scolozouboff ; *Archives de Physiologie*, 1884 ;

Mac Clure ; *Lancet*, 22 juin 1889 ;

On trouvera, en outre, la relation résumée d'une série de faits récents appartenant à Jolly, Bernhardt, Prentiss, dans la *Gazette médicale de Paris*, 11 mars 1893, pag. 114.

Voy. enfin les communications faites, en 1888, à l'Académie par Vidal et Marquez d'Hyères sur l'*acrodynie*.

comparables à ceux de la névrite alcoolique ; da Costa [1] et Jæchke [2] ont démontré dans les cas de ce genre l'altération exclusive des nerfs périphériques.

On peut, d'autre part, rapprocher, au point de vue clinique, de la névrite saturnine les troubles névritiques dus aux intoxications par le phosphore, le mercure[3], l'oxyde de carbone [4] le sulfure de carbone et l'hydrogène sulfuré [5], l'ergot de seigle, la belladone, le datura, la nicotine, etc.

Certainement l'assimilation ne saurait être poussée à ses dernières limites, et chacune de ces intoxications présente quelques caractères spéciaux; mais la symptomatologie considérée dans ses grandes lignes (troubles parétiques, amyotrophie, abolition des réflexes, faible degré des phénomènes sensitifs, intégrité des sphincters) demeure immuable dans les espèces diverses de la *névrite motrice*. L'intoxication qui paraît s'écarter le plus du type général est celle par l'oxyde de carbone, dans laquelle on note fréquemment une paralysie des quatre membres et l'exagération des réflexes tendineux ; l'anesthésie est habituellement très prononcée, l'atrophie musculaire tardive, les troubles trophiques (œdèmes, eschares) sont souvent intenses, l'intelligence est fortement troublée.

Il y a quelques années, Pitres et Vaillard [6] ont tenté de reproduire EXPÉRIMENTALEMENT des névrites périphériques en injectant à des animaux des substances toxiques dans le voisinage des troncs nerveux. Ces expériences n'ont pu donner des résultats décisifs en raison du rôle important joué par le traumatisme dans les phénomènes consécutifs aux expériences de cet ordre.

Charrin [7] est arrivé à des résultats plus concluants en injectant les produits solubles des cultures du bacille pyocyanique.

II. *Névrites infectieuses.* — La plupart des maladies infectieuses aiguës ou chroniques, durant leur évolution mais plus souvent encore

[1] DA COSTA ; *Philad. med. Times*, 1880.
[2] JÆCHKE ; Thèse de Breslau, 1882.
[3] LETULLE ; *Archives de Physiologie*, avril et mai 1887.
[4] JACOBY ; *New-York med. Journ.*, 31 août 1889 ;
MONDON ; Thèse de Paris, 1889 ;
LAMIC ; Thèse de Bordeaux, 1891 ;
RENDU ; *Semaine médicale*, 13 juin 1891 ;
BRUNEAU ; Thèse de Paris, 1893, n° 67.
[5] SAPELIER ; Thèse de Paris, 1885 ;
N. BONNET ; Thèse de Paris, 1885 ;
BONNET ; Thèse de Paris, juillet 1892 ;
LOP et LACHAUX ; Revue générale, in *Gazette hebdomadaire*, 22 avril 1893.
[6] PITRES et VAILLARD ; *Société de Biologie*, 1887-88.
[7] CHARRIN ; *Société de Biologie*, 3 mars 1888.

au cours de la convalescence, peuvent avoir un retentissement sur le système nerveux périphérique. Jusqu'à ces derniers temps, les troubles qui en résultent avaient été mis sur le compte de lésions médullaires ou idio-musculaires provoquées par l'hyperthermie, la dyscrasie sanguine ou la nutrition viciée des tissus.

Parmi les maladies *chroniques*, la *tuberculose* et la *syphilis* doivent être surtout incriminées. Nous nous en occuperons dans le chapitre qui leur est consacré à la fin de cet ouvrage. La *lèpre anesthésique* provoque également une polynévrite dont les manifestations, prédominant aux membres supérieurs, provoquent fréquemment une atrophie comparable au type Aran-Duchenne de l'atrophie myélopathique [1].

Nous renvoyons également à la dernière partie ce qui a trait à l'influence des *maladies aiguës* (diphtérie, fièvre typhoïde, dysenterie, choléra, tétanos, fièvres éruptives, érysipèle, grippe, malaria, infection puerpérale, maladies aiguës des voies respiratoires et de l'appareil génito-urinaire, etc.)

Certaines maladies infectieuses comme le *béribéri*[2] (auquel on a d'ailleurs donné le nom de *névrite multiple infectieuse primitive*) semblent se localiser d'une façon prédominante sur les nerfs périphériques.

On consultera avec fruit sur la question des névrites infectieuses, aiguës, la récente thèse de Bonnet [3].

III. *Névrites spontanées.* — C'est là une question encore mal connue et mal limitée. On a décrit sous les noms de *polynévrite spontanée* (Strümpell), *atrophie nerveuse progressive* (Jaccoud), *névrite aiguë progressive* (Eichhorst), *névrite périphérique généralisée subaiguë* (Déjerine)[4], des affections à marche aiguë ou chronique, de véritables maladies générales (ce sont habituellement, en effet, les *formes généralisées* de la névrite périphérique), envahissant la totalité de l'organisme, évoluant sans cause connue, s'accompagnant de troubles sensitifs, de

[1] Voy. sur la névrite lépreuse:
DEHIO ; *S.-Petersb. med. Woch.*, 1890, n° 48 ;
SASS ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1890, XLVII, pag. 319.

[2] G. GUINON ; Revue, *Progrès médical*, 1884 ;
PEKELHARING et WINKLER ; *Deut. med. Woch.*, 1887, pag. 845 ;
MARIE ; *Progrès médical*, 1887 ;
MIURA ; *Beitr. z. Pathol. der Kakke*, in *Virchow's Arch.*, 1889, CXIV, 2 ;
JELGERSMA ; *Centr. f. Nerven.*, 1889, pag 130 ;
MUSSO et MORELLI ; *Société de Biologie*, 7 janvier 1893 ;
HAGEN ; *Revue médicale de l'Est*, 15 janvier 1893, pag. 42 ;
DE LACERDA ; *Revue Neurologique*, 15 janvier 1893, n° 11, pag. 289.

[3] BONNET ; *Contribution à l'étude des névrites périphériques infectieuses aiguës*. Thèse de Lyon, 1893 ;
Voy. aussi RENDU ; *Clinique médicale*, 1890.

[4] DÉJERINE ; *Semaine médicale*, 29 avril 1891.

paralysies, d'amyotrophies et troubles trophiques divers, de disparition des réflexes, de réaction de dégénérescence, d'intégrité des sphincters ; tous les caractères en un mot de la névrite périphérique. Ces affections se terminent souvent par la guérison, aboutissent d'autres fois à la mort et n'offrent à l'autopsie aucune altération apparente de la moelle.

Peut-être pourrait-on faire entrer dans le même cadre la *paralysie générale spinale antérieure subaiguë* ou *chronique* de Duchenne (Klumpke, Gosselet[1]), la *paralysie générale spinale à marche aiguë et curable* de Landouzy et Déjerine, enfin un certain nombre de cas de *paralysie ascendante aiguë* de Landry (Strümpell), et même des cas appartenant à l'affection décrite jusqu'ici sous le nom de *paralysie spinale aiguë de l'adulte.*

Nous nous sommes, d'ailleurs, assez longuement étendus plus haut (pag. 696, 721 et 740 du tom. I) sur les faits de cet ordre.

IV. *Névrites dyscrasiques.* — Cette variété de polynévrite s'observe surtout au cours des cachexies[2]. Auché[3], Gerhardt[4], Miura[5], l'ont récemment signalée dans le cancer ; elle a été également notée dans le rhumatisme (voy. la 6e partie), la goutte, le diabète[6].

Au point de vue symptomatique la polynévrite dyscrasique n'offre rien de caractéristique ; noyée dans le tableau de la cachexie, elle passe le plus souvent inaperçue et n'a été bien souvent observée que parce qu'on l'a recherchée à l'autopsie ; c'est elle qui répond le plus souvent à ce que nous avons appelé la *névrite latente.*

V. *Névrites coexistant avec les affections du système nerveux central.* — Le *tabes* et la *paralysie générale* s'accompagnent, nous l'avons vu, de névrites périphériques. La fréquence et l'importance de ces névrites sont telles aujourd'hui que certains auteurs ayant, comme Déjerine, une compétence indiscutée en ces matières, n'hésitent pas à proclamer la nature périphérique des maladies en question. « Le tabes, déclare Déjerine, apparaît de plus en plus comme une maladie des nerfs périphériques, sensitifs, sensoriels et moteurs ». Nous avons suffisamment

[1] GOSSELET ; *Polynévrite à forme de paralysie spinale antérieure et subaiguë.* Thèse de Lille, 1890-91.

[2] KLIPPEL ; *Amyotrophie dans les maladies générales chroniques.* Thèse de Paris, 1889.

[3] AUCHÉ ; *loc. cit.*

[4] GERHARDT ; *Névrite multiple dans le cancer de l'estomac,* in *Berl. kl. Woch.,* 1891, n° 37.

[5] MIURA ; *ibid.*

[6] EICHHORST ; *Arch. f. path. Anat. und Phys.,* CXXVIII, 1 ;

AUCHÉ ; *Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques ;* in *Archives de médecine expérimentale,* 1891, II, n° 5, pag. 635 ;

CHARCOT et GUINON ; *Clinique des maladies du système nerveux,* 1892, tom. I, pag. 270 ;

CHAUFFARD ; *Semaine médicale,* 1893, pag. 69.

insisté là-dessus (pag. 562 et 877 du tom. I)[1] pour ne pas être tenus d'y revenir.

Quoi qu'il en soit de la théorie générale, il est à peu près universellement admis qu'un certain nombre des manifestations du tabes (névrite optique, fractures, arthropathies, troubles trophiques divers, amyotrophies) relèvent de la polynévrite.

Les lésions cérébrales (l'hémorrhagie par exemple) peuvent, même à la phase apoplectique, s'accompagner de troubles nerveux périphériques[2].

[1] On ajoutera seulement aux notions exposées dans le tom. I l'indication suivante :

DÉJERINE ; *Du nervo-tabes périphérique*, in *Semaine médicale*, 26 avril 1893, pag. 201.

[2] DÉJERINE et LELOIR ont montré les rapports remarquables qu'il y a entre les eschares rapides de la peau et les altérations des nerfs périphériques correspondants. PITRES et VAILLARD ont aussi publié des faits curieux à ce point de vue.

Ainsi, chez une hémiplégique, une eschare débute, le troisième jour après l'ictus apoplectique, sur la fesse du côté paralysé, le quatrième jour de l'autre côté ; la mort arrive le sixième jour, et on constate l'altération des nerfs cutanés correspondant aux eschares. De même chez un autre hémiplégique mort au trente et unième jour, et dont l'eschare fessière avait débuté quarante-huit heures après l'ictus initial.

Chez un troisième hémiplégique (à la suite d'une fracture du crâne), l'altération cutanée à laquelle correspondait la névrite était une large plaque érythémateuse de la région fessière des deux côtés, avec ulcérations superficielles survenues quatre jours après le traumatisme du côté paralysé et, huit jours après, de l'autre côté.

JACCOUD (*Clinique de la Pitié*, 1885, pag. 364) a publié assez récemment le cas suivant, qu'il fait entrer dans le cadre de son *atrophie nerveuse progressive* :

Il s'agit d'un homme de 33 ans, fumant beaucoup, qui présente d'abord des phénomènes hystériformes (excitabilité féminine, attaques, anémie et langueur), puis des atrophies musculaires et des troubles parétiques progressifs, avec hyperesthésie superficielle et anesthésie profonde, douleurs généralisées, etc. Enfin apparaissent des tumeurs osseuses sur le crâne et ailleurs, en même temps que des phénomènes de paralysie labio-glosso-laryngée.

A l'autopsie, sarcome périostique et médullaire du crâne et de la colonne vertébrale (sarcome exclusivement médullaire des condyles fémoraux et des extrémités tibiales supérieures). Ni le cerveau ni la moelle ne sont comprimés. Mais toutes les racines sont comprimées, depuis l'atlas jusqu'à la région lombaire.

JACCOUD rapproche ce fait de celui qu'il a publié en 1866 (*Clinique de la Charité*) et de ceux d'HEDENIUS et de CHVOSTEK, qui l'ont suivi.

Les caractères différentiels de cette maladie restent les suivants : « distribution de la paralysie ; elle est disséminée et dissociée, frappant certains muscles et en épargnant d'autres dans la sphère de distribution d'un même tronc nerveux ; atrophie très précoce des muscles paralysés ; abolition rapide, en quatre ou cinq jours, des mouvements réflexes et de la contractilité électrique dans les muscles intéressés ; pas de contractures, pas de phénomènes spasmodiques ; pas de troubles de la miction ni de la défécation, du moins dans les faits connus jusqu'ici ; pas de désordres trophiques cutanés ; si les racines postérieures sont intéressées, troubles de la sensibilité dans une étendue proportionnelle ; ce n'est pas toujours l'anesthésie qui est observée en pareil cas ; les douleurs sont le phénomène dominant, si la conductibilité des racines n'est pas complètement empêchée. »

Quelle est maintenant la PATHOGÉNIE de ces névrites ; par quel mécanisme les causes multiples que nous venons d'énumérer peuvent-elles provoquer l'altération d'un certain nombre de filets nerveux disséminés à la périphérie ?

Les neuro-pathologistes se rangent autour de deux principales théories.

Pour les uns (Strümpell, Déjerine[1], Bonnet, Fraenkel[2]), l'altération des nerfs serait primitivement en cause ; intoxications, infections, dyscrasies, viendraient frapper d'emblée les extrémités terminales des nerfs, sans impressionner en aucune façon (organiquement ou dynamiquement) le système nerveux central.

Pour les autres (Erb, Buzzard, Charcot, Brissaud[3]), la lésion des nerfs se trouverait sous la dépendance d'un trouble purement fonctionnel des centres nerveux, peut-être même d'altérations matérielles de ces centres inaccessibles aux procédés actuels d'investigation. Voici quel serait, dès lors, le processus, sur lequel nous avons déjà eu l'occasion d'insister (pag. 480 et 544 du tom. I) : le trouble survenu dans les cellules de la substance grise, centre trophique des nerfs périphériques, retentit en premier lieu sur le segment terminal des tubes nerveux, le plus éloigné du centre trophique et par conséquent le plus vulnérable ; la myéline, moins résistante que le cylindre axe, se détruit la première, et la destruction du filament cylindre-axile ne survient que dans les cas où le trouble est particulièrement intense.

Partie de l'extrémité du nerf, la lésion remonte plus ou moins le long du tube nerveux, suivant l'intensité et la durée d'application de la cause provocatrice. A la limite, elle peut atteindre la moelle et se traduire du côté des cellules nerveuses par des altérations nettement apparentes ; le trouble dynamique des cellules nerveuses s'est ainsi transformé en lésion organique, et cela explique la possibilité, d'ailleurs démontrée, de lésions médullaires dans des cas ayant présenté l'évolution des névrites périphériques.

Blocq et Marinesco[4] ont récemment cherché à faire remonter jusqu'à l'écorce cérébrale l'origine des troubles névritiques ; d'après eux, le point de départ des névrites résiderait dans une altération dynamique des cellules corticales.

A l'appui de l'origine centrale de ces névrites, on peut faire valoir la bilatéralité et la symétrie de leurs manifestations, la fréquence des troubles intellectuels, enfin la présence de ces névrites périphériques dans des cas de lésions dûment primitives (dégénérescence descendante des hémiplégiques) ou supposées primitives (tabes) des centres nerveux.

La curabilité habituelle des accidents tiendrait, comme dans la sclé-

[1] DÉJERINE ; *Archives de Physiologie*, 1890, pag. 248.

[2] FRÆNKEL ; *Société de médecine interne de Berlin*, 2 novembre 1891.

[3] BRISSAUD ; *Archives de Neurologie*, mars 1891, pag. 161.

[4] BLOCQ et MARINESCO ; *Société de Biologie*, 5 juillet 1890 ; — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.

rose en plaques, à la persistance du cylindre-axe, qui serait susceptible de s'entourer à nouveau d'une gaîne de myéline après suppression de la cause génératrice. Cette cause, dans la plupart des cas (intoxication, infection, dyscrasie) agirait sur les éléments nerveux (cellules ou tubes, suivant la théorie que l'on adopte) par l'intermédiaire de poisons chimiques, organiques ou microbiens[1], qui frapperaient électivement le système nerveux en vertu de certaines prédispositions encore mal déterminées.

Diagnostic. — Les névrites périphériques doivent être distinguées :

1° Des maladies de la moelle ;

2° Des lésions des troncs nerveux ;

3° Des affections protopathiques des muscles ;

4° De certaines manifestations névrosiques.

1° Les *maladies de la moelle* peuvent provoquer des troubles moteurs, sensitifs, trophiques, etc., comme les névrites. Mais elles s'en distinguent par : la fréquence des phénomènes d'excitation (contractures, exagération des réflexes) dans les premières périodes, l'absence ou le faible degré de la réaction de dégénérescence, les contractions fibrillaires, l'atteinte fréquente des sphincters, l'évolution lentement progressive et le plus souvent irrémédiable[2]. — Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic des *pseudo-tabes* avec l'ataxie.

2° La *lésion d'un tronc nerveux* est habituellement unilatérale ; toutes les fonctions du nerf sont généralement atteintes à un égal degré, et les troubles qui en résultent ne dépassent point les limites du territoire auquel se distribue le nerf altéré.

3° Dans les *affections primitives des muscles* (myopathies), les réactions électriques n'éprouvent que des modifications quantitatives; les troubles paralytiques font défaut, et l'impotence fonctionnelle est simplement proportionnelle à l'atrophie; il n'existe pas de troubles sensitifs ou psychiques, l'atrophie musculaire a certains sièges de prédilections (racine des membres). L'évolution, lente et rigoureusement progressive, s'observe surtout chez de jeunes sujets et frappe à la fois plusieurs membres d'une même famille[3].

[1] La présence des microbes eux-mêmes dans les nerfs altérés a été rarement constatée (d'Abundo, Krewer); par contre Rosenheim (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3) les y a inutilement recherchés. Charrin, Roux et Yersin, Babinski, ont été, dès lors, amenés à incriminer les toxines microbiennes dans les cas de polynévrites infectieuses.

[2] Nous avons vu toutefois que, pour certaines affections (paralysie générale spinale antérieure subaiguë, paralysie spinale aiguë de l'adulte, paralysie de Landry, ataxie elle-même), on discute encore l'origine myélopathique ou névritique des lésions nerveuses.

[3] Le type Charcot-Marie, encore aujourd'hui rattaché aux myopathies, a été cependant rapporté, nous l'avons vu (pag. 639), à une névrite périphérique, qui serait l'analogue de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, récemment décrite par Déjerine et Sottas.

4° Certaines *névroses*, comme l'hystérie, peuvent reproduire le tableau classique des polynévrites, et on sait aujourd'hui que bien des troubles survenant au cours d'intoxications et autrefois rattachés à la névrite, ne sont autre chose que des manifestations de l'*hystérie toxique*. Dans ce cas, la constatation des stigmates de la névrose et la marche du processus morbide (début brusque, disparition instantanée) permettront le diagnostic.

Le PRONOSTIC des polynévrites est très variable, mais en somme relativement bénin si on le compare à celui des lésions des centres nerveux. La mort est l'exception [1]; l'impotence devient quelquefois définitive, et, dans ce cas, l'abolition précoce de l'excitabilité électrique devient un précieux élément de pronostic; le plus souvent, on est en droit d'espérer une *guérison complète*, surtout si le sujet a été promptement soustrait à l'action de la cause nocive.

Le TRAITEMENT comprend deux indications principales :

1° *Combattre la cause.* Une fois l'influence pathogénique nettement dégagée, on préviendra toute invasion nouvelle du processus irritatif par une prophylaxie appropriée : pour cela on supprimera les toxiques, on luttera contre l'infection, on traitera la dyscrasie, etc.

On cherchera ensuite, s'il y a lieu, à favoriser l'élimination des produits nocifs accumulés dans l'organisme (alcool, plomb, toxines, produits viciés d'une nutrition ralentie).

2° *Traiter le processus polynévritique et les troubles qui en résultent.* Ce sera alors une médication symptomatique, dont les excitants des nerfs et ceux de la fibre musculaire, l'électricité en particulier, feront les principaux frais.

L'électricité sous toutes ses formes est indiquée, dans la plupart des cas de névrite, contre l'atrophie musculaire et nerveuse ; l'âge avancé de la maladie ne sera pas une contre-indication. — Quant au choix du courant, Gros se rallie au principe suivant : «Dans les cas de paralysie périphérique, l'agent électrique que l'on doit employer est celui qui détermine dans les parties paralysées les réactions les plus nettes».

Il est bon de savoir que la contractilité volontaire reparaît d'habitude avant la contractilité électrique.

Le massage, les frictions, les bains stimulants, la strychnine, rempliront la même indication.

Enfin, s'il s'est produit des difformités définitives, telles que le pied bot avec rétraction tendineuse, l'intervention chirurgicale pourra se trouver justifiée (Terrillon).

[1] La mort ne survient guère que dans les cas de polynévrite généralisée ayant envahi le diaphragme ou un autre organe essentiel à la vie. Voy. par exemple les faits de SUCKLING (*Brit. med. Journ.*, 28 mai 1892), WALDO (*Brit. med. Journ.*, 23 juillet 1892).

## CHAPITRE II.

### DES NÉVRITES ISOLÉES.

Tandis que la *polynévrite*, habituellement dépendante d'une cause générale, frappe des deux côtés et symétriquement un nombre plus ou moins considérable de terminaisons nerveuses, sans rapport avec la distribution des troncs nerveux, la *névrite isolée*, qui relève ordinairement d'une cause locale, frappe le plus souvent, d'un seul côté, toutes les branches qui représentent le territoire d'expansion d'un nerf déterminé.

Les CAUSES qui lui donnent naissance peuvent être rangées sous deux chefs :

1° Weir Mitchell [1] a bien étudié l'influence des *traumatismes* sur le développement de la névrite. Les projectiles de guerre, les instruments tranchants (coups de sabre, morceaux de verre), piquants (lancette [2]), contondants (éclat d'obus, boulet plein, ruades de cheval, chutes) ; les luxations ou les pratiques de la réduction pour une luxation ancienne, les fractures ; la compression (cicatrices, inflammation de voisinage, tuméfaction *a frigore*, cal, tumeurs, accouchement, forceps, matières fécales accumulées, fausse position pendant le sommeil, etc.), sont des causes de névrite [3]. Nous les retrouverons à propos des paralysies périphériques.

2° L'*inflammation* d'organes situés dans le voisinage peut se propager aux nerfs. Telles seraient la névrite intercostale admise par Beau dans la pleurésie ou les pleurites tuberculeuses, la névrite du plexus car-

[1] WEIR MITCHELL ; Traduction DASTRE, 1874.

[2] A la suite d'une piqûre ainsi déterminée, le roi Charles IX, aurait eu une contracture musculaire avec douleur continue et impossibilité pendant trois mois d'étendre ou de fléchir le bras.

[3] C'est dans les névrites traumatiques qu'il faut classer les observations suivantes :

FERRIER ; *Brain*, janvier 1883 (anal. in *Encéphale*, 1883, III, pag. 251);

ROTH ; *Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1883, 13 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIV, pag. 190).

Voy. aussi REY BARRAUT ; Thèse de Paris, 1881 ;

LEUDET ; *Association française pour l'avancement des Sciences*, Congrès de Rouen, 1883 ;

TRIPIER ; Congrès français de Chirurgie, 7 avril 1885, — et *Revue de Chirurgie*, octobre 1885 ;

CHARVOT ; *Archives générales de Médecine*, 1885 ;

FORTIN ; *De la névrite périphérique traumatique*. Thèse de Paris, 1889.

diaque trouvée par Péter dans les lésions du péricarde ou de l'aorte, et par Putjatin dans les maladies du cœur, etc.

Il faut cependant se rappeler que les nerfs présentent souvent une grande résistance et ne se laissent pas facilement envahir par une inflammation des tissus avoisinants. On sait aussi toute la peine qu'ont les expérimentateurs pour provoquer des névrites vraies et durables.

Au point de vue ANATOMO-PATHOLOGIQUE, on peut observer divers modes de dégénérescence du nerf, simultanés ou réunis.

Il y a d'abord la *névrite parenchymateuse*, analogue à celle qui se produit dans le bout périphérique du nerf expérimentalement sectionné. Nous l'avons suffisamment décrite dans le chapitre précédent pour ne point avoir besoin d'y revenir.

Il y a également et surtout de la *névrite interstitielle* dont la fréquence est certainement plus grande ici que dans la polynévrite, et qui reconnaît souvent pour cause une infection du tronc nerveux. L'hypertrophie, totale ou partielle, du nerf en est souvent la conséquence.

SYMPTÔMES. — 1. Le phénomène capital de la névrite localisée est dans l'état de la *motilité*.

« Les muscles, dit Joffroy, diminuent de consistance et de volume, perdent simultanément la contractilité volontaire et la contractilité faradique. En même temps la contractilité galvanique augmente d'intensité. Les choses restent à ce point pendant un certain temps, puis la contractilité galvanique diminue, redevient normale, et, diminuant encore, peut disparaître complètement. Mais, alors même que la contractilité galvanique est nulle (40-50 et même 60 éléments au sulfate de cuivre), la guérison peut encore s'obtenir. Dans ce cas, la contractilité galvanique reparaît d'abord et tend à redevenir normale. La contractilité volontaire se montre ensuite, et ce n'est qu'en dernier lieu que se montre la contractilité faradique. » L'impotence est donc le phénomène habituel, les contractures sont exceptionnelles.

Au point de vue de la *sensibilité*, les phénomènes sont variables : hyperesthésie, anesthésie simple ou douloureuse ; plaques d'hyperesthésie et d'anesthésie disséminées ; fourmillements, engourdissement, crampes et douleurs spontanées très violentes, tantôt persistantes, tantôt fulgurantes ; généralement réveillées ou exaspérées par les mouvements et la pression ; tous ces phénomènes sont assez strictement limités à la région de distribution du nerf altéré[1].

Dans les *névrites douloureuses*, c'est-à-dire intéressant un nerf sensitif, il n'est pas rare d'observer une progression centripète des manifestations névritiques ; c'est alors la *névrite ascendante*, qui peut remonter progressivement de la périphérie jusqu'à la moelle.

[1] GROCCO ; *Il Morgagni*, 1888 (Anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIV, pag. 118).

Outre l'*atrophie* musculaire [1], signalée plus haut et accompagnée de réaction de dégénérescence, on constate des troubles trophiques variés sur la peau, les articulations et les os : éruptions vésiculeuses, bulleuses, pemphigoïdes, eczémateuses, *glossy skin* des Américains ; œdème : modifications dans la coloration du membre, la sueur, la température locale, le nombre et la couleur des poils, la croissance des ongles ; déformations articulaires avec altérations osseuses, etc.

Le Diagnostic doit être fait, d'une part avec la *polynévrite* qui se distingue surtout de la névrite isolée par la dissémination plus ou moins étendue des phénomènes et la cause générale qui lui a donné naissance, — d'autre part, avec les lésions des centres nerveux et les manifestations névrosiques, dont elle se différencie par les mêmes caractères que la polynévrite elle-même. La constatation d'une lésion locale capable de provoquer l'altération directe du nerf aura une grande importance.

Le diagnostic différentiel de la névrite et de la *névralgie* sera souvent difficile : douleur sur le trajet du nerf, impotence, troubles vaso-moteurs existent dans les deux cas. Mais, dans la névralgie, la douleur est habituellement paroxystique, on la provoque par la pression au niveau des points douloureux décrits par Valleix ; — l'impotence fonctionnelle tient plutôt à la douleur qu'à la parésie proprement dite ; — l'atrophie musculaire et les troubles trophiques de la peau font habituellement défaut ; — enfin les réactions électriques ne sont point modifiées.

Le Pronostic de la névrite est très variable ; tout dépend de l'état des conducteurs cylindre-axiles; la réaction de dégénérescence n'implique pas l'incurabilité, tandis que l'abolition complète de toute réaction électrique témoigne d'une destruction absolue des fibres nerveuses. Dans ce cas, hormis les faits de section traumatique du nerf [2], le pronostic est grave au point de vue de la fonction.

Quant au traitement, il ne diffère en rien de celui des polynévrites. L'électrisation faradique du nerf jouera le principal rôle ; les révulsifs (vésicatoires, pointes de feu) sont, en outre, d'application courante. Les formes douloureuses seront, enfin, après un certain temps, et si les agents sédatifs (morphine, analgésiques divers) se montrent inefficaces, justiciables de la névrotomie ou plutôt de la résection nerveuse.

[1] Cette atrophie est quelquefois très prononcée dans les névrites traumatiques ; elle peut s'accompagner d'une atrophie du système osseux (Moty ; *Gazette des Hôpitaux*, 21 avril 1892).

[2] Voy., sur la restitution fonctionnelle des nerfs sectionnés, les remarquables travaux de Laborde et les récentes discussions académiques (1893).

## ARTICLE II.

# Maladies des Nerfs sensitifs, vaso-moteurs et trophiques; Névroses sensitives, vaso-motrices et trophiques.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### NÉVRALGIE EN GÉNÉRAL[1].

On classe souvent la névralgie parmi les névroses ; de fait, la lésion n'est pas constante et la notion de névralgie n'entraîne pas l'idée de lésion. Mais cependant on aurait tort d'exclure les lésions d'une manière absolue dans les névralgies. C'est donc plutôt une maladie des nerfs, avec ou sans lésion.

La névralgie n'est pas un état morbide ; ce n'est pas une maladie, au sens nosologique. Elle répond à des lésions variées et à des états morbides divers. — Nous ne distinguerons donc pas, avec Hallopeau, la névralgie-symptôme et la névralgie-affection. Pour nous, la névralgie n'est jamais affection, elle est toujours symptôme. Même dans les cas

[1] VALLEIX; *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs*. Paris, 1881;

AXENFELD; Art. *Névroses*, in *Pathologie médicale de Requin*, IV;

ERB; Art. *Névralgie*, in *Handb. de Ziemssen*;

HALLOPEAU; Art. *Névralgie*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*;

RIGAL; Thèse d'agrégation, Paris, 1872;

SPRING, MASIUS et VAN LAIR; *Symptomatologie ou Traité des accidents morbides*. Bruxelles, 1875, II, pag. 30;

POINCARÉ; *Le système nerveux périphérique au point de vue normal et pathologique*. Paris, 1876, pag. 136;

CARTAZ; Thèse de Paris, 1875;

WEIR MITCHELL; *Des lésions des nerfs*, et *Préface* de VULPIAN;

OUSPENSKY; *Progrès médical*, 1876;

EULENBURG; *Lehrbuch der Nervenkrank.*, 2e édition, Berlin, 1878, I, pag. 34;

LEREBOULLET; Art. *Névralgie*, in *Dictionnaire encyclopédique*;

Voy. aussi notre Revue sur la *Physiologie pathologique des Névralgies*, in *Montpellier médical*, novembre 1877 et mars 1878.

Voy. plus récemment:

AXENFELD et HUCHARD; *Traité des Névroses*, 1883;

NICAISE; *Encéphale*, 1883, III, pag. 543;

VAN LAIR; *Les Névralgies*, Traité, 1882, etc.;

COULON; Thèse de Paris, 1882;

QUERMONNE; Thèse de Paris, 1884.

(qui sont les plus nombreux) où il n'y a pas de lésion, elle est symptomatique d'un état général, d'une maladie vraie.

La névralgie est donc un syndrome clinique ; on ne peut par suite la définir que par ses caractères symptomatiques.

D'après Valleix, la névralgie est une douleur plus ou moins violente, ayant son siège sur le trajet d'un nerf, déterminée par points circonscrits: véritables foyers douloureux d'où partent, par intervalles variables, des élancements ou d'autres douleurs analogues, et dans lesquels la pression, convenablement exercée, est plus ou moins douloureuse.

On peut accepter cette définition, sauf à ajouter à cette description sommaire quelques traits qui seront développés ultérieurement.

Arétée est le premier qui connut, nous ne dirons pas les névralgies, mais une névralgie, celle de la face, qu'il sépara des autres céphalées en indiquant les points douloureux principaux. Toutes les autres névralgies restent confondues dans la catégorie des douleurs.

Au XVIII[e] siècle, André reprend et développe sérieusement l'étude de la névralgie trifaciale, et Cotugno décrit la sciatique (1760). — Ce sont là des travaux isolés.

Le groupe des névralgies est créé en 1803 par Chaussier, qui les étudie avec soin; puis vient le livre classique de Valleix, qui ouvre la période scientifique contemporaine, dont les ouvrages cités en tête de ce chapitre donneront une idée complète.

I. Pour l'Étiologie, nous dirons un mot d'abord des *conditions prédisposantes*, comme l'âge, le sexe, etc., et nous étudierons ensuite les *causes* véritables.

1. Les névralgies sont très rares dans l'enfance. Valleix n'en cite que deux cas avant 10 ans, sur 296 faits. — Le maximum de fréquence serait de 20 à 50 ans (Valleix, Eulenburg, Erb). — Au delà de cet âge, leur nombre décroît encore considérablement.

Le sexe paraît indifférent pour la névralgie prise en général, mais la fréquence relative varie pour les névralgies particulières. Ainsi la sciatique est plus fréquente chez l'homme, la névralgie intercostale chez la femme, ce qui rétablit l'équilibre pour la névralgie en général.

La constitution en elle-même n'a pas une influence bien précise. Le tempérament nerveux est celui qui prédispose le plus.

2. En tête des *causes* vraies, il faut placer cet *état névropathique général* que l'on appelle plus ou moins improprement diathèse nerveuse, nervosisme, etc., mais sur l'existence clinique duquel tout le monde s'entend: c'est un état spécial de faiblesse particulière du système nerveux qui peut appartenir à une personne ou à une famille, qui se manifeste par des névroses variées (épilepsie, hystérie, aliénation mentale, etc.), ou par des lésions du système nerveux (de la moelle, du cerveau, etc.).

Nous retrouverons le nervosisme dans l'étiologie de la plupart des maladies que nous avons encore à étudier. Il est bon, dès à présent, de

dire un mot de ses principales causes, qui sont naturellement par là même des causes de névralgies.

L'hérédité est la première des causes de cet état névropathique. Il faut bien savoir le chercher sous les mille formes qu'il peut affecter chez les ascendants.

Anstie a voulu voir une relation étroite entre ce nervosisme et la phtisie pulmonaire; la chose n'est pas bien démontrée sous cette formule trop générale[1]. Ce qu'il y a de vrai, c'est la relation intime qui unit cet état nerveux aux différentes diathèses ; dans la plupart des cas, c'est là une manifestation directe d'une diathèse, ce qu'on appelle improprement une diathèse larvée ou déviée. Le nervosisme n'est pas une diathèse, comme on le dit trop souvent, c'est la manifestation d'une des diathèses communes.

Les différents actes de la vie génitale peuvent développer aussi le nervosisme. On connaît l'état nerveux de la femme à l'époque de la menstruation, pendant la grossesse, à l'âge critique, etc. — Les excès vénériens peuvent être classés dans le même genre de causes.

L'éducation, le genre de vie, ont une grande influence sur la pathogénie de tous les accidents nerveux : une éducation mal dirigée, efféminée ; un développement intellectuel exagéré, précoce ; de mauvaises lectures, l'abus de la musique, les émotions trop vives ou trop fréquentes, etc.

Tous les troubles de la nutrition, et tout spécialement l'anémie, sont des causes d'état nerveux général et de névralgies en particulier. On peut même dire qu'en présence d'une névralgie, l'anémie est l'élément étiologique qu'il faut tout d'abord rechercher ; on le trouvera bien souvent. — Dans la même catégorie, nous placerons la vieillesse précoce, l'alcoolisme, les excès, etc., et, d'une manière générale, tout ce qui entraîne la déchéance rapide de l'organisme.

Toutes ces causes agissent sur l'ensemble du système nerveux pris dans sa totalité, et peuvent engendrer des névralgies par cet intermédiaire. Nous avons maintenant des causes qui agissent plus spécialement sur une partie du système nerveux, et d'abord celles qui agissent sur les *nerfs*.

3. La névralgie peut être produite par un traumatisme quelconque agissant sur un nerf sensitif ou mixte : compression, contusion, plaie, piqûre, section complète, etc.; même quand la blessure est tout à fait périphérique, le nerf peut être atteint dans toute sa longueur et dans toute l'étendue de son domaine. — C'est à cette classe qu'appartiennent les névralgies survenues après la saignée, après une piqûre des doigts; les sciatiques après les manœuvres obstétricales (forceps, version); les névralgies par corps étrangers (fragments de verre, de porcelaine) ; par

[1] Voir plus loin, au chapitre de l'*Hystérie*, les relations que nous admettons entre cette névrose et la diathèse tuberculeuse.

compression, comme dans ce cas, rapporté par Piorry, d'un domestique qui fut pris d'une sciatique après un voyage fait tout entier, de Rome à Paris, sur un siège étroit dont le bord comprimait le sciatique.

Plus récemment, Verneuil a étudié spécialement les névralgies traumatiques, dans le voisinage et même à une grande distance. Dans tous les cas, la névralgie peut être : 1° locale, limitée au foyer traumatique ; 2° locale, avec irradiations périphériques ; 3° locale, avec indolence périphérique et manifestations à distance ; 4° locale, périphérique et distante tout à la fois ; 5° nulle localement et se faisant sentir uniquement à distance.— Ces névralgies guérissent par le sulfate de quinine[1].

En dehors des traumatismes, les altérations spontanées des nerfs, (névrites, névromes, etc.) peuvent produire des névralgies. — C'est une classe ouverte encore, mal définie dans ses limites, et sur laquelle nous devrons revenir à propos de l'anatomie pathologique.

C'est dans cette catégorie et dans la précédente que rentre la névralgie des moignons, bien étudiée par Weir Mitchell, et sur laquelle Chalot a fait un travail d'ensemble plein d'intérêt[2].

Les causes mécaniques peuvent être invoquées dans ces cas et dans d'autres. Ainsi, des lésions développées dans le voisinage des nerfs agiront par compression : telle sera l'altération du périoste et des os au niveau des canaux de passage des nerfs. Il est en effet impossible d'admettre, avec Anstie, que, dans tous les cas, ces lésions dans les organes voisins soient des troubles trophiques consécutifs à la névralgie, au lieu d'en être la cause.

Cette compression sera encore exercée par des anévrismes, la dilatation variqueuse des veines, peut-être l'œdème (quoique les névralgies soient rares dans les hydropisies cardiaques), par des hernies, la grossesse, des tumeurs abdominales ou autres, des lésions ganglionnaires, viscérales, un appareil à fracture, etc., etc.

Le refroidissement doit être placé ici, quoique le mécanisme de son action soit encore inconnu ; nous relaterons plus tard les expériences de Rosenthal, montrant l'action du froid et de la glace sur les nerfs périphériques. En tout cas, le refroidissement est une cause fréquente de névralgie.

Valleix, étudiant l'influence des saisons, avait remarqué que les deux tiers des cas apparaissent dans la saison froide ; le maximum est en janvier et le minimum en août.

Quelquefois le froid agit brutalement et directement, à la façon d'un traumatisme ; c'est ce qui est arrivé dans le cas de Rigal, où un coup de vent glacial subi dans une immobilité complète produisit une névralgie faciale qui éclata du côté frappé par le vent, quelques instants après la cessation d'action de la cause et en pleine santé antérieure.

[1] VERNEUIL ; *Archives générales de Médecine*, novembre et décembre 1874.

[2] CHALOT ; *Société de Chirurgie*, et *Gazette hebdomadaire*, 1878, pag. 16.

L'action prolongée et moins brusque du froid est moins efficace ; cependant on voit des névralgies se développer chez des sujets qui ont couché sur la terre mouillée ou séjourné dans des endroits humides : c'est ainsi qu'apparaissent notamment les névralgies rhumatismales.

4. Les causes qui produisent les névralgies peuvent agir sur les *centres nerveux*. La plupart des douleurs observées dans les maladies du cerveau ou de la moelle sont cependant plutôt des pseudo-névralgies, des accidents névralgiformes, que des névralgies vraies. Ainsi, il faudrait se garder de confondre les douleurs fulgurantes du tabes ou les douleurs de la myélite aiguë avec des névralgies vraies.

Mais néanmoins, dans quelques cas, une névralgie peut être symptomatique d'une lésion centrale au début. Ainsi, il faut se méfier d'une sciatique double et persistante chez un sujet : elle est souvent due à la compression des racines, aux trous de conjugaison, par exemple.

5. Enfin il y a des névralgies improprement appelées *réflexes*, sous la dépendance de causes qui agissent sur le système nerveux périphérique, mais dans une partie autre que le nerf malade.

Ainsi, Anstie a vue une névralgie trifaciale apparaître après la blessure d'un nerf des membres ; Fournier a observé des sciatiques blennorrhagiques ; Mauriac, des névralgies variées dans l'orchi-épididymite, etc. La névralgie intercostale qui accompagne la congestion pulmonaire ou le traumatisme des parois thoraciques appartient à la même catégorie. — Nous n'avons pas à discuter actuellement l'explication et la pathogénie de ces faits.

6. Il y a encore une autre catégorie de causes qui agissent, non plus sur telle partie du système nerveux, ni même sur l'ensemble du système nerveux, mais sur la totalité de l'organisme. Elles influencent l'économie et produisent la névralgie sans passer par le nervosisme général intermédiaire.

En tête des *diathèses*, nous placerons le rhumatisme, dont il ne faut pas confondre les manifestations névralgiques avec les névralgies simples *a frigore*. Dans la goutte, on observe aussi diverses névralgies (la sciatique surtout) ; elles peuvent même être la première manifestation de la maladie. — La syphilis en produit aussi de différents ordres (la trifaciale surtout) ; Gros et Lancereaux les ont notées, principalement à la période secondaire, quelquefois cependant à la tertiaire ; mais le plus souvent ce sont des phénomènes précoces. — Spring et van Lair admettent aussi des névralgies de nature scrofuleuse ; beaucoup d'auteurs les attribuent dans ce cas à l'anémie des sujets. — Bazin, Hardy, ont enfin observé des névralgies dans le cours de l'herpétisme. — On peut ranger aujourd'hui dans le même cadre les névralgies (habituellement doubles) des diabétiques.

Dans les *maladies non diathésiques*, nous avons l'impaludisme, dont les névralgies sont une manifestation fréquente. Cependant il faut se souvenir de ne pas diagnostiquer leur nature palustre uniquement

par l'intermittence, cette dernière constituant un caractère commun à toutes les névralgies. Weir Mitchell notamment a décrit des névralgies purement traumatiques qui étaient intermittentes et très régulièrement périodiques. Le succès du sulfate de quinine même ne suffit pas au diagnostic, car on le voit réussir dans des névralgies d'un tout autre ordre. Les types autres que le type quotidien ont plus de valeur diagnostique, mais les conditions étiologiques et les antécédents jouent le principal rôle. — Fritz, Nothnagel, ont décrit diverses névralgies au début de la fièvre typhoïde, et spécialement des névralgies sus-orbitaires, occipitales, etc. Le scorbut, la fièvre jaune, les fièvres éruptives, peuvent également en développer.

Quelques *intoxications* peuvent éveiller des névralgies. Ainsi, on a observé des névralgies faciales et sciatiques chez les ouvriers des mines d'Idria, avec d'autres signes d'intoxication hydrargyrique (Hermann). Le plomb en produit plus rarement. Le tabac, l'aniline, etc., en développeraient, au contraire, fréquemment (van Lair). — Enfin certaines *auto-intoxications*, en particulier celles qui relèvent de la *coprostase*[1], seraient susceptibles d'en provoquer.

Le Symptome capital de la névralgie est la *douleur*, qu'il faut bien analyser pour apprendre à la distinguer des autres douleurs non névralgiques ; nous n'avons ici qu'à suivre la description de Valleix.

Quand on demande au malade où il souffre, il désigne, suivant les cas, un point, plusieurs points, ou une plus ou moins grande longueur de nerf. Mais si l'on analyse de plus près, on distingue deux espèces de douleur : une douleur contusive continue, et une douleur aiguë intermittente qui constitue les élancements.

La douleur contusive continue (celle que van Lair appelle douleur intervallaire) est en général plutôt incommode que violente ; elle peut cependant devenir insupportable par sa continuité même. Il est du reste difficile de la définir : c'est une sensation de tension ou de pression. Il faut quelquefois attirer l'attention du malade sur son existence pour qu'il la reconnaisse.

La douleur aiguë intermittente est, dans certains cas, fixe en un ou plusieurs points; d'autres fois, elle traverse une certaine étendue du tissu et se propage dans diverses ramifications du nerf. Le point de départ de ces éclairs douloureux est dans les centres ou foyers, dans les points où siège soit la douleur continue, soit la douleur à la pression. Là, dans les foyers, la douleur est toujours présente, toujours prête à envahir le reste du nerf.

Les élancements peuvent aller d'un point à un autre, le trajet intermédiaire étant ou non douloureux. La direction de ces élancements est

[1] Kisch et Gussenbauer ; *Therap. Monats.*, 1892.

variable, le plus souvent dans le sens même du nerf, mais quelquefois aussi dans un sens inverse ou suivant un trajet irrégulier.

Les accès douloureux peuvent se répéter plus ou moins souvent, s'accumulent à certains moments et forment alors des paroxysmes. La violence est variable et peut aller jusqu'à des douleurs atroces. C'est à ces élancements que s'appliquent les noms, employés par les patients, de tiraillements, arrachements, brûlures, etc.

La douleur peut être provoquée ou exaspérée par les mouvements du malade, surtout par les mouvements de la partie atteinte. L'intérêt capital est dans l'étude de la douleur à la pression.

La pression exaspère la douleur continue ou fait naître des élancements plus ou moins violents. C'est ainsi qu'on détermine exactement les *points douloureux* et surtout leur étendue. Au delà d'un ou deux centimètres en général, la douleur cesse brusquement. Pour la bien analyser, il faut presser avec le doigt et juste sur le point douloureux. C'est une règle à se bien rappeler: dans une névralgie, il faut toujours explorer avec le doigt toute la longueur du nerf et de ses ramifications.

La douleur spontanée et la douleur à la pression sont en général réunies aux mêmes points ; quelquefois cependant certains points peuvent présenter l'une sans l'autre.

C'est par tous ces moyens combinés que Valleix a déterminé les sièges les plus fréquents des *points douloureux*. Ce sont : 1° le point d'émergence d'un tronc nerveux : ainsi, pour le trijumeau, le trou mentonnier ou les trous sus et sous-orbitaire ; 2° les points où un filet nerveux traverse les muscles pour se rapprocher de la peau, dans laquelle il vient se jeter : telles sont les régions où se rendent les branches postérieures des nerfs spinaux ; 3° les points où les rameaux terminaux d'un nerf viennent s'épuiser dans les téguments, comme la partie antérieure des nerfs intercostaux; 4° les endroits où des troncs nerveux, par suite du trajet qu'ils ont à parcourir, deviennent très superficiels : tel est le nerf péronier contournant la tête du péroné.

Voilà la description très soignée et classique de Valleix. Elle est restée vraie dans ses traits principaux, et nous l'avons résumée dans la définition donnée au commencement [1].

Romberg a nié les points douloureux, sous prétexte que les malades pressent sur la région malade pour soulager la douleur. C'est qu'en effet une pression graduelle exercée sur une large surface peut soulager, tandis que la pression brusque avec un seul doigt provoque ou augmente les douleurs.

[1] BENEDIKT (*Collège médical de Vienne*, 15 février 1892 ; anal. in *Semaine médicale*, 27 février 1892, pag. 83) distingue, au point de vue de la localisation des douleurs, la névralgie des troncs et plexus nerveux, et celle qui frappe les racines nerveuses. La première répond à la description que nous venons de tracer ; dans la seconde, les douleurs seraient intermittentes, très intenses et sans points douloureux spéciaux.

Les propositions de Valleix sont un peu trop absolues : ainsi, la douleur continue peut se manifester sur le trajet même du nerf, dans la névralgie sciatique par exemple.

D'autre part, Trousseau a ajouté aux points classiques de Valleix un autre point dit *apophysaire* : c'est un point constant déterminé par la pression des apophyses épineuses au niveau de l'origine du nerf malade ; même dans la névralgie trifaciale, il y a un point apophysaire aux deux premières vertèbres cervicales. Armaingaud a constaté aussi la fréquence du point apophysaire de Trousseau ; il l'a signalé même dans des cas de migraine. Quand il existe, des applications révulsives sur la colonne vertébrale à ce niveau (sangsues, vésicatoires, teinture d'iode) peuvent calmer la douleur[1].

Ce sont là des faits à ajouter à la description de Valleix. Mais, en somme, on voit que, sauf des additions et des modifications de détail, la description de Valleix peut être conservée dans son ensemble.

La douleur névralgique présente souvent des *irradiations* importantes à connaître. Ainsi, pendant le paroxysme, la douleur peut s'étendre plus ou moins loin : 1° à d'autres branches du même nerf : ainsi, dans la névralgie trifaciale, du maxillaire supérieur au maxillaire inférieur ; — 2° au nerf homologue du côté opposé : d'un nerf sciatique à l'autre, par exemple ; — 3° d'un nerf à un autre situé à une grande distance : ainsi, d'un nerf intercostal à un sciatique.

A côté de ces irradiations, nous devons signaler les phénomènes d'*extension* et de *transport* des névralgies d'un nerf à un autre.

Quel est maintenant l'*état de la sensibilité* dans le domaine du nerf qui est le siège de la névralgie?

Le malade y éprouve souvent des sensations anormales (paresthésies) : fourmillements, engourdissements, picotements. Ces phénomènes sont souvent mieux perçus dans l'intervalle des paroxysmes, parce que la violence de la douleur les masque. Ce n'est du reste pas constant.

Souvent aussi il y a de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie. Türck, en 1850, a décrit ces phénomènes pour la première fois, et a noté une légère anesthésie des parties profondes. Trousseau mentionne l'hyperesthésie et aussi, mais plus tardivement, l'anesthésie, qui répondrait à une altération plus profonde dans la structure des nerfs. Traube constata que ces altérations de sensibilité persistaient dans l'intervalle des paroxysmes. On en trouvera une étude complète dans le travail de Hubert Valleroux[2].

Nothnagel[3] a posé les lois suivantes : Dans les névralgies des nerfs

[1] Armaingaud ; *Revue des Sciences médicales*, I, pag, 136.

[2] Hubert Valleroux ; *Des altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique*. Thèse de Paris, 1870.

[3] Nothnagel ; *Schmerz und cutane Sensibilitäts-störung. (Virch. Arch.*, IV, 1872).

périphériques sans lésion anatomique appréciable, il y a toujours altération de la sensibilité : hyperesthésie ou anesthésie; au début de la névralgie, c'est de l'hyperesthésie, et plus tard de l'anesthésie. Il faut souvent une recherche très attentive pour constater ces états peu accusés. Ordinairement limitée au domaine du nerf malade, cette altération de la sensibilité a été vue dans toute une moitié du corps. Elle persiste dans l'intervalle des paroxysmes, et guérit avec la névralgie.

Cette loi se vérifie dans beaucoup de cas, mais pas dans tous; il y a des cas sans hyperesthésie ni anesthésie, et des cas avec anesthésie précoce. — On doit la retenir cependant comme règle habituelle[1].

Quoique les symptômes principaux de la névralgie soient du côté des nerfs sensitifs, il peut cependant y avoir aussi des *troubles moteurs*.

Valleix signale déjà les contractions involontaires des muscles, surtout dans la névralgie trifaciale, où elles forment le tic douloureux, et aussi dans la sciatique : crampes, secousses, agitation involontaire du membre.

Plus complètement étudiés aujourd'hui, ces troubles moteurs sont divisés par Erb en troubles directs et troubles réflexes.

Les premiers sont convulsifs ou paralytiques. Les troubles convulsifs comprennent des contractions fibrillaires, du tremblement, des spasmes, des contractures et même des convulsions complètes. Un peu plus tard arrivent les troubles paralytiques : parésie, affaiblissement musculaire; phénomènes qu'il faut bien distinguer du repos calculé, voulu par le malade, dans le but d'éviter la douleur. — Ces accidents ne peuvent naturellement se produire que dans la névralgie des nerfs mixtes.

Les troubles réflexes peuvent, au contraire, se produire dans la névralgie des nerfs purement sensitifs; ce sont des phénomènes surtout d'excitation. Ainsi, dans la névralgie du trijumeau, il y a des crampes du facial : blépharospasme, etc.; phénomènes qu'il faut distinguer des spasmes directs dans la sphère motrice du trijumeau.

Peut-être a-t-on aussi observé des paralysies réflexes. Ainsi, Notta a signalé des faits de névralgie du trijumeau avec ptosis et strabisme externe. Mais l'absence d'autopsie empêche ces faits d'être absolument démonstratifs.

Erb rattache encore au même ordre de faits la diminution de fréquence du pouls notée dans certains cas, par Türck notamment; Anstie aurait même observé le silence complet du cœur. Certains auteurs admettent encore quelques paralysies viscérales : de l'intestin, etc.

Les *troubles vaso-moteurs* peuvent aussi être produits de deux

[1] Ces divers états de la sensibilité prouvent que le classement des névralgies dans les hyperesthésies (Axenfeld et Huchard) n'est pas exact dans tous les cas.

manières : directement ou par voie réflexe, — et être de deux espèces : excitation ou paralysie.

Au début du paroxysme, en général, il y a pâleur de la peau, sensation de froid, etc. ; plus tard, au contraire, c'est une rougeur diffuse plus ou moins vive. C'est pour cela que van Swieten a comparé la névralgie à une fièvre locale (*febris topica*). — Les mêmes phénomènes se passent du côté des muqueuses.

Erb admet aussi des troubles analogues dans les grandes artères ; elles paraissent dilatées, battent plus fort; le sphygmographe montre une tension (ou plutôt une amplitude) plus grande au début et plus faible à la suite des paroxysmes, avec un plus fort dicrotisme de l'onde artérielle.

F. Franck[1] a étudié expérimentalement les effets cardiaques, vasculaires et respiratoires des excitations douloureuses. Il a vu qu'en mettant sous les narines d'un lapin une éponge imbibée d'une substance irritante (chloroforme, ammoniaque, acide acétique), on produit immédiatement un arrêt ou un ralentissement des battements du cœur. L'anesthésie de l'animal supprime cet effet cardiaque (paralysie des pneumogastriques) ; mais l'ablation des hémisphères cérébraux le laisse persister, ce qui semble indiquer que la perception douloureuse n'est pas nécessaire et qu'il s'agit d'un acte réflexe simple.

Un peu plus récemment, Couty et Charpentier[2] ont étudié les effets cardio-vasculaires des diverses excitations sensorielles. Ils sont arrivés à cette conclusion que l'intervention du cerveau est indispensable aux troubles cardio-vasculaires d'origine sensorielle, tandis qu'elle ne l'est pas à ceux dus à l'excitation des nerfs périphériques. Par une série de raisonnements, ils arrivent même à penser que les phénomènes circulatoires d'origine sensorielle dépendent, non de l'excitation périphérique ou de la sensation consécutive, mais d'un travail cérébral ultérieur et contingent; le travail cérébral inconstant, dit émotionnel, exciterait secondairement les centres vasculaires et cardiaques mésocéphaliques [3].

Ces questions de physiologie pathologique ne peuvent s'éclairer qu'avec des expériences d'une délicatesse extrême et d'une grande difficulté d'interprétation ; aussi sont-elles loin d'être encore définitivement élucidées.

Les *troubles sécrétoires* dans les névralgies ont frappé tout le monde déjà depuis longtemps. Valleix décrit des hypercrinies variées : ainsi,

[1] F. FRANCK ; *Académie des Sciences*, 4 décembre 1876.

[2] COUTY et CHARPENTIER ; *Archives de Physiologie*, octobre 1877.

[3] Voy. dans le *Montpellier médical* (juin 1880) et plus haut (pag. 546 du tom. I) l'application que nous avons faite de ces expériences pour interpréter le retentissement que certaines maladies douloureuses (l'ataxie locomotrice par exemple) peuvent avoir sur le cœur.

pour la névralgie de la face, l'hypersécrétion des larmes, du mucus nasal, de la salive. Il note même l'écoulement blanc chez les femmes atteintes de névralgie lombo-abdominale (nous croyons que le rapport de filiation inverse est plus souvent exact). Erb attribue aussi aux névralgies une influence sur la sécrétion de la sueur et de l'urine.

Les *troubles trophiques*[1] n'ont été bien étudiés que dans ces dernières années. Valleix signale à peine l'émaciation du membre dans certains cas de sciatique. Erb donne au contraire une description complète, dont nous signalerons les points principaux.

*a*. Il y a d'abord des modifications simplement qualitatives et quantitatives dans la nutrition des tissus. Tel est le changement dans la coloration des cheveux, qui deviennent gris ou blancs dans le domaine du nerf affecté.

Anstie aurait vu des décolorations survenant à chaque accès et disparaissant ensuite. Telle est encore l'augmentation du nombre et de l'épaisseur des cheveux (Romberg, Notta, Anstie); plus rarement on trouve un développement assez abondant de cheveux en des points précédemment dégarnis. La chute rapide des cheveux a encore été observée dans le domaine du nerf malade. Anstie a vu aussi une pigmentation plus grande de la peau. On a noté des proliférations épithéliales sur les muqueuses : l'enduit de la langue, par exemple, dans la névralgie trifaciale.

Il peut y avoir aussi prolifération et épaississement de différents tissus : épaississement du périoste et des os, accumulation de graisse et même hypertrophie musculaire ; mais tout cela est très rare. Plus souvent on observe, au contraire, l'atrophie et l'amaigrissement des tissus : amincissement de la peau, disparition de la couche graisseuse à la face, atrophie musculaire (à la suite de la sciatique); cependant cette dernière altération survient surtout quand il y a lésion des nerfs.

*b*. Il y a aussi quelquefois des altérations plus compliquées, notamment de nature inflammatoire.

La peau peut présenter un simple érythème, ou même une sorte d'érysipèle avec tous ses caractères (Anstie) ; de l'urticaire, des bulles de pemphigus ; l'aspect mince, rouge et brillant (*glossy skin* ou *glossy fingers*); des furoncles, des ulcérations. Mais tout cela se présente surtout dans les névrites et autres lésions anatomiques des nerfs.

Le *zona*, au contraire, accompagne fréquemment les névralgies simples ; c'est une éruption d'herpès (groupe de vésicules sur une peau rouge et enflammée) correspondant assez exactement au trajet du nerf

[1] Roger (*Encéphale*, 1885, V, pag. 142) a dit que « toute névralgie s'accompagnant de troubles trophiques doit aujourd'hui rentrer dans le groupe des névrites ». Cela nous paraît être une exagération. Il y a cependant souvent des lésions anatomiques, notamment dans le zona. – Voir plus loin ce que nous en disons aux chapitres de la Névralgie du trijumeau et de la Névralgie intercostale.

atteint. Le plus souvent intercostal, le zona se présente aussi à la face et partout ailleurs. Les vésicules se développent en peu de jours, sont transparentes, puis se troublent et sèchent en croûtes qui tombent ensuite, laissant souvent une surface ulcérée qui guérit lentement.

Le rapport, du reste, n'est ni nécessaire ni constant entre la névralgie et le zona. Il y a un très grand nombre de névralgies sans zona, et certains zonas sans névralgie antérieure ; quelquefois la névralgie est concomitante, ou bien elle survient après, ou encore elle manque complètement. Il faut retenir simplement que le zona peut être une des manifestations trophiques des névralgies, sans identifier les deux choses.

L'œil peut présenter aussi des altérations trophiques : herpès, ophtalmie ; nous devrons y revenir à propos de la névralgie trifaciale.

Pour terminer la symptomatologie des névralgies en général, nous n'avons plus qu'un mot à dire sur les *troubles psychiques* et les *troubles généraux* qui peuvent les accompagner.

Dans quelques cas très rares, on a noté certains *troubles psychiques*. Ce sont là simplement des conséquences de l'action que la douleur vive et prolongée exerce sur le moral ; ce n'est en rien propre à la névralgie. Ces phénomènes ne se produisent même pas chez des individus prédisposés et dans certains cas exceptionnels.

Tous les phénomènes décrits jusqu'à présent sont locaux, et, de fait, les *troubles généraux* n'existent généralement pas. Ainsi, il n'y a pas de fièvre sous la dépendance de la névralgie pure ; si l'on trouve un mouvement fébrile, il est dû à l'affection qui cause la névralgie et non à la névralgie.

Mantegazza a vu, en produisant de vives douleurs chez les animaux, se développer : la perte de l'appétit, de la dyspepsie, des vomissements, de l'amaigrissement, etc. — Chez quelques malades, on constate bien aussi de la dyspepsie, un embarras gastrique. Mais on peut se demander, dans ces cas, si ce n'est pas la cause de la névralgie au lieu d'en être la conséquence, comme l'a avancé Sandras, ou bien si ce n'est pas une pure coïncidence, et surtout si ce ne sont pas là deux manifestations indépendantes et simultanées de la même maladie, du même état général.

En passant maintenant à la Physiologie pathologique, nous abordons une question encore bien obscure, utile cependant à connaître et à étudier.

Nous avons parcouru les causes et les symptômes, c'est-à-dire les choses précises que la clinique établit. Il faudrait maintenant déterminer les rapports qui unissent ces deux éléments entre eux, qui rattachent ces symptômes à ces causes. C'est là le problème de physiologie pathologique à résoudre. Comment agissent les causes ? Que produisent-elles ? Quelle est la nature intime, quelle est l'essence de la

névralgie? Quel est le mécanisme de production de ses principaux symptômes[1]?

Il y a un premier principe que l'on peut d'abord poser : *La névralgie correspond à une altération du système nerveux sensitif.*

Seulement il est bien entendu que nous prenons le mot «altération» dans son sens le plus large. Nous admettons des altérations de deux ordres, anatomiques et dynamiques, à la façon des anciens. Il y a entre ces deux espèces d'altérations des différences analogues à celles qui séparent les phénomènes chimiques et les phénomènes physiques, les uns répondant à des modifications de matière, les autres à des modifications de force.

Les altérations dynamiques sont du reste admises par tout le monde, sous une forme ou sous une autre. Ainsi, Rigal compare, dans sa Thèse d'agrégation, l'état du nerf atteint de névralgie à l'état d'un fil métallique à travers lequel passe un courant électrique : c'est bien là un type d'altération dynamique sans altération de structure.

Voilà donc un premier principe posé, sur lequel tout le monde est d'accord.

La deuxième question est celle-ci : *En quel point du système nerveux sensitif siège cette altération?* — Ici nous trouvons les partisans de la théorie centrale et les partisans de la théorie périphérique.

Anstie, Vulpian, sont des représentants éminents de la théorie centrale. — Anstie, se basant surtout sur les névralgies de l'ataxie locomotrice progressive, admet qu'il y a toujours, dans les névralgies, atrophie du noyau central auquel aboutit le nerf sensitif, et il explique ainsi l'insuccès de la névrotomie. — Vulpian ne se prononce pas aussi nettement qu'Anstie sur la nature de la lésion centrale, mais admet l'existence d'une altération, surtout dans la moelle épinière et ses enveloppes. Même quand la névralgie est d'origine nettement périphérique (carie dentaire, corps étrangers), il admet une action à distance sur les centres nerveux qui sont modifiés et constituent ainsi toujours un intermédiaire nécessaire pour la production de la névralgie. C'est de cette manière encore (par une action à distance) qu'agiraient les topiques périphériques, comme le chloroforme[2].

Dans un travail plus récent, Ouspensky admet aussi cette origine

[1] Voy. sur ces points notre Revue sur la *Physiologie pathologique des névralgies*, in *Montpellier médical*, novembre 1877 et mars 1878.

[2] JEWELL (*The Journ. of nerv. and ment. dis.*, avril 1877; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XIII, pag. 170) défend également le point de départ central et le place dans le tractus sensoriel. « La condition pathogénique essentielle pour la névralgie consiste en une lésion de nutrition des cellules du tractus sensoriel, cellules qui sont les organes réels de la sensibilité nerveuse. Cette lésion des cellules peut être déterminée par une maladie des nerfs périphériques, mais toujours une analyse judicieuse des phénomènes démontre que l'irritation du tractus sensoriel est le facteur capital. Le tractus sensoriel, en état d'irritation, réagit contre la moindre excitation des filets sensitifs, qui vont se terminer dans la partie irritée.»

centrale de la névralgie, et il s'appuie, pour expliquer l'action des causes périphériques sur la moelle, sur les expériences de Brown-Séquard, Vulpian et Feinberg, qui provoquent des altérations dans la moelle en irritant les nerfs sensitifs périphériques.

On ne peut pas nier qu'il y ait des névralgies symptomatiques d'altérations des centres nerveux sensitifs. Mais c'est une exagération que de généraliser ces faits particuliers et de dire que toujours il y a altération centrale. Rien ne paraît le prouver. Et, au contraire, certains cas de névralgie nettement périphérique, disparaissant rapidement après l'ablation de la cause, s'accordent bien mal avec l'idée d'une altération centrale.

Il faut remarquer d'autre part que, née d'une lésion centrale ou d'une lésion périphérique, la névralgie est toujours assez semblable à elle-même, et par suite doit correspondre dans tous les cas à une altération à peu près constante du système nerveux sensitif. Or, les lésions de la moelle ne sont ni assez constantes ni assez semblables à elles-mêmes pour constituer l'altération fixe et nécessaire que nous cherchons.

Nous sommes donc portés à admettre l'altération des nerfs sensitifs eux-mêmes, altération dont la nature n'est pas toujours définie, altération qui peut être produite par une cause périphérique, une cause centrale, une cause générale, etc. ; peu importe.

En un mot, il ne nous paraît pas possible d'admettre que dans la névralgie le nerf soit dans un état normal ; c'est ce fait que nous exprimons simplement en disant : *L'altération, soit dynamique, soit anatomique, qui correspond immédiatement à la névralgie, nous paraît siéger dans le nerf sensitif lui-même.*

Quelle est maintenant la *nature* de cette altération périphérique ?

Un certain nombre d'auteurs admettent une névrite, la congestion du nerf, une altération anatomique du conducteur. Cette idée est surtout défendue par les chirurgiens qui, comme Weir Mitchell, ont vu en effet de véritables névrites traumatiques produire des névralgies, et ont constaté directement l'altération anatomique du nerf sur un segment réséqué.

On ne peut pas nier la névralgie par névrite, mais on ne peut admettre non plus qu'il y ait toujours névrite. Nous verrons même plus tard que Lasègue, Landouzy et d'autres ont donné des caractères qui permettent de distinguer les névralgies avec ou sans névrite. — L'idée de névrite ne peut notamment pas être invoquée en présence de ces névralgies fugaces des hystériques et des anémiques.

La congestion du nerf elle-même ne peut pas être supposée dans tous les cas : rien ne la démontre anatomiquement et l'étiologie ne la fait pas présumer.

Ouspenky admet dans le nerf atteint de névralgie des troubles circulatoires tout spéciaux ; il y aurait altération dans le fonctionnement des vaso-moteurs, qui empêche la résorption des produits de combustion,

de nutrition des nerfs, produits qui sont des irritants pour ces conducteurs sensitifs. — C'est là une pure hypothèse qui nous paraît absolument gratuite.

Nous ferons du reste une objection générale à l'ensemble des théories qui placent diverses lésions anatomiques à l'origine de la névralgie : c'est la constance de la symptomatologie, qui exclut l'idée d'une variabilité trop grande dans les lésions anatomiques. — Et nous trouvons, pour notre part, au moins prématurée la tentative d'Hallopeau de distinguer cliniquement les névralgies par congestion, par anémie, par névrite subaiguë, par névrite chronique, par tumeur ou compression du nerf, et les névralgies réflexes, essentielles. Ces distinctions, qui seraient très importantes si elles étaient possibles, ne nous paraissent pas pouvoir être scientifiquement établies sur les données cliniques actuelles.

Dès lors, il faut admettre entre les diverses lésions anatomiques du nerf (quand elles existent) et la névralgie, comme entre les diverses lésions anatomiques des centres (quand elles existent) et la névralgie, une altération constante qui ne peut être que dynamique ou d'une nature anatomique encore inconnue.

Nous arrivons donc à admettre, comme troisième proposition, que : *L'altération qui siège dans le système nerveux sensitif périphérique est d'ordre purement dynamique ou d'un ordre anatomique encore inconnu.*

C'est là un résultat peu précis et qui n'avance guère. Mais nous ne croyons pas qu'on puisse en dire davantage.

Cette altération dynamique du nerf sensitif peut être produite elle-même par une lésion anatomique du nerf, une lésion anatomique des centres ou différents états généraux.

Abordons maintenant la seconde partie du problème de physiologie pathologique : Quel est le mécanisme de production des différents traits symptomatiques de l'histoire clinique des névralgies ?

Et d'abord, les *points douloureux*.

Les points de Valleix ont toujours beaucoup embarrassé les physiologistes et sont encore difficiles à expliquer. Quand on appuie sur un point du nerf malade, pourquoi y a-t-il là une vive douleur locale ? Pourquoi, d'après la loi ordinaire de projection excentrique des sensations, n'éprouve-t-on pas la douleur à la périphérie, dans tous les ramuscules terminaux?

On a trouvé un phénomène physiologique, devenu classique et souvent cité, qui est analogue aux points névralgiques. Tout le monde sait que, quand on comprime fortement le nerf cubital dans la gouttière olécrânienne, on éprouve une sensation dans le petit doigt. Mais si l'on comprime doucement dans le même point, on peut provoquer une simple sensation locale sans retentissement périphérique. Ce n'est qu'en augmentant la pression que l'on produit la projection douloureuse dans le petit doigt.

C'est là un fait analogue à celui des points névralgiques, mais ce n'est pas l'explication de ce phénomène.

Pour Sandras et van Lair, les points douloureux dépendraient, non de l'état du nerf, mais de la disposition des parties qui avoisinent le nerf. Ainsi, dans les points où le nerf sort d'un canal osseux, où il change de direction en contournant un os, où il passe d'un tissu résistant et fixe sur un autre moins dense et plus mobile, le nerf ne peut échapper à la pression, et il la subit dans des conditions qui le rendent très sensible. — Cette théorie pourrait être acceptée dans une certaine mesure pour indiquer la situation et le mode de distribution des points douloureux, mais elle n'explique pas que la douleur née en ce point soit perçue sur place.

Nous en dirons autant des hypothèses, du reste gratuites, de Lender, qui admet des foyers locaux d'irritation ou d'inflammation, et d'Anstie, qui voit là des phénomènes mal définis de paralysie vaso-motrice.

Kilian rapproche les points névralgiques de ce fait, qu'il avait observé avec Harless, que les nerfs moteurs sont généralement plus excitables au galvanisme dans les points où ils se divisent que dans aucun point de leur continuité. D'autre part, Budge, en expérimentant sur les nerfs moteurs de la grenouille, a reconnu que leur excitabilité est très grande sur certains points de leur trajet, tandis que les points immédiatement voisins ne répondent que faiblement à l'agent excitateur. Remak dit aussi avoir remarqué des différences notables dans l'excitabilité galvanique des différents points du trajet d'un même nerf (Spring).

Ces faits, fort intéressants en eux-mêmes, montrent des analogies entre les différents nerfs, mais ne sont point une explication des points douloureux.

Pour expliquer le fait même de la douleur sur place, on invoque aujourd'hui, ou l'existence des *nervi nervorum* supposés par Barwinkel et démontrés par Sappey, ou bien les nerfs récurrents, dont il nous reste à dire un mot d'après le travail de Cartaz[1].

Magendie, Cl. Bernard, avaient démontré déjà des fibres sensitives récurrentes dans les racines rachidiennes. Des physiologistes plus récents, parmi lesquels il faut citer Arloing et Tripier, ont démontré l'existence des nerfs récurrents à la périphérie. Ainsi, quand on coupe un des nerfs collatéraux d'un doigt, on n'abolit pas complètement la sensibilité dans son domaine de distribution ; il faut couper les quatre collatéraux pour entraîner l'anesthésie complète dans le domaine de l'un d'eux. C'est que des fibres venues d'un nerf collatéral remontent dans un autre. Ce sont là les fibres récurrentes, qui s'élèvent ainsi à des hauteurs variables dans le tronc nerveux. C'est surtout par la mé-

[1] Voy. sur la récurrence nerveuse la récente communication de FROMENT (*Société de Biologie*, 25 février 1893).

thode des dégénérations wallériennes que Arloing et Tripier ont montré l'existence de ces fibres récurrentes.

Cela posé, voici comment Cartaz a édifié sur ces faits toute une nouvelle théorie des névralgies, et comment il explique, d'abord l'expérience citée de la compression cubitale, et ensuite les points douloureux névralgiques.

Quand on presse modérément dans la gouttière olécrânienne, ce n'est pas le cubital qu'on atteint d'abord et qu'on comprime ; ce sont les filets récurrents qui viennent se terminer à diverses hauteurs dans le névrilème, le périoste, les os, et qui, étant ainsi excités à leur périphérie, donnent la sensation douloureuse sur place. En pressant plus fort, on comprime le cubital lui-même, et alors la sensation est rapportée à la périphérie et est sentie dans le petit doigt. — Il en serait de même pour les points douloureux névralgiques. Les agents morbides influeraient d'abord sur les filets récurrents ; de là, la sensation douloureuse perçue sur place quand on comprime ces points particuliers.

La principale objection à faire à cette théorie, plus ingénieuse que solide, est qu'elle n'explique pas l'existence de points bien circonscrits, séparés ; il faudrait d'abord démontrer que les terminaisons des fibres récurrentes affectent précisément une distribution circonscrite, non diffuse, analogue à celle des points mêmes de Valleix.

Malgré tous ces travaux et toutes ces hypothèses, le mécanisme de production des points douloureux reste donc encore très obscur. Nous aimons mieux donner cette conclusion peu satisfaisante que de présenter comme bonne et définitive une théorie qui ne nous paraît pas démontrée.

Pour expliquer la *propagation* et les *irradiations* des névralgies, nous retrouvons la théorie centrale et la théorie périphérique.

Dans la théorie centrale, l'excitation du noyau sensitif d'un nerf se transporte au noyau d'un nerf voisin et produit, par projection excentrique, la névralgie de ce nouveau nerf. — Dans la théorie périphérique, la propagation se fait par les anastomoses, par les filets récurrents, à la surface du corps.

Ici, nous ne serons pas exclusifs, et nous croyons que les deux modes de propagation et d'irradiation sont également possibles.

Ainsi, la propagation centrale explique le passage de la névralgie d'un nerf à un autre. rapproché du premier par ses origines et non par ses terminaisons périphériques : de la première à la troisième branche du trijumeau, par exemple. — La propagation explique, au contraire, le passage de la névralgie d'un nerf à un autre, rapproché à la périphérie et non au centre : du trijumeau aux nerfs cervicaux, par exemple.

Il existe positivement, en clinique, des faits des deux ordres. Les deux explications, les deux théories, peuvent donc être vraies suivant le cas.

Nous ne croyons pas utile d'insister maintenant sur la physiologie

pathologique des traits secondaires de la symptomatologie, comme les troubles moteurs, vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques, etc. Leur mode de production est, en général, facile à comprendre avec les données courantes de la pathologie nerveuse actuelle.

Le Diagnostic est basé sur les éléments symptomatiques énumérés, sur lesquels nous n'avons pas à revenir.

La *douleur musculaire* se distinguera de la névralgie en ce qu'elle est plus étendue, a un caractère plus grand de diffusion, ne dessine pas le trajet d'un nerf, ne présente pas de points douloureux, est accrue dans d'énormes proportions par les mouvements des muscles atteints, etc.

Les *myélites* produisent des douleurs qui ne sont que de fausses névralgies; les névralgies vraies sont au fond assez rares dans les maladies de la moelle. Ainsi, les douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice, les douleurs constrictives de la myélite diffuse, etc., devront être soigneusement distinguées des vraies névralgies. Nous n'insistons pas, ayant à y revenir à propos des névralgies particulières.

Quant au diagnostic de l'espèce anatomique, nous croyons prématurée la tentative d'Hallopeau de distinguer cliniquement les névralgies congestive, anémique, inflammatoire, etc. Comment pourrait-on connaître, sur le vivant, des lésions sur l'existence et la nature desquelles on est encore loin d'être fixé ?

Le diagnostic de la maladie tenant la névralgie sous sa dépendance est indispensable et peut le plus souvent se faire. Il suffit d'en indiquer ici la nécessité sans que nous puissions en fournir les éléments détaillés.

Un symptôme n'a pas de Pronostic; il n'a que celui de la maladie dont il dépend.

Le Traitement est d'une importance capitale dans toutes les maladies; mais ici il faut tout spécialement le connaître en détail, parce que la maladie à combattre est souvent rebelle, les sujets qui en sont atteints sont exigeants; il faut donc que le médecin ait beaucoup de moyens à sa disposition. On a, du reste, l'embarras du choix. Il y a une multiplicité extrême d'agents proposés. Une des plus grandes difficultés est déjà de les classer. Nous suivrons, dans notre énumération, l'ordre adopté par Erb.

1. Il faut d'abord songer à la *prophylaxie* chez les membres de toute famille prédisposée aux affections nerveuses, aux névropathies. Là, on surveillera tout spécialement le genre de vie, on règlera l'alimentation et prescrira l'exercice; on proscrira les excès de travail intellectuel, les excès vénériens, les lectures malsaines, tout ce qui provoque ou excite les passions.... L'hydrothérapie sera un bon adjuvant pour fortifier le système nerveux et augmenter sa résistance.

Des précautions prophylactiques devront encore être prises par ceux qui sont sujets aux névralgies, qui en ont déjà été atteints. Ici la connaissance de la cause sera très précieuse; on évitera les refroidissements ou on combattra la diathèse, suivant l'origine de la névralgie.

Enfin, chez un malade déjà frappé, il faut tâcher d'éviter les paroxysmes, ou tout au moins de les rendre aussi rares que possible. Pour cela, on prescrira le plus grand repos des organes en rapport avec le nerf malade; on évitera les excitants, tels que les courants d'air sur la partie faible, etc.

2. Dans le traitement *curatif*, c'est l'indication *causale* qui se présente la première. Il faut comprendre sous ce nom les indications tirées de la cause directe, immédiate, et aussi celles qui sont tirées de la maladie fondamentale, de l'état morbide dont la névralgie est la manifestation — C'est une indication capitale, quand on peut la découvrir et la remplir. Ce n'est pas là une recommandation banale.

D'abord, s'il y a eu traumatisme, s'il y a un corps étranger par exemple, on s'adressera immédiatement de ce côté. — Si la névralgie est de cause mécanique, produite par une tumeur, un névrome, etc., on perdrait son temps à lutter contre la douleur si on ne commence par supprimer la cause. — Quand il y a une lésion inflammatoire des nerfs (congestion ou névrite), les antiphlogistiques locaux rendront des services: sangsues ou ventouses scarifiées sur le trajet du nerf; s'il y a moins d'acuité : vésicatoires, révulsifs intestinaux. — Plus tard, dans les cas chroniques, on peut employer les révulsifs profonds, sur lesquels nous reviendrons.

Quand il y a un point apophysaire, on a vu des améliorations considérables par des applications en ce point de sangsues ou de vésicatoires. — Si, du reste, on diagnostique une lésion des centres nerveux, de la moelle par exemple, les ventouses scarifiées le long du rachis devront être employées.

Contre l'anémie, qui se rencontre si souvent derrière les névralgies, on donnera le fer, le quinquina, etc. — Si c'est le rhumatisme qui fait le fond de la maladie, la sudation, les bains de vapeur, le colchique, pourront rendre des services. C'est particulièrement dans ces cas aussi qu'on essayera l'acide salicylique et le salicylate de soude.

Tout le monde connaît, en effet, les bons résultats que donnent ces préparations dans un certain nombre de cas de rhumatisme. Elles peuvent du reste être efficaces contre l'élément douleur lui-même; nous les avons vues réussir, au moins pour un temps, contre les douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice, et G. Sée a cité des faits analogues.

Si la névralgie est symptomatique d'une hystérie, d'un état névropathique général, les antispasmodiques, les bromures et surtout l'hydrothérapie, seront indiqués. — Si elle est d'origine syphilitique, on prescrira le mercure et l'iodure de potassium associés, ou l'iodure

de potassium seul, suivant la période de la maladie et les traitements déjà suivis.

Dans le cas où la névralgie serait de nature paludéenne, le sulfate de quinine ferait merveille. On peut même donner cet agent sur un simple soupçon et très vite, car, en dehors de toute intoxication maremmatique, c'est encore un excellent moyen à employer contre les névralgies. — S'il y a une intoxication par l'alcool, le plomb, etc., on s'efforcera d'éloigner la cause et de favoriser, si c'est possible, l'élimination du poison.

Ces quelques données suffisent pour montrer l'importance de l'indication causale dans le traitement des névralgies ; le développement complet des détails nous entraînerait trop loin et ne peut se faire qu'en clinique, à propos de chaque cas particulier.

Nous avons rapidement passé en revue ce qui a trait à la prophylaxie, et, dans le traitement curatif, à l'indication causale ; il nous reste la plus grosse et la plus importante partie de la thérapeutique des névralgies : l'indication *symptomatique*, les moyens à diriger contre la douleur elle-même. — C'est une noble tâche que de combattre la douleur : *divinum est opus sedare dolorem*, disait Hippocrate ; mais c'est aussi une tâche difficile. Ces deux motifs expliquent suffisamment le nombre immense d'agents qui ont été proposés contre la névralgie, et qui, tous, ont eu leurs jours de gloire et leurs jours de revers. — Nous n'essayerons pas même de les classer bien rationnellement ; nous nous contenterons de les grouper dans les quatre catégories suivantes : 1. électricité ; 2. narcotiques et anesthésiques ; 3. spécifiques, altérants et révulsifs ; 4. moyens chirurgicaux.

1. L'*électrisation* [1] a été très préconisée dans ces derniers temps ; c'est empiriquement, du reste, qu'on doit admettre son efficacité ; l'action thérapeutique est encore obscure et probablement multiple. — On peut employer les courants interrompus (induits, faradiques) ou les courants continus (galvaniques).

La faradisation peut elle-même se faire de deux manières. Dans le premier procédé, on emploie un fort courant, que l'on dirige profondément en employant des électrodes humides ; on les applique sur le trajet du nerf malade, très près de la racine nerveuse, le pôle positif près du centre et le pôle négatif à la périphérie. On excite ainsi puissamment le nerf ; on produit d'abord une assez vive douleur, qui diminue ensuite ; l'excitabilité du nerf s'épuise et la douleur disparaît. C'est une sorte d'action hyposthénisante.

Dans le second procédé, on électrise la peau en promenant le pinceau

[1] ONIMUS et BONNEFOY ; *Guide pratique d'électro-thérapie*, pag. 128. ERB, *loco citato*.

métallique sur les téguments bien secs. C'est une sorte de moxa électrique qui fait violemment rougir la peau : l'action semble être surtout une action dérivative.

Beard [1] croit qu'en général on emploie des courants trop forts, qui font mal, et il recommande d'électriser dans beaucoup de cas les centres eux-mêmes.

Fonssagrives [2] a constaté bien des fois l'utilité de la faradisation avec la main électrique. Un rhéophore humide est appliqué sur un point peu excitable de la surface du corps du malade ; l'autre rhéophore est tenu dans l'autre main de l'opérateur, qui en frictionne la partie malade bien desséchée. Ainsi, dans la névralgie du maxillaire supérieur, par exemple, l'indicateur de la main est introduit dans la bouche du malade, et on le promène sur tous les points de la muqueuse où siège la douleur, en faradisant avec plus d'insistance au niveau du trou sous-orbitaire.

Une chose remarquable, notée déjà par Duchenne, c'est que la faradisation cutanée peut être utile même quand elle n'est pas appliquée sur le point précis de la névralgie. C'est un fait à rapprocher de ce que nous avons observé dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale [3]. Naumann a constaté du reste, chez la grenouille, que l'application sur la peau du pinceau électrique agit sur les nerfs du cœur et sur le système vaso-moteur ; une faible excitation accélère le cours du sang en resserrant les vaisseaux et en renforçant l'action du cœur, et une excitation forte produit tous les effets inverses. Eulenburg a constaté par des tracés sphygmographiques que les mêmes phénomènes se produisent chez l'homme : au début de la faradisation cutanée avec le pinceau (faible excitation), le pouls radial accuse une augmentation de fréquence et une augmentation de tonus, qui sont ensuite remplacées par les phénomènes inverses.

Le courant continu aurait une action à la fois sur l'excitabilité du nerf et sur sa nutrition. On peut appliquer le pôle positif sur le foyer principal de la douleur, ou au niveau du siège de la lésion (Remak), ou bien au niveau des centres, ou encore sur la racine du nerf, le pôle négatif étant lui-même sur le trajet du nerf. Pour ne pas exciter et léser la peau, il faut employer comme électrodes des tampons très larges, humectés avec de l'eau pure.

Au début, on fera des séances courtes (de deux, six, huit minutes), et une par jour ou même tous les deux jours ; rarement plusieurs fois par jour ; on emploie un courant moyen.

L'effet est en général rapide, mais n'est au début que transitoire ; il se maintient un temps variable, de deux heures à un jour, pour durer ensuite d'une application à l'autre. Erb pose en principe que, si en huit

[1] BEARD ; *Revue des Sciences médicales*, III, pag. 216.
[2] FONSSAGRIVES ; *Traité de thérapeutique appliquée*, I. Montpellier, 1878.
[3] Voy. ci-dessus, pag. 209, tom. I.

ou dix séances on n'a rien obtenu, le cas doit être considéré comme réfractaire au traitement électrique.

Bouchaud[1] guérit l'odontalgie en faisant passer un courant de dix éléments, le pôle positif étant sur la joue au niveau de la dent malade, et le pôle négatif sur la région antéro-latérale du cou ; à peu près constamment on obtient en quelques minutes un soulagement presque absolu, qui persiste indéfiniment dans la moitié des cas.

S. Domanski[2] a insisté sur l'utilité des bains électriques On remplit d'eau ordinaire une baignoire qu'on n'a pas besoin d'isoler. Un des pôles est lié à la baignoire (si elle est métallique) ou plongé dans l'eau (dans le cas contraire) ; l'autre électrode, mouillée, est tenue par le malade ou appliquée sur une partie du corps. Ce mode d'emploi de l'électricité, qui a réussi notamment dans un cas de névralgie trifaciale rebelle, permet d'employer (d'après l'auteur) des courants d'une intensité supérieure à celle que supporterait le malade sans le bain.

Les aimants, dont Trousseau et Pidoux parlent avec quelque faveur et dont on avait tant abusé aux siècles précédents, rentrent dans la même catégorie. On peut appliquer une simple barre aimantée,ou bien des paires d'aimant, les pôles opposés mis en face ; on les maintient en place de quelques heures à quelques jours, en les réaimantant si c'est nécessaire. Si la métallothérapie agit sur les névralgies, c'est ici encore qu'il faut la placer.

2. L'injection hypodermique est le procédé le plus commode et le plus employé aujourd'hui de faire pénétrer les *calmants* dans l'économie. Nous n'insistons pas sur le manuel opératoire, qui est bien connu.

C'est la morphine que l'on injecte le plus souvent; chez certaines personnes cependant, elle peut ne pas être tolérée et produire des vomissements. N'est-ce pas dû à une faible quantité d'apomorphine qui peut se trouver mêlée au chlorhydrate de morphine employé ? — L'atropine est difficile à manier en injections hypodermiques. Elle produit très aisément des symptômes d'intoxication ; il y a des sujets qui ne peuvent recevoir une dose, même minime, sans présenter du délire avec sécheresse extrême de la gorge. — Lagoda[3] (de Saint-Pétersbourg) a préconisé l'injection d'un mélange de morphine et d'atropine. Dans un cas où des injections avec la morphine et l'atropine isolées avaient successivement échoué, il réussit en injectant un mélange de 5 milligr. de morphine et de 1 milligr. d'atropine[4]. C'est à essayer, malgré l'an-

[1] BOUCHAUD ; *Bulletin général de Thérapeutique,* 1873 *(Revue des Sciences médicales).*

[2] S. DOMANSKI ; *Centralbl. f. Nerv.*, III, pag. 131.

[3] LAGODA (de Saint-Pétersbourg) ; *Mouvement médical* et *Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale*, juillet 1877.

[4] Cette association est également recommandée par DUMAS (de Cette) pour

tagonisme physiologique que ces deux substances présentent à certains points de vue[1].

Toutes les injections, et spécialement celles de morphine, présentent un grave inconvénient : les malades s'en trouvent si bien qu'ils en abusent ; l'assuétude s'en mêle, et peu à peu le sujet se morphinise ; il éprouve un plaisir ineffable à se faire lui-même son injection, décrit avec complaisance la satisfaction qu'il éprouve après une injection faite avec une solution toute chaude qui vient d'être préparée. On arrive alors à absorber des doses énormes de morphine. On dit que Nussbaum s'est fait en huit ans plus de 2,000 injections de 0gr,12 de morphine[2], sans en éprouver d'effets fâcheux. Mais, le plus souvent, on tombe alors dans un état d'intoxication tout à fait analogue à l'alcoolisme[3]. — Il ne faut donc pas habituer les malades à se faire eux-mêmes leurs injections, et diriger toujours l'emploi de ce moyen, qui tourne facilement à l'abus.

Un bon procédé pour éviter le morphinisme, c'est de faire des injections hypodermiques avec de l'eau claire. C'est un moyen efficace. Nous l'avons souvent essayé dans le service de Combal, notamment en 1870, à l'Hôpital-Général, et il nous a rendu de grands services. Il y a dans une Thèse soutenue à la Faculté[4] quelques nouveaux faits à mettre à l'actif de ce moyen, par lequel on devra toujours commencer, à cause de son innocuité parfaite.

empêcher les vomissements de la morphine ; seulement il vaut mieux mettre très peu d'atropine : un demi-milligram., par exemple, pour 1 centigram. de morphine.

[1] On ne saurait établir un parallèle entre l'action physiologique et les effets thérapeutiques de la morphine et de l'atropine ; l'antagonisme de ces deux substances, en clinique, est, aujourd'hui encore, très discuté. Voy. récemment sur ce point :

LENHARTZ ; *Exper. Path. und Pharm.*, tom. XXII, fasc. 4 et 5, pag. 337, 1887 ;

BINZ ; *Deut. med. Woch.*, 1887, n° 2, pag. 21 ;

DUJARDIN-BEAUMETZ ; *Clinique thérapeutique*, 1888 ;

HUCHARD ; *Société de Thérapeutique*, 14 mai 1890.

[2] *Journal de Thérapeutique*, 1876, pag. 318.

[3] Voy. des exemples de l'abus des injections hypodermiques de morphine, cités par VALLIN, WEINLECHNER et MICHEL (*Revue des Sciences médicales*, VIII, pag. 560) ;

On consultera avec fruit, sur la question du morphinisme chronique, les récents travaux qui suivent :

BALL et JENNINGS ; publications diverses (*Académie des Sciences et Académie de Médecine, Encéphale, Revue scientifique, Tribune médicale*), 1886 et 1887 ;

ERLENMEYER ; *Traité*, 1887 ;

DUJARDIN-BEAUMETZ ; *Clinique thérapeutique*, 1888 ;

PICHON ; *Traité*, 1889 ;

HUCHARD ; *Société médicale des Hôpitaux*, 1890 ;

RÉGNIER ; *Essai critique sur l'intoxication par la morphine et sur ses diverses formes*. Thèse de Paris, 1890.

CHAMBARD ; *Les morphinomanes*, in *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, 1893.

[4] CAMBUS ; Thèse de Montpellier, 1877, n° 87.

On ne peut pas dire que les injections de chloroforme soient aussi complètement inoffensives. C'est R. Bartholow [1] qui a préconisé le premier ce moyen. On fait une injection profonde en introduisant la seringue jusqu'au voisinage du nerf : on injecte ainsi de 0gr,50 à 1 gram. de chloroforme pur. La douleur est très vive pendant quelques minutes ; puis surviennent de l'engourdissement et de l'anesthésie, enfin une induration qui peut durer une semaine et plus (sans jamais produire d'abcès). La cessation de la douleur est rapide.

E. Besnier a expérimenté ce procédé en France, et l'a beaucoup vanté [2]. On n'a, dit-il, ni accident, ni douleur vive, ni phénomènes physiologiques appréciables ; on a tous les avantages de l'injection de morphine sans avoir aucun des dangers du morphinisme aigu ou chronique. Seulement il faut enfoncer la canule seule, s'assurer qu'elle n'est pas dans une veine (absence de sang), qu'elle est bien au centre de la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée (mobilité de la canule) ; puis on adapte la seringue et on injecte un centim. cube ou un demi-centim. cube de chloroforme bien pur.

Tous les médecins qui ont pratiqué ces injections, à la suite et suivant la méthode de Besnier, ne s'en sont pas toujours si bien trouvés. Féréol [3] n'a eu ni accidents locaux ni douleur vive, mais les effets thérapeutiques ont été nuls. Dujardin-Beaumetz [4] a eu, dans une première série de faits, des accidents locaux qui ne se sont pas reproduits dans une seconde série. C. Paul [5] a guéri une sciatique rebelle et a observé localement des phénomènes de crépitation, qu'il attribue aux vapeurs de chloroforme.

La question n'est évidemment pas encore jugée, et il faut attendre un plus grand nombre de faits pour conclure.—Nous reviendrons plus loin sur les injections de substances irritantes, qui se rapprochent de celles-ci à plus d'un titre.

La méthode endermique est bien négligée depuis l'emploi des injections hypodermiques. On pourra l'employer à défaut de seringue de Pravaz. On placera un petit vésicatoire ammoniacal, et l'on pansera avec la morphine. Les inoculations sous-épidermiques de pois narcotique, suivant la méthode de Lafargue de Saint-Émilion ou de Trousseau, ne sont plus guère usitées aujourd'hui.

Les liniments, les pommades, sont en général assez inutiles dans les névralgies ; on a toutefois obtenu récemment quelques résultats avec une pommade dans laquelle le menthol se trouve associé à la cocaïne et

[1] R. Bartholow ; *Revue des Sciences médicales*, 1875, V, pag. 735.

[2] E. Besnier ; *Société de Thérapeutique*, novembre 1877 ; — et *Bulletin général de Thérapeutique*, XCVII, pag. 433.

[3] Féréol ; *Société de Thérapeutique*, janvier 1878.

[4] Dujardin-Beaumetz ; *Société de Thérapeutique*, novembre 1877 ; — *Clinique thérapeutique*, tom. II ;

Fournier ; Thèse de Paris, 1878.

[5] C. Paul ; *Société de Thérapeutique*, février 1878.

au chloral (Galezowski). — Les applications périphériques de chloroforme paraissent avoir rendu des services, notamment dans les accidents névralgiformes que produisent les maladies de la moelle ; mais il y a plutôt, dans ce cas, effet révulsif qu'action directement sédative. — Les névralgies superficielles, dit encore Fonssagrives, devraient certainement, dans les cas rebelles, être combattues par les applications de mélanges frigorifiques.

Depuis quelques années, Tenneson [1], Vinay [2], Debove [3], utilisent avec succès, dans le traitement des névralgies en général, et en particulier dans la névralgie sciatique, les pulvérisations locales de *chlorure de méthyle* ; le refroidissement considérable produit par une seule pulvérisation amène souvent la guérison définitive des névralgies rebelles ; d'autres fois, il faut avoir recours à plusieurs applications du médicament. L'action est souvent intense au point de produire de l'érythème, de la vésication et même des eschares. Aussi Debove recommande-t-il de n'utiliser qu'avec précaution ce moyen chez les sujets dont la peau est particulièrement susceptible (diabétiques, albuminuriques, œdémateux, obèses) ; il est bon, dans ce cas, d'interposer entre le jet de vapeur et la peau une fine compresse enduite de glycérine. Certains praticiens se bornent à projeter les vapeurs sur un tampon de coton et appliquent ensuite le tampon sur le trajet du nerf douloureux (méthode de Bailly).

A l'intérieur, on peut administrer tous les sédatifs, narcotiques, anesthésiques connus : ainsi, toutes les préparations d'opium, de belladone, de chloroforme, etc., seront prescrites.

Gubler a beaucoup préconisé l'aconitine : 5 à 6 milligr. guérissent souvent la névralgie trifaciale, mais il faut commencer graduellement par un demi-milligr. d'aconitine de Hottot ou un quart de milligr., d'aconitine de Duquesnel [4]. Mease [5] donne la teinture d'aconit, 5 à 10

[1] TENNESON ; *Société médicale des Hôpitaux*, 11 mars 1885.

[2] VINAY ; *Lyon médical*, 12 juillet 1885 ;

Voy. aussi CHAUVIN ; Thèse de Lyon, 1885.

[3] DEBOVE ; *Société médicale des Hôpitaux*, 8 avril 1887.

Voy. encore PERRIN ; Thèse de Berne, 1888, — et les chapitres qui vont suivre.

[4] Telles sont encore, au point de vue de la posologie du nitrate d'aconitine, les conclusions d'un récent travail de Lépine (*Semaine médicale*, 30 mars 1892, pag. 117) : « La conclusion de ces faits — déclare l'auteur après avoir rapporté plusieurs cas d'empoisonnement par cet agent — est que le praticien doit être très prudent dans l'emploi de l'aconitine cristallisée, et qu'il est sage de s'en tenir aux petites doses. Si elles ne suffisent pas, plutôt que d'exposer son malade et lui-même, qu'il s'abstienne de ce médicament. Je ne suis pas en principe d'avis de renoncer à l'aconitine, mais je crois qu'il y a trop de risques à l'emploi de doses fortes pour qu'il soit raisonnable de les prescrire.... J'appelle, ajoute-t-il, dose faible un dixième ou un huitième de milligramme, et dose forte toute dose dépassant notablement un quart de milligramme, qui est une dose moyenne. »

Voy. encore sur l'emploi de l'aconitine :

BASSOT ; Thèse de Lyon, 1889 :

CASSARING ; Thèse de Paris, juillet 1891.

[5] MEASE ; *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 302.

gouttes plusieurs fois par jour, quelquefois tous les quarts d'heure, pendant une heure ou deux. Il associe également la teinture d'aconit et le chloroforme.

Nous reviendrons du reste sur ce moyen, ainsi que sur le croton et le nitrite d'amyle, à propos de la névralgie du trijumeau.

Le *Gelsemium sempervirens* est une apocynée du sud de l'Amérique septentrionale dont on emploie la teinture faite avec la racine. James Sawyer [1] la prescrit avec un grand succès contre les névralgies dentaires, à la dose de 15 minimes (0$^{gr}$,90) toutes les six heures. Cordes [2] (de Genève) a fait aussi quelques expériences, desquelles il conclut que la teinture de *Gelsemium* mérite une place honorable dans la médication antinévralgique. Eulenburg l'a aussi employée utilement dans quelques névralgies (20 à 60 gouttes par jour, en plusieurs fois).

L'antipyrine, presque spécifique dans certaines formes de névralgie (migraine), n'agit dans les autres qu'à haute dose (3 à 5 gram.) et demeure souvent inefficace. On a quelquefois retiré de bons résultats des injections d'antipyrine, 0$^{gr}$,50 d'antipyrine pour 1$^{gr}$,50 d'eau et 0,01 centigr. de chlorhydrate de cocaïne (G. Sée)[3].

On se trouvera bien, dans certains cas, de l'acétanilide, de la phénacétine [4] ou de l'exalgine [5] à la dose de 1 à 2 gram. par jour ; — du bleu de méthylène : 0,20 centigr. par jour en deux pilules (Combemale) [6] ; — enfin le sulfonal (1 à 2 gram.) et le bromidia seront avantageusement utilisés quand l'insomnie fera indication [7].

3. On peut employer contre les névralgies des agents qui exercent localement une action irritante vive. On connaît les effets de la cautérisation du lobule de l'oreille pour guérir la sciatique : c'est là de la *révulsion* au premier chef. Le plus souvent, on a recours aux *dérivatifs*.

Les vésicatoires sont très utiles. D'abord, c'est une voie ouverte aux pansements sédatifs ; mais, de plus, ils sont déjà par eux-mêmes un puissant moyen de traitement ; Valleix les employait souvent et les

[1] JAMES SAWYER ; *Practitionner*, 1875 (*Journal de Thérapeutique*, III, pag. 116).

[2] CORDES ; *Journal de Thérapeutique*, IV, pag. 169 ; — et Congrès d'Amsterdam, 1879.

R. CUSHNY ; *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, XXXI, 1893, pag. 92 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLII, pag. 103).

[3] SÉE ; *Académie de Médecine*, 23 août et 6 septembre 1887.

[4] Voy. SPECKER ; Thèse de Nancy, 1888-89.

[5] DUJARDIN-BEAUMETZ et BARDET ; *Académie des Sciences*, 18 mars 1889 ; DESNOS ; *Académie de Médecine*, 7 octobre 1890.

[6] COMBEMALE et FRANÇOIS ; *Société de Biologie*, 19 juillet 1890 ; IMMERWARR ; *Deut. med. Woch.*, 1891, n° 41, pag. 1147.

[7] On a préconisé, ces derniers temps, l'emploi d'une nouvelle substance, *l'analgen*, qui, au dire de SPIEGELBERG (*Münch. med. Woch.*, 4 avril 1893, n° 14, pag. 273), serait appelée à prendre place parmi les antinévralgiques les plus puissants.

recommandait beaucoup. Il y a bien des sciatiques dont on ne peut se débarrasser qu'en les poursuivant, point par point, par une série de vésicatoires. Nous avons déjà dit que, quand il y a un point apophysaire, la toile vésicante est utilement appliquée sur ce point même.

La cautérisation au fer rouge, avec les acides énergiques, comme l'acide sulfurique, peut aussi être employée ; c'est surtout dans les hôpitaux militaires qu'on y a recours, et on poursuit alors l'effet psychologique en même temps que l'action thérapeutique vraie.

L'aquapuncture, préconisée par Siredey [1], se pratique de la manière suivante : On a un corps de pompe avec un pivot mû par un levier puissant; l'extrémité inférieure plonge dans de l'eau filtrée ou distillée; on aspire et on purge d'air ; l'eau est ensuite projetée par un tube en étain flexible, de 50 à 60 centim. de long, terminé par un ajutage en cuivre au centre d'un canal filiforme, d'une force de projection telle qu'il peut, à 1 centim. de distance, perforer un morceau de cuir de plusieurs millimètres d'épaisseur. On fixe l'extrémité de l'ajutage à 1 centimètre de la peau, et on projette d'une manière continue jusqu'à apparition d'une ampoule blanchâtre. On fait ainsi de une à quatre, huit et même dix et douze piqûres. Il y a d'abord une douleur cuisante très vive qui arrache toujours des cris au patient ; le succès est rapide. — On voit que ce moyen méritait d'être placé à côté des précédents ; il est du reste douloureux, exige un appareil spécial et peut entraîner des accidents (lymphangite par exemple).

Dans son *Traité des injections sous-cutanées à effet local*, Luton préconise les injections de nitrate d'argent au dixième ou au cinquième et des solutions de sel marin. La douleur est vive. Il est bon de l'éviter par une pulvérisation d'éther antérieure : on détermine un mouvement fluxionnaire, une inflammation, de la suppuration en phlegmon autour d'une eschare ; la formation du pus serait même nécessaire au succès du traitement (!)

Dureau a rapporté dans sa Thèse [2] plusieurs faits dans lesquels on a essayé ce moyen, «peu séduisant au premier abord». La guérison n'est pas constante, le moyen ne semble pas meilleur que les injections de morphine, et il peut produire beaucoup d'accidents, jusqu'à des tumeurs du volume d'une pomme, et qui suppurent.

On peut rapprocher de ces moyens un peu barbares les injections d'acide phénique, que pratique le Dr Merten [3], à 1 ou 2 p. 100. La douleur est vive ; il y a une forte rougeur et de la tuméfaction. Seulement tout disparaîtrait après une heure ou deux. Il en est de même des injec-

[1] SIREDEY ; *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 288.

[2] DUREAU ; Thèse de Paris, 1877, nº 60 (*Journal de Thérapeutique*, IV, pag. 235 et 249).

[3] MERTEN ; *Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale*, 1877.

tions d'acide osmique[1] dont la vogue a été de courte durée. — Nous n'insisterons pas sur tous ces moyens de dérivation profonde et brutale.

Parmi les *agents spécifiques ou altérants*, c'est-à-dire ceux dont on ignore le mode d'action, nous citerons en tête le sulfate de quinine, qui s'adresse victorieusement, dans beaucoup de cas, même à des névralgies qui n'ont rien de paludéen. La quinine, dit Fonssagrives est un des agents les plus précieux du traitement des névroses hyperesthésiques, et tout spécialement des névralgies des nerfs crâniens (les névralgies du tronc et des membres paraissent, par contre, être très faiblement impressionnées par cette substance).

On a essayé avec succès le bromhydrate de quinine, particulièrement en injections hypodermiques[2].

Isnard (de Marseille) a tiré grand profit de l'emploi des arsenicaux dans les névralgies anciennes, à foyers multiples; il donne l'acide arsénieux, de 2 à 20 milligr. On peut prescrire aussi la liqueur de Fowler : 3, 8 à 10 gouttes, trois fois par jour, à dose croissante. Eulenburg a employé les arsenicaux en injection hypodermique; ce procédé ne paraît pas présenter de grands avantages.

Le fer, sous toutes ses formes, sera bon dans les cas (et ils sont nombreux) où il y a de l'anémie.— Le zinc et ses préparations (oxyde, sulfate, valérianate, oxyde associé à l'extrait de jusquiame), réussira contre les états nerveux, comme le bromure de potassium, et tous les antispasmodiques : valériane, assa-fœtida, castoréum, etc.

L'iodure de potassium pourra agir comme résolutif et antisyphilitique.

On a beaucoup parlé du phosphore dans le traitement des névralgies. Sladeking[3] donne l'huile phosphorée en capsules de 2 milligr. et demi; il administre 25 milligr. le premier jour, 10 le second et le troisième, et 5 le quatrième. Ce sont là des doses très élevées, ce nous semble. Ashburton Thompson considère le phosphore comme le spécifique des névralgies au même titre que la quinine ou le mercure dans l'impaludisme ou la syphilis[4]. On a aussi préconisé le phosphure de zinc[5]. Tous ces moyens ont encore besoin d'être étudiés de plus près.

Nous citerons seulement, en passant, le chlorhydrate d'ammoniaque,

[1] NEUBER; *Mittheil. aus der Chir. klin.*, 1883 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVII, pag. 69);
WOLFLER; *Wien. med. Woch.*, 1884, pag. 1495;
EULENBURG; *Berl. kl. Woch.*, 1884, pag. 99;
MERCES; *Lancet*, 1885, pag. 58;
JACOBY; *New-York. med. Journ.*, 1 août 1885;
LEICHTENSTERN; *Deut. med. Woch.*, 1885, n° 1.

[2] Voy. notamment NORMAND; *Journal de Thérapeutique*, IV, pag. 60.

[3] SLADEKING; *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 301.

[4] ASHBURTON THOMPSON; *Journal de Thérapeutique*, 1874, pag. 114.

[5] *Gazette des Hôpitaux*, 1877.

que Young [1] donne à la dose de 2$^{gr}$,50 par jour en trois prises; la strychnine, l'huile térébenthinée, etc.

4. Nous n'insisterons pas sur les *moyens chirurgicaux* qui peuvent être employés contre les névralgies rebelles. Nous nous contenterons d'indiquer rapidement ces procédés, qui sont du reste trop souvent impuissants.

On a préconisé la *compression* [2], qui est difficile à pratiquer et le plus souvent infidèle. Dans la névralgie de la face, le patient peut appuyer fortement sur certaines régions et soulager la douleur ; on épuise ainsi l'activité nerveuse plutôt qu'on n'interrompt le courant nerveux centripète. On peut, dans certains cas, soulager quelques accès par la compression; seulement, si on la prolonge sur un nerf mixte, les filets moteurs sont, eux aussi, influencés, et ils restent parésiés beaucoup plus longtemps que les nerfs sensitifs.

Ensuite viennent la *névrotomie* (section) et la *neurectomie* (résection). D'abord ces opérations ne devront se faire, en règle générale, que sur des nerfs purement sensitifs, à cause des paralysies qui résulteraient de la section d'un nerf mixte. Nous avons vu, d'autre part, en parlant de la physiologie pathologique, qu'il n'y a pas une théorie assez nette et assez positive pour étayer ce mode de traitement. Il y a des faits de succès, mais il y a encore plus de faits d'insuccès, et il faut y joindre les inconvénients et les dangers de toute opération chirurgicale, quelle qu'elle soit.

L'opération paraît surtout utile dans les cas où il y a une origine périphérique positive et où il n'y a pas de névrite remontant plus haut. On a eu aussi des succès dans des névralgies centrales ; on peut les attribuer à la perturbation, à la révulsion par excitation périphérique.

Le plus souvent, la douleur reparaît après ces opérations, et il faut fréquemment la poursuivre de rameau en rameau par une série de sections; Forgue et Reclus [3] signalent même, parmi les procédés que l'on peut mettre en usage dans les cas de névralgie rebelle, la section intrarachidienne des racines postérieures correspondantes. — On a observé la mort à la suite de ces opérations. Ce ne peut donc jamais être qu'une dernière ressource pour les cas absolument rebelles et incurables.

Les faits de sensibilité récurrente rendent encore plus incertains les résultats de la névrotomie, puisque le bout périphérique du nerf sectionné peut, par cette voie, transmettre aux centres ses excitations douloureuses [4].

[1] YOUNG ; *Revue des Sciences médicales*, VIII, pag. 151.

[2] WIDE ; *Nord. med. Ark.*, 1887 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 31, pag. 505.

[3] FORGUE et RECLUS ; *Traité de thérapeutique chirurgicale*, 1892, pag. 156 ;

[4] Voy. un important travail de WEIR MITCHELL sur la neurotomie *(Brain*,

On a aussi essayé (Trousseau) d'empêcher l'afflux du sang artériel dans les parties malades pour guérir les névralgies ; la compression de la carotide (Earle, Gerhardt, Seifert) peut être un moyen de soulagement. On est même allé plus loin : Nussbaum et Patruban ont lié la carotide et ont guéri ainsi radicalement une névralgie rebelle de la face. Si le moyen est héroïque, il faut reconnaître qu'il est un peu dangereux.

Nussbaum a employé en 1872 un autre procédé : on met le nerf à nu, on l'étend, on le tiraille avec des crochets mousses ou avec les doigts. Déjà, en 1869, Billroth, dans un cas de crises épileptiformes, dénuda le sciatique, qu'il croyait contus par une esquille. Une fois le nerf à découvert, il reconnut qu'il s'était trompé, referma la plaie, et le malade guérit. Ce fut la première idée de l'*élongation* nerveuse, par laquelle Nussbaum guérit une contracture douloureuse avec anesthésie. — Bientôt après, Gartner guérit de la même manière une contracture douloureuse chez un vieil hémiplégique ; puis Patruban une sciatique rebelle ; Callender un autre cas de névralgie[1], etc. Verneuil ajoute au tiraillement le broiement qu'il pratique en faisant rouler le nerf sous le pouce ; c'est alors un procédé bien analogue à la section.

Blum[2] a soumis cette question à une critique complète ; il a réuni dix-huit observations. Neuf névralgies rebelles à tous les autres moyens thérapeutiques ont été traitées par ce moyen ; il y a eu neuf succès au point de vue de la douleur, mais il y a eu deux morts. — Quant au mécanisme de cette action, les physiologistes savaient déjà qu'une distension légère augmente l'excitabilité d'un tronc nerveux, tandis que l'élongation violente diminue au contraire son irritabilité exagérée.

Marchand[3] conclut ainsi une intéressante Revue consacrée à cette méthode opératoire : « Nous disons, pour nous résumer, que la section des nerfs, autrefois exclusivement employée, aura dorénavant dans la distension une rivale déjà maintes fois heureuse, et qui menace de la remplacer... Ajoutons cependant que les observations ne sont pas

octobre 1878, pag. 287 ; anal. in *Centralbl. f. Nerv.*, II, pag. 129) ; — une communication de CZERNY sur la résection et la distension des nerfs *(Centralbl. f. Nerv.*, II, pag. 247) ; — un travail d'ALBERT sur la résection *(Wien. med. Press.*, 1885, n° 39) ; — les observations de GRAINGER STEWART sur l'élongation *(Brit. med. Journ.*, 1879) ; — une revue d'ALBRECHT sur la chirurgie des nerfs *(Deut. Zeits. f. Chir.*, XXVI, 5 et 6), etc. — Nous citerons encore un certain nombre de travaux à propos de la névralgie faciale.

[1] Voy. ERB ; *loc. cit.* — *Revue des Sciences médicales*, VII, pag. 312 ; VIII, pag. 750 ; et X, pag. 284 ;

DUVAULT ; Thèse de Paris, 1876 ;

CHAUVEL ; *Archives générales de Médecine*, 1881-85 ;

LAGRANGE ; *Valeur thérapeutique de l'élongation des nerfs*, Paris, 1886 ;

TACHARD ; *Archives provinciales de Chirurgie*, 1893, pag. 347.

Nous nous sommes déjà occupés de l'élongation nerveuse à propos du traitement du tabes.

[2] BLUM ; *Archives générales de Médecine*, 1878.

[3] MARCHAND ; *Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 14.

encore assez nombreuses pour que toute obscurité clinique soit dissipée. Les résultats obtenus sont encourageants néanmoins, et légitiment dès maintenant toutes les tentatives qui pourraient se produire à nouveau. »

Plus récemment, Heydenreich[1] a étudié les résultats cliniques de l'élongation des nerfs et, après avoir rapporté les statistiques relatives aux névralgies de Chandler, Vincenzo Omboni et Walsham, il conclut ainsi :

« Deux faits se dégagent tout d'abord : l'élongation n'est pas d'une innocuité absolue, et les succès très inconstants qu'elle fournit sont le plus souvent incomplets ou temporaires. On n'aura donc recours à l'élongation qu'après avoir employé inutilement les moyens médicaux. Pour la cure des névralgies, il y a lieu de se demander si l'élongation doit être préférée à la section ou à la résection des nerfs. Lorsqu'il s'agit d'un nerf mixte, comme dans la plupart des névralgies des membres, il ne saurait y avoir de doute, l'élongation ayant l'avantage de conserver à peu près intacte la fonction motrice du nerf, fonction que la névrotomie et la neurectomie suppriment souvent d'une manière définitive. Si la névralgie siège sur un nerf purement sensitif, comme le trijumeau, il est difficile de se prononcer sur la valeur respective de ces opérations. Aucune d'elles ne garantit le succès et ne met à l'abri de la récidive. Mais l'élongation des nerfs de la face n'étant pas exempte de danger, la section et surtout la résection nerveuse paraissent préférables[2].

Voici, au terme de ce long exposé, les prescriptions que nous formulons le plus volontiers dans le cas de névralgie, en dehors du traitement causal[3] :

1. Prendre, de demi-heure en demi-heure, un cachet contenant :

Antipyrine.................. 50 centigr. (n° 20).

En prendre de quatre à huit par jour, à jeun ou trois heures au moins après le repas ;

Ou bien

Bromhydrate de quinine.......... 25 centigr.
Extrait thébaïque................ 25 milligr.

pour une pilule, n° 20.

En prendre quatre par jour, une toutes les trois heures.

[1] Heydenreich ; *Semaine médicale*, 1885, n° 8, pag. 59.

[2] Une importante étude expérimentale de Pauline Tarnowski sur les altérations de la moelle épinière causées par l'élongation du nerf sciatique a été publiée dans les *Archives de Neurologie*, 1885, IX, pag. 289, et X, pag. 35 ;

Debove et Bruhl (*La médecine moderne*, 23 novembre 1892, pag. 730) ont étudié et décrit tout récemment les paralysies consécutives à l'élongation des nerfs.

[3] *Consultations médicales*. 1893, pag. 126.

2. Si cela ne suffit pas, faire une injection hypodermique (ou plusieurs) avec un centim. cube de

Chlorhydrate de morphine........ 10 centigr.
Sulfate neutre d'atropine......... 5 milligr.
Eau de laurier-cerise............ 10 centim. cubes.

3. Localement, appliquer une série de vésicatoires ou des pointes de feu sur les régions douloureuses ;

Ou siphonner au chlorure de méthyle (surtout s'il s'agit de la sciatique).

4. Application de courants continus le long du nerf malade : courants faibles (au-dessous de 5 milli-ampères) pour la névralgie du trijumeau ; plus forts pour les autres, spécialement pour la sciatique.

[Pour les cures d'été (hydrothérapie, eaux minérales), elles rentrent dans le cadre des indications causales.]

## CHAPITRE II.

### NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU [1].

Nous n'avons pas de définition à donner de cette maladie. C'est la définition générale de la névralgie appliquée au nerf de la cinquième paire.

On donne quelquefois à cette douleur les noms de *prosopalgie*, *douleur faciale* ou *maladie de Fothergill* (à cause de la bonne description qu'en a laissée cet auteur), *tic douloureux de la face* (à cause d'une complication convulsive qui n'est du reste pas nécessaire). De toutes les névralgies, c'est à coup sûr la plus fréquente [2].

Au point de vue HISTORIQUE, c'est par cette névralgie qu'a commencé la connaissance des névralgies en général. Nous avons déjà dit qu'Arétée l'a vue et séparée le premier des autres céphalées. Nous avons dit aussi qu'il faut ensuite arriver au XVIII$^e$ siècle pour trouver la monographie d'André ; seulement celui-ci, moins complet en cela qu'Arétée, ne connaît que les formes graves convulsives, d'où le nom de tic douloureux de la face qu'il impose à la maladie. Bientôt après (1782), Fothergill donne une bonne description de cette névralgie, qu'il appelle affection douloureuse de la face. Au commencement de notre siècle,

[1] ERB, VALLEIX, etc.; *loc. cit.*
CAILLAT ; Thèse de Montpellier, 1873.
TROISIER ; Art. *Face* du *Dictionnaire encyclopédique*.
JABOULAY ; Art. *Trijumeau* du *Dictionnaire encyclopédique*, 1887 ;
HALLOPEAU ; *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.

[2] DANA (*New-York médical Journal*, 1887) a observé que, sur 453 cas de névralgie, le trijumeau est atteint 186 fois (41 p. 100), le sciatique 118 fois (28 p. 100), les nerfs intercostaux 59 fois (13 p. 100), etc.

Chaussier, Bédard aîné, précisent mieux le siège de la névralgie ; puis les travaux s'accumulent en tel nombre que nous n'essayerons même pas d'en donner une idée.

Anatomie. — Pour comprendre la symptomatologie et même l'étiologie d'une névralgie quelconque, il est toujours indispensable de bien connaître le trajet du nerf malade. Nous commencerons donc, chaque fois, par rappeler la description sommaire de la situation des nerfs, suivant l'exemple de Valleix, dont nous complèterons les tableaux par les détails mieux étudiés depuis 1841. — Valleix n'étudie le trijumeau qu'en dehors du crâne ; cela peut suffire pour comprendre les symptômes de la névralgie, les points douloureux, etc. ; mais cela ne peut pas suffire pour en concevoir l'étiologie, et par suite pour en tirer les éléments du pronostic et du traitement.

*Origines du trijumeau.* — Les deux racines (sensitive et motrice) sortent sur les côtés de la protubérance ; mais on a pu les suivre jusque dans le bulbe, et les causes de névralgie peuvent siéger au delà de l'origine apparente.

Quand la moelle devient bulbe (fig. 4 et 5 de la Pl. XXVII), elle s'ouvre par derrière et s'étale ; les cornes grises postérieures deviennent externes et plus tard antérieures, et forment le tubercule cendré de Rolando ; c'est de là que part la grosse racine sensitive du trijumeau, tandis que la racine motrice naît du prolongement bulbaire des cornes antérieures, situé en dedans du noyau précédent. Le noyau d'origine sensitif du trijumeau appartient donc au système sensitif des cornes postérieures, ou mieux, au système spinal sensitif postérieur, qui, d'après les recherches de Pierret, comprendrait surtout la colonne de Clarke ; c'est l'aboutissant supérieur de ce système spinal sensitif : c'est là un fait qui a son importance étiologique [1].

Les deux racines vont côte à côte jusqu'au sommet du rocher ; là, la racine sensitive forme le ganglion de Gasser, logé dans une dépression du rocher d'où naissent l'ophtalmique de Willis, le maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur ; la racine motrice se joint à cette dernière branche seule.

Merckel[2] a décrit en outre une troisième racine, racine trophique du trijumeau, qui viendrait du tubercule quadrijumeau antérieur ; il aurait même, dans un cas, pu léser la racine sensitive sans toucher à la racine trophique. Ce fait important a évidemment besoin d'être encore vérifié [3].

[1] On a vu (Stiéglitz ; *Neurol. Centr.*, 1893, n° 5, pag. 145) des lésions unilatérales de la moelle intéresser le trijumeau du même côté.

[2] Merckel ; *Revue des Sciences médicales*, VI, pag. 3.

[3] Eckhard (*Centr. f. Physiol.*, VI, pag. 129, 1892) a également décrit les filets pupillo-constricteurs émanant de la racine bulbaire du trijumeau.

Voy. sur l'anatomie et le développement du trijumeau les récents travaux qui

L'*ophtalmique de Willis* (nous ne donnerons que les grands traits de son trajet) pénètre dans l'orbite et se divise en lacrymal, frontal et nasal. Le lacrymal, en dehors, vient sortir à travers la paupière supérieure, à la partie externe : ce sera là le *point palpébral.* Le frontal est au milieu; le frontal externe sort par le trou sus-orbitaire, d'où le *point sus-orbitaire.* Le nasal se divise : le nasal interne va dans le nez par un trajet compliqué qui le fait rentrer dans le crâne et en ressortir par l'ethmoïde ; le nasal externe vient sortir à la partie supérieure du nez, en dedans et au-dessus de l'angle interne de l'œil : ce sera le *point nasal.* — De plus, du ganglion ophtalmique les nerfs ciliaires se sont rendus dans le bulbe oculaire lui-même : *point oculaire* de Gintrac. — Enfin, les rameaux frontaux viennent s'anastomoser, surtout au niveau de la bosse pariétale, avec les filets des nerfs occipitaux venus du plexus cervical : *point pariétal.*

Le *maxillaire supérieur*, après avoir traversé le haut de la fosse ptérygo-maxillaire et le conduit orbitaire, émerge au trou sous-orbitaire : c'est le *point sous-orbitaire.* Parmi ses rameaux, citons l'orbitaire, d'où part un filet temporo-malaire qui traverse l'os de la pommette et sort à la joue : *point malaire* ; un filet récurrent, qui devient intra-crânien ; les nerfs *dentaires*, qui produisent des irradiations douloureuses dans les dents supérieures et présentent autant de points que de racines. — Du ganglion sphéno-palatin, qui est annexé à cette branche, partent les nerfs palatins ; les premiers vont au palais (*point palatin* de Méglin), les seconds dans les fosses nasales, à la paroi externe et à la cloison, une dernière branche arrivant encore au palais derrière les arcades alvéolaires.

Le *maxillaire inférieur* passe dans la fosse zygomatique et donne un grand nombre de branches, parmi lesquelles le massétérin se réfléchit sur l'échancrure sigmoïde du maxillaire inférieur pour aller dans le masséter : *point temporo-maxillaire;* le buccal va à la peau de la face et à la muqueuse buccale ; l'auriculo-temporal contourne le col du condyle et va se distribuer à la tempe et au pavillon de l'oreille : *point auriculo-temporal*, entre l'articulation temporo-maxillaire et le conduit auditif ; le lingual émerge sur les bords de la langue [1] ; le dentaire inférieur donne aux dents inférieures et puis émerge au trou mentonnier :

suivent :

Bechterew ; *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1886, heft 1 et 2 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 1 ;

Testut ; *Traité d'Anatomie*, 1891 ;

Féré ; *Traité d'Anatomie médicale du système nerveux*, 1891, pag. 431 ;

Gudden ; *Allg. Zeits. f. Psych.*, XLVIII, 1-2, 1891 ;

Hosel ; *Arch. f. Psych.*, 1893 ; anal. in *Revue Neurologique*, 1893, n° 10, pag. 257.

[1] Zesas (*Wien. med. Pr.*, 1882, n° 34 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIV, pag. 191) et, depuis, plusieurs autres auteurs ont observé des cas de névralgie du lingual.

*point mentonnier.* — Du ganglion otique partent des rameaux sensitifs pour la caisse du tympan, qui se répandent dans toute l'oreille moyenne.

L'étude déjà faite de l'Étiologie des névralgies en général nous dispense de revenir sur un grand nombre de points. Ainsi nous ne dirons rien des causes prédisposantes ni des causes du nervosisme général. Nous ferons remarquer seulement, en passant, que c'est par là que nous interprétons les rapports, signalés par Trousseau, entre les formes graves de la névralgie trifaciale et l'épilepsie [1]. L'une et l'autre névroses peuvent être un symptôme de cet état névropathique général qui, dans une même famille ou chez les mêmes individus, se manifeste successivement de différentes manières. Les causes qui agissent sur l'ensemble de l'économie n'ont également rien de spécial ici. Le rhumatisme, la malaria [2], la goutte, produisent fréquemment la névralgie trifaciale ; nous avons vu, tout récemment, une double névralgie du trijumeau, d'une intensité exceptionnelle, inaugurer la série des accidents d'une syphilis secondaire. Le diabète provoque fréquemment de ces névralgies symétriques [3].

Il n'y a en réalité que les causes agissant directement sur le système nerveux qui présentent quelque chose de particulier, au moins relativement au siège.

A la *périphérie* du nerf, on peut avoir des corps étrangers, des traumatismes, une carie dentaire ; toute douleur odontalgique n'est pas une névralgie, mais peut provoquer une névralgie. Dans les observations des auteurs, on trouve rarement cette étiologie. On parle plus souvent des douleurs dentaires qui sont la conséquence de la névralgie au lieu d'en être la cause, et de malades qui se sont fait inutilement arracher des dents. Cela vient de ce qu'on ne publie pas les faits de névralgie trifaciale plus ou moins étendue à la suite du mal de dents ; ces cas sont fréquents, mais on ne va pas à l'hôpital, on ne consulte même pas le médecin pour cela.

Le coryza peut entraîner la névralgie du trijumeau. Valleix avait constaté le fait ; seulement il remarquait qu'il faut conclure avec réserve,

[1] Féré a rapporté récemment *(Revue de Médecine,* 10 juillet 1892), à l'appui de l'opinion de Trousseau, une observation dans laquelle il existait à la fois une hérédité nerveuse bien nette et une obnubilation intellectuelle manifeste à la suite des paroxysmes.

[2] Mandach *(Corresp. f. Schweiz. Aerzte,* 1879 ; anal. in *Centralbl. f. Nerv.,* II, pag. 518) et Seeligmuller (*Centralbl., f. Nerv.*, III, pag. 209) ont étudié d'une manière toute spéciale la névralgie sus-orbitaire intermittente ;

Thomayer *(Semaine médicale,* 12 septembre 1888, pag. 359) y a également consacré une étude récente.

Voy. encore Rendu ; *Des névralgies faciales symptomatiques,* in *Mercredi médical,* 28 janvier 1891.

[3] Worms ; *Académie de Médecine,* 1880.

parce que le coryza peut aussi être un symptôme de la névralgie. Rollet[1] est revenu sur ce sujet ; il décrit plusieurs formes de cette névralgie, qui occupe une ou toutes les branches de l'ophtalmique de Willis. — Les irritations de l'œil, les lésions diverses, le glaucome, l'herpès conjonctival, etc , la fatigue oculaire, la lumière excessive, produisent aussi la névralgie du trijumeau.

Sur son *trajet*, le nerf peut être excité de mille manières : tumeurs, lésions propres, lésions des os, du périoste, des parties molles; plus loin, lésions intra-crâniennes, à la base de l'encéphale : ainsi, Romberg a vu un anévrisme de la carotide interne produire une névralgie, et Chouppe, dans un autre cas de névralgie, une petite exostose du rocher dissociant les fibres du ganglion de Gasser. — Notons aussi les lésions de la dure-mère, etc.

Quant à l'*origine*, les recherches de Pierret (que nous avons déjà citées[2]) ont montré la participation possible du trijumeau à certaines formes de l'ataxie locomotrice progressive, maladie qui correspond précisément à l'altération de ce système spinal sensitif dont l'aboutissant supérieur, bulbaire, est justement le noyau d'origine du trijumeau.

Enfin Anstie a cité des faits de névralgie trifaciale réflexe, l'excitation initiale portant sur une extrémité nerveuse plus ou moins distante du trijumeau lui-même. A cette catégorie appartiennent les névralgies trifaciales produites par les vers intestinaux, la constipation, les maladies des organes génitaux, etc.

Nous abordons maintenant la description des Symptômes de la névralgie trifaciale.

Comme nous l'avons dit dans l'étude générale, il y a lieu de distinguer les douleurs spontanées et les douleurs provoquées ; dans les douleurs spontanées, il y a la douleur continue et les accès, les paroxysmes intermittents. Précisons d'abord les *points douloureux*, qui sont le foyer de la douleur continue, le point de départ de la douleur paroxystique et le siège principal de la douleur à la pression.

Les points douloureux ont pu être prévus par la description anatomique. Pour l'ophtalmique[3], ce sont : les points sus-orbitaire, palpébral, nasal et oculaire ; — pour le maxillaire supérieur : les points sus-orbitaire, malaire, dentaires et gingivaux, labial supérieur (peu important) et palatin (rare) ; — pour le maxillaire inférieur : les points temporal, temporo-maxillaire, mentonnier, lingual, labial inférieur. Il y a aussi un point pariétal qui appartient à plusieurs branches et à leurs anastomoses avec les occipitaux. Il faut ajouter encore la céphalalgie profonde due aux

[1] Rollet ; *Revue des Sciences médicales*, IV, pag. 131.

[2] Voy. plus haut (2e partie) le chap. de l'*Ataxie locomotrice* (pag. 509 du tom. I).

[3] Voy., sur la *Névralgie sus-orbitaire*, la Thèse de Faucheron, Paris, 1880, n° 473.

filets récurrents que le trijumeau envoie aux méninges, et le point apophysaire, «au niveau des deux premières vertèbres cervicales et aussi de la protubérance occipitale, laquelle, ajoute Huchard, peut du reste être assimilée à l'apophyse de la grande vertèbre crânienne».

Cela posé, les malades éprouvent en général une douleur contusive et continue dans un nombre variable de ces points, avec une irradiation diffuse plus ou moins étendue tout autour. En dehors de cette sensation constante, il y a des élancements en général très vifs, toujours intermittents [1], qui ont leur point de départ dans un de ces points; quelquefois l'éclair douloureux se porte d'un point à l'autre ou éclate simultanément dans plusieurs foyers; l'étendue en est, du reste, variable comme la direction. — Ces crises, spontanées habituellement, peuvent aussi être provoquées par des causes variées (mouvement, etc.).

Une large pression exercée sur l'œil, par exemple, avec la paume de la main, peut quelquefois diminuer la douleur; mais une pression limitée, faite exactement avec le bout du doigt sur un des points indiqués, provoque au contraire une vive douleur; on peut même ainsi découvrir des foyers qui ne sont pas spontanément douloureux. En règle générale, il faut toujours explorer de cette manière tout le trajet d'un nerf atteint de névralgie.

Certains mouvements exaspèrent aussi la douleur d'une manière toute spéciale : ainsi, la mastication, quand les branches maxillaires sont atteintes; la déglutition dans un certain nombre de cas; les mouvements de la tête plus rarement, quand il y a extension aux nerfs occipitaux; quelquefois l'action de se moucher ou d'éternuer, ou même les mouvements du tronc, la marche; plus souvent les mouvements de l'œil, de la langue, etc.

Il faut ajouter à cette description de la douleur, surtout empruntée à Valleix, le *point apophysaire* de Trousseau, que l'on trouve dans un certain nombre de cas, et qui siège alors au niveau des deuxième et troisième apophyses épineuses cervicales et de la tubérosité occipitale externe.

La douleur peut irradier dans différentes directions : dans les autres branches du trijumeau, par exemple (irradiation par les centres), ou dans les nerfs occipitaux (irradiation à la périphérie).

Du côté des *sens*, on observe souvent de la photophobie, du rétrécissement pupillaire (Samuel) [2]. Valleix cite un fait dans lequel les objets apparaissaient entourés d'un nuage. Notta a cité quelques cas d'amblyopie et même d'amaurose, apparaissant et disparaissant avec la névralgie trifaciale. L'odorat n'est pas modifié. On constate des bourdonnements ou des sifflements d'oreille.

[1] Voy. sur la périodicité proprement dite dans les cas de névralgie trifaciale : TROUSSEAU ; *Clinique médicale*, tom. II, pag. 376.

[2] SAMUEL ; *Die trophischen Nerven*, Leipzig, 1860, pag. 61.

Dans le domaine du trijumeau, le malade éprouve quelquefois des fourmillements, un léger engourdissement, qui, dans un cas de Erb, fut même perçu dans la langue et les gencives. Suivant la règle citée de Nothnagel, il y a hyperesthésie dans la névralgie récente et anesthésie dans la névralgie ancienne. Cependant l'anesthésie peut apparaître rapidement; c'est ce qui arrive surtout dans les cas graves, dans lesquels on peut avoir, comme dans un fait de Gillette[1], l'anesthésie des paupières, du nez, de la joue, de la commissure labiale, de la région maxillaire, du bulbe oculaire, de la cornée et de la moitié droite de la langue.

Comme *troubles moteurs*, les convulsions de la face ont naturellement frappé tout d'abord les observateurs, d'où le nom de *tic douloureux* donné à la maladie. Cependant ce n'est pas là un élément essentiel; il n'est même pas très fréquent et n'existe que dans les cas graves. Ces mouvements présentent divers degrés, depuis le trémoussement musculaire léger pendant les paroxysmes jusqu'aux convulsions violentes et aux contorsions de la face, qui font faire d'atroces grimaces au patient.

Ce sont là des convulsions réflexes siégeant dans le domaine du facial, car, chose remarquable, la portion motrice du trijumeau n'est pas souvent mise en jeu.

Rarement les convulsions se généralisent davantage. Sinclair Holden a cependant observé un cas dans lequel les paroxysmes s'accompagnaient de convulsions toniques générales. — D'autre part, chez les hystériques, les accès de douleur pourront provoquer de grandes attaques; c'est là un phénomène d'un autre ordre.

Trousseau[2] fait du tic douloureux une névralgie épileptiforme; Jaccoud[3] le considère comme résultant de la transformation et de l'aggravation d'une névralgie faciale non convulsive.

Les phénomènes moteurs paralytiques sont infiniment plus rares. Notta a observé des faits de ptosis, de strabisme externe : Erb, qui les cite, ajoute que la question a besoin de nouvelles études. Dans un cas dont nous avons déjà parlé, Gillette a encore signalé la paralysie du releveur de la paupière.

En fait de *troubles vaso-moteurs*, Valleix cite la rougeur de l'œil dans quelques cas. Cette congestion peut même aller jusqu'au chémosis. La face, souvent pâle au début des paroxysmes, devient ensuite rouge. On a aussi observé quelquefois une sueur plus abondante du côté affecté.

Comme *troubles sécrétoires*, le larmoiement a été noté dans beau-

[1] Gillette; *Union médicale*, 1872.
[2] Trousseau; *Clinique médicale*, tom. II, pag. 150.
[3] Jaccoud; *Leçons de clinique*, 1886, pag. 229.

coup d'observations[1], et dans ce cas les larmes non seulement ont augmenté de quantité, mais encore sont devenues âcres. C'est là un fait qu'il ne faut pas oublier : le liquide des sécrétions, habituellement inoffensif pour la peau et les muqueuses, peut acquérir dans les conditions pathologiques des qualités irritantes toutes spéciales pour les tissus en contact.

Erb donne une explication physiologique de ce larmoiement : le nerf lacrymal et le nerf orbitaire contiennent des fibres sécrétoires pour la glande lacrymale (Hersenstein, Wolferz), et alors l'excitation des terminaisons sensibles de la première et de la deuxième branches du trijumeau augmente par voie réflexe la sécrétion des larmes.

André avait déjà noté la salivation : Valleix l'a aussi observée très abondante et pendant très longtemps dans deux cas. Les malades accusent alors un afflux de liquide salé dans la bouche. Il s'agit, dans ces cas, d'une action réflexe sur la corde du tympan par le lingual.

Plus rarement il y a hypersécrétion nasale ; il faut savoir distinguer ce fait du larmoiement, qui peut faire aussi affluer le liquide dans le nez. Comme explication physiologique, rappelons que Vulpian a démontré que l'excitation du ganglion sphéno-palatin provoque l'hypercrinie de la muqueuse nasale.

Valleix rapporte des exemples de *troubles trophiques* ; il cite un fait de Bellingheri dans lequel les cheveux devinrent plus hérissés, plus épais, et prirent un développement plus rapide du côté malade. Le même auteur et Valleix lui-même ont vu des cas où les cheveux tombaient du côté de la névralgie. Beaucoup d'autres faits de ce genre ont été observés depuis.

Les cheveux perdent quelquefois leur coloration et deviennent tout à fait blancs, à la suite de douleurs violentes et continues. Dans d'autres faits plus bizarres, les cheveux s'accroissent sans pigment pendant les paroxysmes, puis poussent avec leur coloration ordinaire, pour s'allonger de nouveau par une zone blanche pendant le paroxysme suivant. Il en résulte une disposition étrange des cheveux, qui sont formés d'une série de parties alternativement blanches et colorées ; Gubler a observé plusieurs fois ces cheveux zébrés.

La peau du visage peut s'hypertrophier dans son ensemble. Elle est dans quelques cas le siège de lésions de nature variée.

On a observé l'herpès le long des nerfs atteints, c'est-à-dire le zona. Erb a observé un cas d'herpès labial ; Gellé, Desprès, le zona de la langue[2] ; Hœnisch en a vu un généralisé aux deux côtés du cuir chevelu, au front,

[1] Uhthoff (*Deut. med. Woch.*, 1886, n° 19, pag. 321, et *Berl. kl. Woch.*, 19 juillet 1886) a, au contraire, observé la suppression unilatérale des larmes à la suite d'une névrite du trijumeau.

[2] Gellé ; *Tribune médicale*, 1876, n° 403, pag. 219 ;
Desprès ; *Gazette des Hôpitaux*, 1877.

à la face, au cou et aux bras [1]; Hybord [2] et Coppez [3] (de Bruxelles) ont bien étudié le zona ophtalmique [4]. Ollivier [5] a décrit des cas de zona portant à la fois sur la première et la deuxième branches du trijumeau; il pense, de plus, que bon nombre d'angines herpétiques pourraient bien n'être qu'un zona de la branche moyenne du trijumeau. Cette opinion est un peu étrange et ne peut guère s'appliquer à tous les faits; mais enfin ces diverses observations démontrent la possibilité du zona sur tous les différents rameaux du trijumeau [6].

Plus rarement on a noté l'érysipèle ou l'inflammation subaiguë dans les parties voisines des points douloureux, comme l'a vu Anstie. Il faut signaler encore l'atrophie de la peau, l'aspect luisant, sur lesquels nous reviendrons à propos de l'hémiatrophie faciale progressive. Cette altération se rencontre surtout dans les névralgies liées à des névrites (Weir Mitchell).

Le zona, dont nous parlions tout à l'heure, est également assez souvent lié à des altérations anatomiques.

Bœrensprung [7], Charcot et Cotard [8], Sattler [9], Chandelux [10], ont décrit des altérations interstitielles des ganglions rachidiens correspondant à la distribution du zona, et rattachent l'éruption cutanée à cette lésion. Pitres et Vaillard [11], qui citent ces faits, les discutent et font remarquer que les nerfs n'ont pas été examinés. Se basant même sur les observations de Werdner, Kaposi, Charcot, Rouget, Mitchell, ils pensent que le zona est plutôt la conséquence d'une altération primitive des nerfs périphériques, et ils citent, à l'appui de cette manière de voir, une observation personnelle remarquable, avec névrites très nettes [12].

[1] Hœnisch; *Revue des Sciences médicales*, VII, pag. 236.
Voy. encore, sur le zona des branches maxillaires :
Singer; *Gazette hebdomadaire*, 1885, pag. 638;
Picot; *Leçons de Clinique médicale*, 1892, pag. 359.

[2] Hybord; Thèse de Paris, 1872.

[3] Coppez; *Annales d'Oculistique*, 1873. — *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 961.

[4] Voy. aussi sur le *Zona ophtalmique :* Pacton; Thèse de Paris, 1878, pag. 216; Dardignac; *Revue de Médecine*, octobre 1888.

[5] Ollivier; *Société de Biologie*, août 1871. — *Gazette médicale*, 1872.

[6] Voy. encore, sur le zona de la face, la Thèse de Camus. Paris, 1880, nº 338.

[7] Bœrensprung; *Ann. d. Char.*, 1868, XII.

[8] Charcot et Cotard; *Société de Biologie*, 1865.

[9] Sattler; *Vierteljahr. f. Dermat. u. Syph.*, 1875.

[10] Chandelux; *Archives de Physiologie*, 1879, pag. 694.

[11] Pitres et Vaillard; *Archives de Neurologie*, 1883, V, nºs 14 et 15.

[12] *Ibid.*, obs. IV;
Schlesinger a vu tout récemment *(Club médical de Vienne*, octobre 1892) la paralysie du moteur oculaire commun, et Goldschmidt (*Société médicale des Hôpitaux*, 26 mai 1893) la paralysie du moteur oculaire externe, coïncider avec un zona ophtalmique. Déjà, en 1886, Strubing *(Deut. Arch. f. kl. med.*, Bd

La névralgie du trijumeau entraîne souvent aussi des troubles importants du côté des yeux[1] : l'herpès de la conjonctive, l'ophtalmie neuro-paralytique, peut-être même une lésion plus sérieuse, comme le glaucome. Dans le cas publié par Gillette, il y avait un leucoma à la partie supérieure et droite de la cornée, et le chef de service, Cruveilhier, se proposait de lier les deux bords palpébraux, imitant en cela la pratique de Schiff et de Snellen, qui cousent une oreille devant l'œil d'un lapin auquel on a coupé les trijumeaux, pour éviter les troubles oculaires. Nous ne savons si cette opération a été pratiquée et a réussi ; mais, en tout cas, les troubles oculaires ne sont pas seulement dus ici à l'action des corps étrangers non sentis. Dans la lagophtalmie, suite de la paralysie faciale complète, on peut avoir des conjonctivites aussi, mais d'un autre ordre et d'une moindre gravité[2].

Les physiologistes ont beaucoup étudié ces troubles trophiques oculaires consécutifs aux lésions de la cinquième paire. Vulpian[3] a vu, après la section de ce nerf, au milieu d'une opacité étendue de la cornée, quelques points plus blancs, tout à fait opaques, formés par des dépôts de carbonate de chaux ; l'opalescence elle-même était due, en grande partie au moins, à la présence de cristaux calcaires dans les interstices du tissu cornéen.

Pour Eberth[4], la kératite produite par la section du trijumeau ne se distingue en rien, comme aspect, de la vraie diphtérie de la cornée. Le microscope y démontre, en dehors d'une infiltration cellulaire abondante dans l'épithélium de la cornée et dans son tissu, ainsi que dans le tissu environnant, des microcoques gris-jaunâtres disséminés et réunis en colonne (streptocoque). D'après Eberth, par la section de la cinquième paire on a permis aux organismes de l'atmosphère de se fixer solidement sur la cornée.— Cette théorie, discutable pour le trijumeau, n'explique évidemment pas toutes les lésions trophiques après section nerveuse, puisque ces lésions peuvent se développer profondément en dehors de tout contact de l'air et des germes extérieurs.

On a dit, pour les névralgies symptomatiques de lésions intra-crâniennes, que l'existence des troubles trophiques prouve tout spécialement une lésion du ganglion de Gasser ou dans le voisinage de ce ganglion. Cette opinion ne doit plus être soutenue, aujourd'hui que

XXXVII, pag. 513) avait signalé la possibilité d'une paralysie des nerfs moteurs au voisinage de toute éruption de zoster, quel qu'en soit le siège.

D'après un certain nombre d'auteurs (pour Landouzy en particulier), le zona serait de nature infectieuse.

[1] Voy. Galezowski; *Progrès médical*, 21 juillet 1888.

[2] L'obs. cxxxiii de Vulpian *(Clinique de la Charité*, pag. 603) est un bel exemple de névralgie trifaciale avec troubles trophiques intenses.

[3] Vulpian ; *Société de Biologie. — Gazette médicale*, 1873.

Voy. aussi Kalt ; *Des altérations cornéennes consécutives aux affections légères du trijumeau (Société de Biologie*, 21 mars 1891).

[4] Eberth ; *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 640.

M. Duval a montré qu'on peut produire des troubles trophiques en lésant la racine bulbaire du trijumeau, c'est-à-dire en agissant bien loin au delà du ganglion[1].

Nous n'avons rien de spécial à dire, dans cette névralgie, pour les *troubles psychiques*, les *phénomènes à distance* et les *symptômes généraux*.

Ici il faudrait placer la Marche, la Durée, les Terminaisons, le Pronostic de la névralgie trifaciale ; mais un symptôme n'a rien de tout cela en propre. Tout dépend évidemment de la maladie qui, dans chaque cas donné, tient la névralgie sous sa dépendance. Certains auteurs distinguent, au point de vue de la gravité, la névralgie constitutionnelle et la névralgie accidentelle. Cette distinction est juste dans certaines limites, mais rentre dans la division étiologique, sur les détails de laquelle nous n'avons pas à revenir.

Comment pourrions-nous dire quelque chose de général qui pût s'appliquer à la fois à la névralgie suite de refroidissement et à la névralgie suite d'une exostose du rocher?

Pour le Diagnostic, les signes indiqués à la symptomatologie sont assez nets pour lever tous les doutes dans les cas ordinaires : le trajet de la douleur, ses caractères et l'existence des points douloureux, formeront évidemment les éléments principaux de la détermination.

Le rhumatisme musculaire de la face est très rare et se distinguera surtout par la forme de la douleur. Le rhumatisme articulaire temporo-maxillaire peut simuler une névralgie trifaciale réduite à un seul point ; on devra rechercher dans ce cas les autres points, que souvent la pression révélera, et consulter les antécédents du sujet et les phénomènes concomitants. Le clou hystérique est un point douloureux, mais c'est

[1] Duval ; *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, novembre 1877 et janvier 1878.

Voy. aussi la Thèse d'agrégation de Robin. Paris, 1880, pag. 451 ; — le travail de Senator, in *Virchow's Archiv*.. XC, n° 2 ; cité in *Encéphale*, 1883, III, pag. 370; — et la communication de Laborde (*Société de Biologie*, 16 février 1889) sur le mécanisme des troubles trophiques de l'œil consécutifs à la section du trijumeau.

Gaule (*Centr. f. Phys.*, 1891, pag. 409 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIX, pag. 426) a constaté chez le lapin, à la suite de la section intracrânienne du trijumeau, au niveau du ganglion de Gasser ou de la branche ophtalmique, des nécroses partielles coexistant avec des hyperplasies locales. Il attribue ces troubles divers, non pas à la présence de nerfs trophiques spéciaux, mais à l'interruption du courant nutritif qui, normalement, part des éléments épithéliaux et gagne de proche en proche le long des fibres nerveuses, suivant une direction centripète. L'interruption du courant nutritif réagirait à son tour sur le lieu d'origine du courant, c'est-à-dire la cellule épithéliale.

Nous complétons cette étude plus loin, dans le chapitre consacré à l'Anesthésie du trijumeau.

un point qui n'a aucun rapport avec le trajet anatomique du nerf, et qui est précédé ou accompagné d'autres phénomènes hystériques caractéristiques. L'odontalgie, quand elle n'est pas mêlée à la névralgie, se reconnaîtra au siège et à la limitation de la douleur, et aussi à l'existence de la cause provocatrice des accidents.

Ce que nous avons dit sur le Traitement des névralgies est évidemment applicable ici de tous points, notamment pour ce qui concerne les règles générales de thérapeutique à suivre. — Nous nous contenterons de parler de quelques agents spéciaux qui paraissent avoir une action en quelque sorte élective sur la névralgie trifaciale.

Trousseau et Charcot [1] ont conseillé, contre le tic douloureux, la *thébaïsation* à outrance : $0^{gr},05$ à $0^{gr},35$ par jour (souvent davantage) d'extrait thébaïque, souvent associé à l'extrait de jusquiame ; l'opium aurait moins d'inconvénients que la morphine, car on devient plus difficilement « opiophage » que morphinomane.

Nous avons déjà cité l'opinion de Fonssagrives, qui montre dans la *quinine* un moyen beaucoup plus puissant contre les névralgies des nerfs crâniens que contre toutes les autres. Il préconise notamment ce moyen efficace contre cette névralgie ciliaire qui est la cause la plus ordinaire de la photophobie dans diverses ophtalmies, comme l'ophtalmie phlycténulaire et les kératites strumeuses. Divers auteurs, Mackensie, Quadri (de Naples), Deval, avaient déjà signalé l'utilité du sulfate de quinine contre la photophobie, mais sans en interpréter l'action comme Fonssagrives, et sans montrer le lien qui rattache les progrès des ophtalmies à la répétition des crises de névralgie ciliaire. «Nous croyons, ajoute Fonssagrives, que ce moyen, employé dès le début et manié avec hardiesse, est appelé à diminuer singulièrement le nombre des cécités consécutives aux ophtalmies graves...» Et plus loin : «Je dirai presque que la quinine est à l'examen de l'œil ce que le bromure de potassium est à l'examen laryngoscopique, chez les sujets à impressionnabilité réflexe excessive [2] ».

D'après Gubler, l'*aconitine* aurait une action héroïque dans la névralgie faciale, tandis que ses effets seraient nuls dans les autres névralgies. «Gubler n'a jamais observé un seul insuccès de l'aconitine dans la névralgie de la cinquième paire, même dans le tic douloureux... L'aconitine constituerait presque le remède tout à fait spécial de cette maladie... Ses effets sont curatifs lorsqu'il n'y a pas de lésions nerveuses, palliatifs lorsque la lésion est établie... Donc tout cas de névralgie

[1] Charcot ; *Leçons du mardi*, 1891.

[2] Fonssagrives ; *Du caractère névralgique de la photophobie qui complique certaines ophtalmies, notamment l'ophtalmie phlycténulaire, et de son traitement par le sulfate de quinine (Bulletin Thérapeutique*. 1865, LXVIII, pag. 69; et *Traité de Thérapeutique*. I, pag. 122).

faciale réclame l'emploi de l'aconitine. » On emploiera l'aconitine amorphe de Hottot ou l'azotate d'aconitine cristallisé de Duquesnel, en solution plutôt qu'en granules ; on débutera par 1/2 milligr., et on augmentera progressivement jusqu'à 6 milligr.[1].

Seguin[2] a fait récemment de nouvelles expériences avec l'aconitine. La tolérance individuelle est extrêmement variable ; une quantité très petite (0,000324) ne peut être supportée par certaines personnes, tandis que d'autres en prennent toutes les trois heures sans inconvénients 0,0008. Après avoir expérimenté ce médicament dans un assez grand nombre de cas, le comité présidé par Seguin conclut que la dose qui produit le meilleur résultat est 0,000648 trois fois par jour. Dans six névralgies faciales, dont une au moins était consécutive à une carie dentaire, on n'obtint absolument rien. Au contraire, trois névralgies à caractère épileptiforme furent améliorées temporairement. Deux cas, dont l'un datait de sept ans, furent guéris [3].

Le *nitrite d'amyle*[4] a été découvert en 1844 ; c'est le résultat de l'action de l'acide nitrique sur l'alcool amylique. C'est un corps liquide, volatil, à odeur prononcée de pomme reinette. Guthrie, en 1859, s'aperçut, en maniant ce corps, que son visage devenait rouge et qu'il sentait de violents battements de cœur. L'action de ce médicament est rapide et fugace ; on l'emploie en inhalations , en versant quelques gouttes sur un mouchoir : il produit rapidement la dilatation des vaisseaux de la face. — Rabuteau [5] a formulé contre cet agent des critiques très vives ; en tout cas, c'est un corps fort difficile à manier.

Manzi (de Crémone) a employé le nitrite d'amyle chez une dame qui souffrait depuis deux ans d'une névralgie de la cinquième paire atrocement douloureuse, ayant résisté à tous les moyens employés (vésicatoire, morphine, sangsues, électricité) ; elle fut guérie définitivement après huit ou dix séances d'inhalation ; on commença par trois gouttes et on augmenta à chaque séance, pour arriver à huit et dix gouttes. A chaque séance, la face devenait rouge, les membres étaient pris de tremblements, mais le pouls restait normal ; il n'y avait ni évanouissement ni perte de connaissance ; au bout de très peu de temps, l'état convulsif cessait, mais la malade restait anéantie[6].

Baldassare a guéri de la même manière, et en dix jours, une névralgie faciale qui résistait depuis deux ans à tous les moyens imaginables[7].

[1] GUBLER ; *Société de Thérapeutique*, 24 janvier 1877 (*Journal de Thérapeutique*, IV, pag. 140).

[2] SEGUIN ; *The Lancet*, avril 1879 ; anal. in *Paris médical*.

[3] Voy. encore, sur l'emploi de l'aconitine dans la névralgie trifaciale : MARY ; Thèse de Paris, 1880, n° 11.

[4] *Journal de Thérapeutique*, 1874, I, pag. 816.

[5] RABUTEAU ; *Société de Biologie*, janvier 1875.

[6] MANZI ; *Journal de Thérapeutique*, 1875, II, pag. 450.

BALDASSARE ; *Ibid.*, 1877, IV, pag. 34.

On a même cité des cas de guérison encore plus rapide[1]. Malgré tout cela, c'est un moyen sur lequel la lumière n'est pas encore complètement faite, et qui a quelquefois occasionné de graves accidents.

Hœnigschmied[2] a insisté sur la nécessité de savoir si le nitrite d'amyle ne contient pas d'acide cyanhydrique, ce qui peut arriver et le rend fortement toxique. Cela fait, il introduit dans les narines un tampon d'ouate imbibé de 2 à 5 gouttes de nitrite d'amyle et fait respirer. Après 2 ou 3 inspirations, les effets physiologiques apparaissent, et la douleur a disparu.

Le *croton-chloral* a été découvert par Liebreich en 1871. C'est un liquide oléagineux, qui dérive de l'aldéhyde de l'acide crotonique, comme le chloral dérive de l'aldéhyde de l'acide acétique, par la substitution de trois de chlore à trois d'hydrogène. Jul. Althaus[3] l'a étudié avec soin et lui a trouvé une spécialité d'action remarquable sur la cinquième paire; il fait perdre la sensibilité à toute la face en laissant intactes, à ce point de vue, les autres parties du corps[4]. Benson-Backer l'a donné à la dose de 0gr,05 dans plusieurs cas de névralgie de la face; il soulage rapidement la douleur et produit le sommeil, sans mal de tête ni embarras gastrique[5]. Dans des circonstances analogues, Worms n'a obtenu de cet agent aucun bon effet[6]. Markham Skerrit a, au contraire obtenu d'excellents résultats par l'emploi de ce médicament dans les névralgies de la cinquième paire[7].

Bader a vu le croton-chloral (0gr,30 à 0gr,60) dissiper très vite la photophobie dans un cas d'ophtalmie syphilitique portant sur l'iris et la cornée[8]. C'est un fait à rapprocher des observations de Fonssagrives sur l'efficacité de la quinine contre ce symptôme considéré comme une névralgie ciliaire. Trayer vante aussi le croton-chloral contre les névralgies, surtout quand elles ont un caractère de périodicité.

En somme, ce médicament, comme le précédent, est encore à l'étude, et il serait prématuré de formuler des conclusions.

Féréol[9] a signalé les heureux effets obtenus avec le *sulfate de cuivre ammoniacal* (0gr,10 et 0gr,15 par jour dans une potion) dans quatre cas de névralgie trifaciale ayant résisté à une série de traitements très variés.

Pour l'application particulière de l'*électricité* au traitement de la névralgie trifaciale, voici les conseils que donne Onimus : Le pôle négatif

[1] *Journal de Thérapeutique*, 1877, IV, pag. 237.

[2] Hœnigschmied; *Med. chirurg. Centralbl.*, XXIX, pag. 364 (*Paris médical*).

[3] Jul. Althaus; *Journal de Thérapeutique*, 1874, I, pag. 296.

[4] Ce fait a été contesté par Chouppe et surtout Laborde (*Société de Thérapeutique*, mai 1876).

[5] Benson Backer; *Journal de Thérapeutique*, 1874, I, pag. 111.

[6] Worms; *Ibid.*, 1874, pag. 639.

[7] Markham Sckerrit; *Ibid.*, 1877, IV, pag. 319.

[8] Bader; *Journal de Thérapeutique*, 1875, II, pag. 534.

[9] Féréol; *Académie de Médecine*, 1er avril 1879.

est placé au point de sortie du tronc du nerf, et le pôle positif à la partie périphérique du rameau douloureux; on fait passer un courant continu de dix à douze éléments, que l'on maintient pendant six à huit minutes. Dans le tic douloureux de la face, le pôle positif est placé sur les troncs nerveux à la périphérie, et le pôle négatif sur le ganglion cervical : on applique un courant de douze éléments sans interruptions, pendant sept à huit minutes. Si les mouvements de mastication sont très douloureux, le pôle négatif est placé pendant deux ou trois minutes au niveau du masséter. Quand la guérison doit avoir lieu, on constate de l'amélioration dès les premières séances, on remarque notamment que le sommeil, jusque-là impossible ou troublé, redevient normal.

Le *chlorure de méthyle*, dont nous avons étudié l'action dans le chapitre précédent, trouve aussi des applications dans la névralgie trifaciale [1].

Les *opérations chirurgicales* sont possibles sur beaucoup de points du trijumeau, qui sont assez facilement accessibles. On peut intervenir de cette manière dans certains cas graves et rebelles. Sans insister sur la cautérisation (André, Nélaton) [2], et sur la simple section nerveuse (neurotomie de Létiévant), qui ont paru donner quelques succès, c'est la résection nerveuse qui paraît fournir le plus de garanties et a suscité le plus grand nombre de travaux. Savary a trépané le maxillaire inférieur pour réséquer le nerf dentaire mis à nu ; Steller a pénétré dans le même canal, à la fois par la bouche et par l'extérieur, pour réséquer 6 centim. du nerf, etc[3]. Récemment Dubrueil a obtenu la

[1] PEYRONNET DE LAFONVIELLE ; Thèse de Paris, 1886.

[2] Par la cautérisation du bord douloureux de la langue, VULPIAN (*Clinique de la Charité*, pag. 607) a obtenu une guérison, au moins momentanée, dans un cas de névralgie du dentaire inférieur.

[3] TILLAUX a réséqué le nerf sous-orbitaire à son entrée dans le canal de ce nom, et a guéri ainsi une névralgie sous-orbitaire rebelle. (*Société de Chirurgie*, juin 1877, — et *Chirurgie clinique*, 1er fascicule).

Voy. aussi sur le traitement de la névralgie du maxillaire supérieur par la résection :

LASALLE ; Thèse de Paris, 1878 ; — *Bulletin de Thérapeutique*, 1878 ;
LOSSEN ; *Centralbl. f. Chir.*, 1878, pag. 5 ;
BRAUN ; même Recueil, 1878, pag. 10 ;
BURSAUX ; *Résection du sous-orbitaire*, Thèse de Paris, 1882, n° 68 ;
MICHON ; *Traitement chirurgical des névralgies* ; Thèse de Paris, 1882, n° 115.

Voy. encore plus récemment, sur le traitement chirurgical de la névralgie trifaciale :

MONOD ; *Société de Chirurgie*, 3 novembre 1886 ;
JEANNEL ; *Société de Chirurgie*, 1887 ;
SALZER ; *Société des médecins de Vienne*, 29 avril 1887 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXII, pag. 215) ;
HORSLEY ; *Brit. med. Journ.*, juillet 1887 ;
LOSSEN ; *Berl. kl. Woch.*, 3 octobre 1887 ;

guérison d'une névralgie épileptiforme du nerf dentaire inférieur par la trépanation du maxillaire et la destruction au thermo-cautère du tronc nerveux[1]. L'élongation des diverses branches du trijumeau a également été proposée[2]. Enfin l'ablation des ganglions nerveux répondant à chacune des branches nerveuses a été réalisée avec succès dans des cas particulièrement tenaces. Tout récemment Doyen (de Reims)[3], dans une communication fort remarquée, est allé

OZENNE ; *Journal de Médecine*, 6 mai 1888 ;
CHAINTRE ; *Province médicale*, 2 juin 1888 ;
SEGOND ; Communication au 4e congrès de Chirurgie, 1889, — et *Revue de Chirurgie*, mars 1890;
ANDREWS ; *Journ. of the Am. med. assoc.*, 19 janvier 1889 ;
ULLMANN ; *Soc. imper.-roy. des médecins de Vienne* (anal. in *Semaine médicale*, 6 mars 1889) ;
TRIPIER ; *Revue de Chirurgie*, 1889, n° 6, pag. 453 ;
MOLLIÈRE ; *Revue de Chirurgie*, 1889, pag. 915 ;
ABBE ; *New-York med. Journ.*, 3 août 1889 ;
POTHERAT ; *Société anatomique*, octobre 1889 ;
GALIGNANI ; *Gazette des Hôpitaux*, 22 août 1889 ;
VERNET ; Thèse de Bordeaux, 1890 ;
BEAUXIS-LAGRAVE ; Thèse de Lyon, 1891 ;
RAULIN ; Thèse de Bordeaux, 1891 ;
HORSLEY, TAYLOR, COLMAN ; *Brit. med. Journ.*, 28 novembre 1891 ;
VAMOSSY ; *Wien. med. Press.*, n° 48, 1891 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 269) ;
DUBRUEIL ; *Semaine médicale*, 16 janvier 1892 ;
HARTLEY ; *New-York med. Journ.*, 19 mars 1892 ;
VILLAR, FROMAGET ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, février-mars 1892;
GLUCKE ; *Berl. kl. Woch.*, 14 mars 1892, pag. 255;
CHALOT ; *Société de Chirurgie*, 25 mai 1892 ;
KRAUSE ; Congrès de la Société allemande de Chirurgie, juin 1892 (anal. in *Semaine médicale*, 15 juin 1892) ;
LAMOTTE ; Thèse de Paris, juillet 1892;
FÉVRIER ; Congrès français de Chirurgie, avril 1893;
NAVRATIL ; *Wien. med. Woch.*, 1893, n° 15, pag. 616 ;

[1] DUBRUEIL ; *Semaine médicale*, 9 septembre 1891, pag. 369.

[2] SCHULTZ-BERGE (Congrès de la Société allemande de Chirurgie, avril 1893 ; — anal. in *Semaine médicale*, 19 avril 1893, pag. 188) a guéri une névralgie du trijumeau, qui avait commencé au niveau de la 3e branche et s'accompagnait de tic douloureux, par l'élongation du facial.

[3] DOYEN ; Congrès français de Chirurgie, avril 1893.

Déjà, au cours des années précédentes, REY (*Lancet*, 1 novembre 1890, pag, 914) et ROSE (*Société de Médecine de Londres*, 1892, et *Brit. med. Journ.*, 9 janvier 1892 ; — anal. in *Semaine médicale*, 27 janvier 1892, pag. 34) avaient proposé l'ablation des divers ganglions afférents aux branches douloureuses. — En même temps que DOYEN, FÉDOR KRAUSE (*Deut. med. Woch.*, 13 avril 1893, n° 15, pag. 341) a publié deux cas d'intervention du même ordre, dans lesquels il a pratiqué non seulement l'ablation du ganglion de Gasser, mais encore celle de la partie centrale du trijumeau ; les principaux détails de cette intéressante observation sont reproduits, avec figures à l'appui, dans la *Revue Neurologique* du 15 juillet 1893, pag. 366.

jusqu'à préconiser l'extirpation du ganglion de Gasser dans les cas de névralgie invétérée; il a obtenu, sans complication, des succès définitifs chez huit malades, atteints de tic douloureux réputé incurable, par l'application des divers procédés d'intervention chirurgicale (arrachement du maxillaire supérieur au niveau du trou grand rond, résections diverses, ablation du ganglion de Gasser).

## CHAPITRE III.

### MIGRAINE [1].

Tous les médecins qui ont bien décrit la migraine y étaient sujets, et, de fait, le nombre de migraineux est fort grand dans notre profession. Nous nous hâtons de dire que nous ne possédons pas cette aptitude spéciale à faire une bonne description ; et, comme nous avons dépassé l'âge après lequel Tissot déclare qu'il faut renoncer à l'avoir si on ne l'a pas encore eue, nous sommes condamnés à nous en passer et à en parler, comme de toutes les autres maladies, par ouï-dire.

Cela peut avoir, du reste, un avantage, c'est qu'on risque moins de se laisser absorber par la forme particulière à laquelle on est sujet ; on décrit *la* migraine au lieu de décrire *sa* migraine, et on a moins de tendance à trop généraliser des cas particuliers, comme l'ont fait du Bois-Reymond et tant d'autres.

La migraine est une espèce particulière de céphalalgie, le plus souvent unilatérale (hémicrânie), revenant par accès et s'accompagnant de troubles variés, soit du côté des voies digestives, soit du côté des sens.

Longtemps confondue avec toutes les autres céphalalgies, la migraine fut ensuite considérée comme une variété de névralgie trifaciale, par Tissot notamment. Nous verrons que certains pathologistes modernes adoptent encore cette idée, qui est très soutenable. Romberg voulut en faire une névralgie cérébrale. Et enfin les contemporains en font une névrose du grand sympathique : du Bois-Reymond la considère comme un tétanos du grand sympathique cervical; Mollendorf, au

[1] JACCOUD ; *Pathologie interne.*
GUBLER et BORDIER ; art. du *Dictionnaire encyclopédique* ;
HIRTZ ; art. du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.*
EULENBURG ; *Handb. de Ziemssen* ;
LIVEING ; *Traité* (anal. in *Revue des Sciences médicales*, III, pag. 145) ;
POINCARÉ ; *loc. cit.*, III, pag. 532;
LASÈGUE ; *Archives générales de Médecine,* 1873 ;
BOUCHARD ; *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 2e édit., 1885;
SARDA ; *Des Migraines,* Thèse d'agrégation, 1886;
THOMAS ; *La Migraine,* Paris, 1887 ;
JUMON ; Revue générale, in *France médicale,* 25 septembre 1888;
BERBEZ ; Revue générale, in *Gazette hebdomadaire,* 1889, pag. 19;
THOMAS ; Thèse de Montpellier, 1889, n° 63.

contraire, comme une paralysie de ce nerf. Jaccoud concilie les deux opinions en les considérant comme exprimant l'observation à deux périodes successives de la maladie, et Eulenburg arrive au même résultat en distinguant deux espèces de migraines : la forme sympathico-tonique et la forme angio-paralytique. — Telle est la marche des idées pour le *siège* de la maladie.

Quant à sa *nature*, à sa cause prochaine, Alexandre de Tralles considère le premier la migraine comme une réponse aux souffrances de l'estomac. C'est l'idée reprise par Tissot et aujourd'hui encore défendue par une partie de l'École anglaise. — Au contraire, Charles Lepois admet des troubles humoraux dans les centres nerveux : une sorte de fermentation de la matière bilieuse qui distendrait les membranes du cerveau. Nous retrouverons ce genre d'idée chez Eulenburg, attribuant la migraine à des troubles de circulation. Hoffmann, Willis, Fordyce, accusent l'influence des esprits animaux. Et nous verrons Liveing, dans le plus gros volume qui ait encore été publié sur ce sujet (500 pag.) et qui a paru en 1873, admettre des orages nerveux et des explosions nerveuses, qui ressemblent singulièrement à l'ancienne idée de Hoffmann.

Enfin, à côté de ces Écoles faisant dépendre la migraine d'un trouble local, soit dans les voies digestives, soit dans le système nerveux, Trousseau s'est fait le propagateur de l'idée qui regarde la migraine comme la manifestation d'un état constitutionnel.

Il y a beaucoup de confusion dans tout cela ; par suite, la nécessité s'impose de commencer par une étude clinique sérieuse, qui est la base positive ; puis nous essayerons la physiologie pathologique, en séparant toujours bien soigneusement les faits et les hypothèses.

*La migraine est toujours la manifestation d'un état général, d'un état constitutionnel.* Nous croyons cliniquement vrai et utile de poser nettement ce principe en tête de l'Étiologie de cette névrose.

Cette proposition paraîtra peut-être hasardée et trop absolue ; nous la croyons cependant rigoureusement exacte. Nous ne l'avons pas formulée d'une manière aussi générale pour la névralgie ordinaire, parce que la névralgie peut être produite par un traumatisme ou un corps étranger, sur le trajet du nerf à sa périphérie. Mais cet ordre de cause ne doit plus être invoqué ici pour la migraine ; dès lors, il faut dire que, derrière la migraine, il y a toujours un état général, une diathèse.

Ainsi, un refroidissement ne donne pas la migraine au premier venu, et, d'autre part, quand un sujet a eu un accès de vraie migraine, le plus souvent il en aura d'autres ; ce qui prouve qu'il y a une cause profonde, générale, qui persiste. Quand un jeune homme parlera de migraine, et que par l'analyse on sera arrivé à voir qu'il s'agit véritablement de la vraie migraine, il faut chercher dans ses antécédents personnels la tare diathésique, la maladie de famille. Le plus souvent,

on la découvrira. Si on ne la trouve pas, faute de renseignements, il faut suivre ce sujet pendant le reste de sa vie, et l'avenir révélera fréquemment cette diathèse qui échappait jusque-là.

Nous connaissons un sujet qui a eu des migraines pendant toute sa jeunesse ; il fut très difficile de trouver une diathèse à ce moment. Plus tard, les migraines disparurent et des gastralgies les remplacèrent : plus tard aussi apparurent des douleurs articulaires manifestes. C'était un rhumatisme, qu'on retrouva alors chez les ascendants et chez les frères, et qui était évidemment cause de toute cette série d'accidents. Aujourd'hui, un fils de ce malade, encore jeune, a aussi des migraines ; il n'a pas présenté d'autres phénomènes, mais nous n'hésitons pas à reconnaître là la diathèse rhumatismale paternelle, qui s'est classiquement manifestée par une attaque articulaire chez un autre enfant. — Dans une autre famille, où sévissent à la fois la tuberculose et l'arthritisme (association d'ailleurs exceptionnelle), le père et deux enfants sont migraineux, le troisième est atteint de tuberculose.

Voilà la doctrine étiologique générale de la migraine, doctrine clinique essentielle, qui a une portée thérapeutique bien plus grande que la question de savoir si c'est le grand sympathique ou le trijumeau qui est le point de départ et le siège de la douleur.

Il faut donc considérer la migraine comme la manifestation d'un état général constitutionnel, et, quand on la rencontre, rechercher chez le sujet la diathèse que le passé ou l'avenir révèleront, si l'état présent est insuffisant pour la faire connaître.

A ce titre, la migraine doit être inscrite en tête des manifestations nerveuses que l'on voit se succéder dans ces familles, dont nous avons déjà parlé, qui semblent vouées aux névroses de génération en génération. Le nervosisme n'est pas pour nous une diathèse, mais c'est le plus souvent la manifestation d'une diathèse, et c'est cette diathèse fondamentale qui, en se transmettant de père en fils, sert de substratum commun et de lien aux diverses manifestations nervosiques que l'on observe successivement.

Ainsi, on voit des migraineux descendre d'épileptiques, engendrer des choréiques ou même des aliénés. Ce ne sont pas des maladies indépendantes les unes des autres, qui se succèdent sans rapport de filiation ; ce ne sont pas même des maladies qui se transforment les unes dans les autres. Ce sont des manifestations successives, dans une famille, d'une diathèse héréditaire commune.

Liveing a bien insisté sur ces faits et a montré ces diverses manifestations névropathiques pouvant se remplacer chez le même individu. « Ainsi, certains migraineux auraient présenté par moment, soit de l'épilepsie bien nette, soit des attaques d'asthme, soit de l'angine de poitrine, soit des torticolis, soit des troubles intellectuels pouvant aller jusqu'à la folie complète ; enfin, on aurait pu observer aussi des gas-

tralgies et des spasmes des premières voies respiratoires. » C'est un fait de cette catégorie que nous avons cité plus haut.

Seulement (et c'est le point capital sur lequel nous ne saurions trop revenir), derrière cette multiplicité de manifestations nerveuses il y a une cause unique, permanente, qu'on doit savoir retrouver.

Il faut retenir ces faits : toute la doctrine étiologique des névroses est là. Nous aurons souvent l'occasion d'y revenir, et il est nécessaire de l'avoir toujours présente à l'esprit.

On comprend, dès lors, que nous n'admettions pas la division classique des migraines en migraines symptomatiques et migraines idiopathiques. Toutes les migraines sont symptomatiques ; seulement elles ne le sont pas d'un état local, mais d'un état général, et toutes les névroses de même.

Cela posé, entrons dans le détail de l'étiologie.

Dans les *conditions prédisposantes*, nous envisagerons l'âge et le sexe.

La migraine est une maladie de la jeunesse. Tissot a déclaré que ceux qui ne l'avaient pas eue à 25 ans ne l'auraient jamais. C'est vrai d'une manière habituelle. On observe même quelquefois des migraines débutant dans l'enfance, avant 10 ans, âge auquel la névralgie ordinaire est inconnue. Ce sont là cependant des cas assez rares. C'est à la puberté que la migraine éclate le plus souvent, qu'elle soit ou non héréditaire.

Le sexe féminin est incontestablement plus disposé, plus souvent atteint ; d'après Eulenburg, ce serait dans une proportion de cinq pour un.

En tête des *causes* vraies, il faut placer les diathèses, et, parmi celles-ci, tout d'abord le rhumatisme et surtout la goutte. Nous avons déjà cité l'histoire d'un rhumatisant chez lequel la migraine a été longtemps la seule manifestation du rhumatisme. — On connaît aussi l'histoire classique du major anglais ami de Trousseau : il était sujet depuis longtemps à des migraines revenant tous les quinze jours ; il voulut en être débarrassé. Trousseau, qui était jeune alors, le traite par des pilules écossaises à haute dose : les accès s'éloignent en effet, puis disparaissent ; mais un état de malaise les remplace, puis une attaque franche de goutte apparaît au gros orteil. Trousseau, encore jeune, la traite par les antiphlogistiques : la goutte atonique remplace cette bruyante manifestation aiguë ; la santé générale s'altère, et le major succombe à une hémorrhagie cérébrale.

Au lieu d'être, comme ici, la première manifestation de la diathèse ; au lieu de précéder les symptômes caractéristiques, la migraine peut, au contraire, les remplacer, leur succéder et constituer une manifestation tardive ; ce qui arriva dans cette autre histoire de Trousseau, qui est l'inverse de la précédente.

Un jeune homme a une dartre humide jusqu'à 17 ans ; à 17 ans, il est atteint d'asthme jusqu'à 21 ; à 21 ans l'asthme disparaît, et il a un accès de goutte régulière. Il s'en débarrasse par les dangereux remèdes de Laville et de Lartigue ; sa santé s'altère, il tombe dans une caducité précoce. Bretonneau lui ramène sa goutte. Plus tard les eaux de Luchon l'améliorent : les accès s'espacent, disparaissent, et des migraines les remplacent.

Ce sont là des faits instructifs à méditer sérieusement. On remarquera que des observations de cet ordre ne peuvent être recueillies que dans la clientèle privée. Là seulement le médecin suit ses malades assez longtemps, les sujets s'observent avec soin, et l'on peut avoir une connaissance suffisante des antécédents héréditaires. Aussi constate-t-on que tous les grands praticiens arrivent isolément à cette conviction du rôle immense que jouent les diathèses dans la pathogénie des névroses en général et de la migraine en particulier.

On sait notamment combien le professeur Combal a observé de faits qui confirment cette doctrine, que patronnent Teissier (de Lyon) et Guéneau de Mussy, aussi bien que Trousseau.

Charcot a constaté les rapports spéciaux qui unissent la migraine et le rhumatisme noueux : sur 30 femmes atteintes de rhumatisme, 17 avaient eu des migraines intenses.

Dans le même ordre d'idées, Hughlings Jackson [1] a été frappé de la relation intime qui semble unir la migraine, la chorée et le rhumatisme (relation qu'avait déjà constatée Anstie en Angleterre). Elle se révèle de diverses façons. Ainsi, l'on trouve que les choréiques sont sujets à de violents maux de tête paroxystiques, rarement précédés, il est vrai, de troubles oculaires : sur 66 choréiques, 63 ont eu des céphalalgies ; sur ce nombre, 31 étaient pris de vomissement ou de nausées en même temps que de céphalalgie ; 14 eurent des phénomènes oculaires et 11 des étourdissements. D'un autre côté, dans quelques cas récents de migraine exceptionnellement intense, Hughlings Jackson a trouvé des antécédents rhumatismaux chez les parents des malades ; et, parmi les rhumatisants admis depuis peu à l'hôpital de Londres, figurait une forte proportion de gens sujets à la céphalalgie [2].

Ces documents recueillis par Hughlings Jackson à l'hôpital de Londres, comme ceux de Charcot à la Salpêtrière, prouvent que ces faits peuvent aussi être constatés à la Clinique hospitalière, quand les circonstances sont favorables et surtout quand l'attention du médecin est fortement attirée sur la nécessité de cette investigation.

Les autres diathèses peuvent encore produire la migraine, l'herpétisme notamment, mais moins souvent cependant que le rhumatisme ou la goutte.

[1] HUGHLINGS JACKSON ; *Note sur des cas de maladie du système nerveux (The Lancet,* 10 juillet 1875).

[2] LE MÊME ; *Revue des Sciences médicales*, VII, pag. 143.

Bouchard [1] fait de la migraine une des manifestations de la *nutrition ralentie;* elle appartient à ce groupe morbide au même titre que le rhumatisme chronique, la goutte, les lithiases, l'obésité, l'asthme et le diabète.

Malgré tous les faits que révèle l'observation de chaque jour, Hirtz, dans son article consacré à la migraine, est au contraire peu disposé à considérer les choses de cette façon. Il admet que les cas cités sont simplement des coïncidences, qu'il s'agit de migraine chez des rhumatisants ou des goutteux, et non de migraine rhumatismale ou goutteuse. Cette manière de concevoir les choses nous paraît péremptoirement réfutée, d'un côté par la fréquence même de cette coïncidence et la rareté de la migraine à l'état de maladie absolument isolée, et, de l'autre, par l'alternance que l'on trouve souvent si nette entre les manifestations successives de la diathèse. Ainsi, dans le même article, Hirtz cite une dame dont la migraine guérit à l'apparition d'une sciatique. — Notre interprétation des faits nous paraît plus clinique, plus simple et plus conforme à la réalité des choses.

Trousseau a dit encore que le paludisme pouvait se manifester aussi par des migraines. Cette forme de fièvre larvée n'a rien d'impossible, et nous n'admettons pas du tout l'objection que formule Hirtz contre son existence : le thermomètre seul suffit, dit-il, à en faire justice, cette prétendue fièvre larvée étant apyrétique. Cet argument ne nous paraît rien prouver du tout. Il y a des accidents parfaitement et incontestablement palustres, comme cause, comme marche et comme thérapeutique, qui restent absolument insensibles au thermomètre, et les accès les plus pernicieux ne sont certainement pas ceux qui font monter le plus haut la colonne mercurielle. Ce n'est donc pas là une objection sérieuse à l'opinion de Trousseau. Ce que nous pouvons dire seulement, c'est que, dans nos pays, cette forme de fièvre larvée est rare, et que nous ne l'avons jamais observée ; il y a des névralgies, des céphalées de nature paludéenne, mais nous n'avons jamais observé de véritables migraines.

L'anémie et en général tous les états qui excitent le système nerveux et affaiblissent sa force de résistance peuvent produire la migraine. C'est ainsi qu'agissent l'hystérie [2] et certaines professions, certains genres de vie : la vie intellectuelle, sédentaire [3], etc. C'est pour cela encore qu'il y a un si grand nombre de migraineux dans les professions libérales, et en particulier chez les médecins.

Certains auteurs ont voulu trouver à la migraine des causes locales éloignées, dans l'estomac et les voies digestives : ce serait un phénomène sympathique. Déjà Alexandre de Tralles, et Tissot beaucoup plus

[1] Bouchard; *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 2e édit., 1885.

[2] Aule *(Lancet*, 15 avril 1893, pag. 850) a récemment proclamé que, dans bien des cas, la migraine constitue une manifestation purement hystérique.

[3] « La migraine, dit Bouchard, est la rançon de la supériorité intellectuelle et de la suprématie sociale ».

tard, la regardent comme une réponse aux souffrances de l'estomac. Une partie de l'École anglaise a repris actuellement cette idée, en plaçant la migraine sous la dépendance de l'état du foie et surtout de l'estomac.

Clifford Allbutt[1] appuie notamment sa manière de voir sur les arguments suivants : 1° le vomissement diffère du vomissement cérébral en ce qu'il est précédé de nausées prolongées, qu'il est suivi d'un répit assez long, et qu'il se compose en grande partie de bile ; 2° il existe des désordres très nets du côté du foie : sensibilité à la pression, teinte subictérique, matières fécales décolorées ou très bilieuses ; 3° il y a des désordres de l'estomac : dégoût pour certains aliments et quelquefois dyspepsie prolongée pour les matières grasses ; 4° dans certains cas, il suffit d'un écart de régime pour faire reparaître la migraine ; 5° enfin le traitement est plus efficace quand il s'adresse aux troubles digestifs que quand il s'attaque au système nerveux[2]. — William Dale[3], rapportant sa propre observation, insiste aussi sur ce fait que, chez lui, la migraine semblait manifestement consécutive à des troubles gastriques, et qu'il a pu, pour ainsi dire, s'en débarrasser par une diète sévère[4]. — Neftel, plus récemment, a incriminé la coprostase[5].

Sans nous prononcer absolument contre cette interprétation, qui peut s'appliquer à certains faits, nous ferons remarquer d'abord que des troubles gastriques consécutifs constituent le plus souvent un symptôme et non une cause de la migraine : dans d'autres cas, les troubles gastriques précèdent en effet la douleur et sont alors, avec la migraine, une manifestation double de la même maladie constitutionnelle ; enfin, d'autres fois, un embarras gastrique ou un écart de régime peuvent servir de cause occasionnelle au développement d'une attaque de migraine. De telle sorte qu'un grand nombre de ces cas d'hémicrânie, attribués à une maladie de l'estomac, ne seraient ainsi considérés qu'à cause d'une analyse incomplète et d'une recherche insuffisante de l'état général fondamental.

On a tenté également de rattacher la migraine aux affections chroniques des fosses nasales[6], de l'œil (astigmatisme)[7].

Un mot, enfin, sur les *causes occasionnelles* des crises. Tout peut les

[1] CLIFFORD ALLBUTT ; *The Practitionner*, 1873.
[2] *Revue des Sciences médicales*, I, pag. 685.
[3] WILLIAM DALE ; *The Practitionner*, 1873.
[4] *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 689.
Voy. encore sur les migraines par auto-intoxication :
NAVARRE ; *Lyon médical*, 6 mars 1892.
[5] NEFTEL ; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, Bd XXI, pag. 117, 1890.
[6] Voy. sur les migraines d'origine nasale :
HACK ; *Traité*, traduit par Muller Schirmer, 1887 ;
RENOUS ; Thèse de Paris, 1892.
[7] SINCLAIR ; *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 26 février 1887 ;
MARTIN ; *Annales d'oculistique*, janvier-février 1888 ;
JESSOP ; *Practitionner*, novembre 1888.

amener, suivant les individus : du côté de l'estomac, tel ou tel aliment, un repas à une heure inaccoutumée, une indigestion, etc.; pour le moral, une émotion, un travail exagéré, etc. ; dans l'air, un changement de température, de climat; une impression sensorielle exagérée ou anormale, une lumière trop vive ; certaines odeurs, comme celle de l'éther, de la rose (Labarraque cite un médecin chez lequel l'odeur de toutes les autopsies provoquait une crise) ; un bruit inaccoutumé, un grincement désagréable ; chez la femme, la période menstruelle, etc.

La description des SYMPTOMES est très difficile ; ce sont tous des phénomènes subjectifs, changeant avec chaque individu et se prêtant peu à une systématisation dogmatique.

Le plus souvent, il y a des prodromes : on sent habituellement venir sa migraine, mais chacun le sent à sa manière. La veille ou le matin, le sujet éprouve, par exemple, de la pesanteur de tête, de l'inaptitude au travail, un changement de caractère, de la tristesse ou bien des troubles du côté des sens : ainsi, nous avons vu un cas dans lequel la migraine débutait le plus souvent par de l'hémiopie dans un œil. Piorry a décrit aussi, à cette période, des phosphènes, sur lesquels Liveing est revenu. C'est, par exemple, un cercle sombre avec des bords brillants, polyédriques, formant un polygone comparé par Fothergill et Parry à une enceinte fortifiée ; les angles sont lumineux et présentent quelquefois les couleurs du spectre[1]. D'autres fois, ce sont des bourdonnements d'oreille, du frissonnement, une sensation de froid. Chez des malades de Tissot et de Berger, le début se faisait par une violente gastralgie ou entéralgie ; plus rarement on a trouvé une faim inaccoutumée, un besoin pressant de manger.

En somme, des troubles prodromiques se passent surtout du côté du système nerveux et du tube digestif, et peuvent être classés suivant deux types : type d'excitation et type de dépression. Dans le premier cas, il y a de la vivacité intellectuelle, de l'alacrité, un appétit anormal, un peu comme avant l'attaque de goutte ; dans le second, c'est de l'atonie, du malaise, et pas d'appétit.

Les phénomènes plus ou moins bizarres qui caractérisent cette période ressemblent beaucoup à ceux qui précèdent la menstruation ; dans un grand nombre de cas, on peut confondre.

Ces prodromes surviennent souvent la veille, puis arrive une nuit calme, et la crise éclate le matin.

Du reste, qu'il y ait ou non ces prodromes, la *douleur* débute en général le matin, atteint rapidement son maximum, et occupe alors tout le premier plan. Elle n'apparaît pas avec la soudaineté foudroyante d'un accès de névralgie, d'une crise de tic douloureux par exemple.

[1] Nous reviendrons un peu plus loin sur ce phénomène en décrivant la *migraine ophtalmique*.

Le plus souvent, cette douleur est unilatérale (hémicrânie), plus fréquente à gauche qu'à droite (dans une proportion de deux contre un pour Eulenburg); elle peut dépasser la ligne médiane. Certains malades ont leur crise tantôt à gauche, tantôt à droite, un côté étant en général plus souvent pris et avec plus d'intensité que l'autre. Dans le même accès, la douleur peut commencer d'un côté et se terminer de l'autre. Si elle s'étend des deux côtés, elle reste ordinairement plus intense du côté qui a été le premier atteint.

Habituellement fixe, la douleur n'occupe pas tout un hémisphère, mais une région plus ou moins circonscrite, plus souvent en avant ou sur le côté, à la région frontale, temporale ou pariétale, souvent à la région sus-orbitaire ; l'œil lui-même peut devenir douloureux.

On ne retrouve pas ici des points nets comme dans la névralgie ; cependant on constate de l'hyperalgésie cutanée au foyer principal de la douleur, spécialement à la région pariétale, en ce point décrit par Valleix comme commun aux névralgies de toutes les branches du trijumeau. De plus, dans certains cas, ceux notamment qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs, on éveille de la douleur en pressant au niveau du ganglion moyen du sympathique cervical, quelquefois sur les apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales. Armaingaud a signalé également, dans certains cas de migraine, des points apophysaires analogues à ceux de la névralgie du trijumeau [1].

Voilà pour le siège de la douleur.

Quant à sa nature, chaque malade la définit à sa manière, en employant une comparaison différente. C'est une vrille perforant la tête, un marteau la brisant, des pointes acérées qui la transpercent, des tenailles qui la serrent, un étau qui la comprime, une force intérieure qui fait éclater les sutures du crâne, une sensation de ballottement d'un liquide; il semble à certains malades qu'on les scalpe. La douleur est lancinante ou gravative, exaspérée par tous les mouvements, par la marche, etc.

En tout cas, la migraine n'est pas une céphalalgie vulgaire. Et quand les migraineux ont mal à la tête, pour une affection fébrile par exemple, ils savent très bien distinguer cette céphalalgie de leur migraine.

On peut avancer, dit Lasègue, que tout mal de tête exempt de complications gastriques ne rentre pas dans la définition de la migraine. De fait, la douleur s'accompagne habituellement de vomissements ou, pour mieux dire, de nausées répétées, d'un état nauséeux généralisé, d'une sorte de mal de mer avec peau froide, quelquefois couverte de sueur et

[1] ROSENBACH *(Deut. med. Woch.*, 1886, n° 12*)* a décrit sous le nom de *migraine myalgique*, une forme migraineuse dans laquelle la douleur prédomine du côté des muscles cervicaux et péri-crâniens.

mouvement de concentration générale. C'est le moment le plus pénible. Les vomissements s'établissent souvent ensuite francs et semblent débarrasser le malade comme d'une glaire tenace qui serait cause de tout. C'est ce qui fait croire souvent que la migraine est sous la dépendance de l'estomac ; mais un vomitif donné au début de la crise chez le même sujet ne le débarrasse pas et le plus souvent n'abrège pas l'accès.

Comme *troubles sensoriels*, on constate parfois des bourdonnements d'oreille, quelquefois de l'hyperacousie. Pour le sens du toucher, Liveing a signalé des fourmillements et de l'anesthésie partant des doigts, gagnant les bras, puis le cou, la face du même côté, enfin les lèvres, la face et la langue. O. Berger a constaté de l'hyperesthésie : au compas de Weber, les deux pointes étaient perçues à une ligne du côté malade et à quatre de l'autre ; au point de vue thermique, il appréciait une différence de 0°,4 du côté malade et une différence de 0°,8 de l'autre. De même pour la sensibilité électrique. — Enfin nous avons déjà signalé, pour la vue, l'hémiopie, l'amblyopie ou les phosphènes en enceinte fortifiée, suivant les cas.

Galezowski a étudié avec soin ces derniers phénomènes sous le nom de *migraine de l'œil*, et est arrivé aux conclusions suivantes. «... La migraine de l'œil apparaît le plus souvent chez les personnes qui ont été sujettes pendant quelques années à la migraine ordinaire ; cette dernière cesse et est remplacée par des accidents nerveux visuels. Néanmoins, les accidents peuvent survenir sans être précédés d'aucun autre phénomène nerveux. La maladie ne débute pas toujours de la même façon : quelquefois elle est précédée d'un mal de tête ; dans d'autres cas, plus fréquents, elle éclate subitement et elle est caractérisée, soit par l'hémiopie, soit par un scotome central.

« L'hémiopie est monoculaire ou binoculaire. L'hémiopie est quelquefois latérale; d'autres fois, elle occupe la moitié supérieure du champ visuel. Dans la forme binoculaire, le champ visuel est perdu, tantôt latéralement, tantôt dans la moitié droite ou gauche des deux yeux. La vue est complètement abolie dans une moitié du champ visuel ; néanmoins l'acuité visuelle se conserve presque normale.

» Cette hémiopie n'est que passagère, elle ne dure que vingt, trente à cinquante minutes, et se dissipe ensuite complètement ; quelquefois je l'ai vue se transformer en une cécité complète de courte durée ; dans d'autres cas, elle est suivie d'une faiblesse de la vue qui se prolonge jusqu'à la fin de la journée.

» Le scotome central est plus rarement le symptôme dominant de la maladie, qui conserve cette forme jusqu'au bout. Trois fois je l'ai vu se transformer en une hémiopie.

» Des irisations et des phénomènes scintillants lumineux en zigzags accompagnent le plus souvent la migraine oculaire. Les malades voient des phénomènes lumineux dans la partie obscure du champ visuel, qui

s'éloignent peu à peu et se dissipent complètement. Trois de mes malades apercevaient des milliers de mouches lumineuses et des paillettes argentées sillonnant le champ visuel obscur...

» L'hémiopie peut venir très souvent (deux ou trois fois par semaine); alors surviennent un trouble de la vue et une sorte d'asthénopie presque permanente, qui rendent tout travail impossible...

» La migraine de l'œil ne présente aucune gravité [1]. »

Féré a repris [2] avec beaucoup de soin cette étude de la migraine ophtalmique, en se basant surtout sur les observations prises à la consultation de la Salpêtrière.

L'affection apparaît habituellement d'emblée ; exceptionnellement les troubles oculaires s'entent sur une migraine habituelle simple. Obnubilation passagère de la vue, hémiopie transitoire homonyme, rarement croisée, supérieure ou inférieure, cécité complète, et par-dessus tout scotome scintillant, isolé ou combiné à un ou plusieurs de ces phénomènes, c'est un scotome latéral limité par un bord étincelant. Pareil à un globe de feu, à une zone dentée rouge ou blanche, phosphorescente, vibrante et tournante, qui s'élargit et s'ouvre d'un côté, tandis que son centre s'obscurcit et que ses bords se découpent de plus en plus, il ne consiste plus finalement qu'en une ligne verticale, brisée et irisée, qui disparaît. Pendant l'attaque, dilatation ou rétrécissement pupillaire et anémie papillaire, sensation de tension oculaire et accidents névralgiques. Puis arrive la douleur céphalique frontale, temporale ou pariétale ; très limitée d'abord, elle envahit ensuite tout un côté du crâne, tout le crâne même, et s'accompagne de vertiges qui ont pu être constatés dès la période précédente. Des nausées et des vomissements terminent l'accès [3].

A côté de ce syndrome type complet, Féré étudie les migraines ophtalmiques frustes, dans lesquelles les troubles oculaires constituent seuls pendant longtemps toute l'affection. Une migraine légère les suit, ou au contraire ils sont si fugaces qu'on croit à une migraine simple. Les divers symptômes sont dissociés, séparés dans leur apparition par plusieurs jours.

Comme phénomènes concomitants et complications, on a noté surtout l'aphasie, puis les troubles de la sensibilité (fourmillement, endolorissement, sensation de froid), et plus rarement ceux de la motilité (parésies ou paralysies, aphasie), quelquefois attaques épileptiformes [4]

[1] Galezowski; *Étude sur la migraine de l'œil* (Congrès de Genève, 1877. — *Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 2, pag. 19).

[2] Féré ; *Revue de Médecine*, août 1881, n° 8; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 351; — et *Revue de Médecine*, 1883.

[3] Voy. sur l'étude de la réfraction dans la migraine ophtalmique : Mittendorf ; *Med. Record*, 18 juillet 1891.

[4] Charcot a donné le nom de *migraine ophtalmique accompagnée* aux formes

(il ne faut néanmoins pas confondre ces cas avec les troubles oculaires prémonitoires de l'accès d'épilepsie [1]).

Si le caractère de ces symptômes et de ces accidents est d'être transitoires [2], de courte durée, Charcot a montré qu'ils peuvent (l'hémiopie, les scotomes, l'aphasie surtout) persister, s'établir même définitivement; ce qui, non moins que les relations de la maladie avec l'épilepsie, rend fort incertain l'avenir d'une migraine ophtalmique.

Parinaud [3] a cité, dans le même ordre d'idées, un fait dans lequel des accès de migraine ophtalmique ont marqué le début d'une paralysie générale.

Récemment enfin, plusieurs auteurs, parmi lesquels Babinski [4], ont fait ressortir les relations fréquentes de la migraine ophtalmique avec l'hystérie; le trouble sensoriel fait, dans ce cas, partie de l'aura ou représente à lui seul l'attaque hystérique.

Robiolis [5] a consacré à la même maladie un travail intéressant (fait sous l'inspiration de Nicati), dans lequel il établit, à côté de la migraine ophtalmique, l'existence de diverses autres migraines sensorielles (auditive, olfactive, gustative).

Dans les phénomènes oculaires, Nicati et Robiolis distinguent trois variétés: 1. Le scotome simple ou obscur (point où la vue fait défaut), symétrique aux deux yeux; ce scotome peut occuper les deux moitiés entières du champ visuel et constituer ainsi une véritable hémianopsie; 2. le scotome obscur à bords lumineux, ou scintillant (classique); 3. le scotome lumineux.

Comme phénomènes auditifs (d'abord signalés par Airy), ils notent:

dans lesquelles les troubles sensoriels et la céphalée se compliquent de troubles moteurs, sensitifs, ou d'aphasie.

Voy. sur ce point: Berbez; *France médicale*, 1889, n^os^ 11 et suivants;

Charcot; *Œuvres complètes*, tom. IV, pag. 143; — *Leçons du mardi*, 1892.

[1] Nous avons vu toutefois, en traitant de l'épilepsie jacksonnienne (forme sensorielle) que certains auteurs font rentrer la migraine ophtalmique dans le cadre des manifestations comitiales. Féré (*Revue de Médecine*, janvier 1892) a décrit un *état de mal migraineux*, justiciable de l'hydrothérapie et des bromures.

[2] Antonelli (*Archives de Neurologie*, 1892, n^os^ 71 et 72) propose de donner à la migraine ophtalmique le nom d'*amblyopie transitoire*.

[3] Parinaud; *Archives de Neurologie*, 1883, V, pag. 57;

Voy. aussi Blocq; *Gazette hebdomadaire*, 1890, pag. 319; — et *Archives de Neurologie*, 1890, n° 54. D'après cet auteur, le syndrome de la migraine ophtalmique peut apparaître soit au début, soit dans le cours de la paralysie générale;

Voy. aussi Raullet; *Migraine ophtalmique*, Thèse de Paris, 1883;

José Armangué y Tuset; sur la *Migraine ophtalmique*, in *Études cliniques de Neuro-pathologie*. Barcelone, 1884;

Weir Mitchell; *The Am. Journ. of the med. Sc.*, octobre 1887;

Manz; Congrès de Baden-Baden, juin 1893.

[4] Babinski; *Société de Biologie*, juillet 1889; — *Archives de Neurologie*, 1891, n° 60, pag. 305; — et *Annales médico-psychologiques*, mars 1893, pag. 294;

Voy. aussi Finck; Thèse de Paris, juillet 1891.

[5] Robiolis; Thèse de Montpellier, 1884; — *Société de Biologie*, 23 février 1884.

des sifflements d'oreille, ailleurs un bruissement analogue à celui que l'on entend quand les oreilles sont remplies d'eau à la sortie d'un bain; ailleurs encore comme celui que produit une coquille creuse appliquée sur l'oreille.

Dans les phénomènes olfactifs (signalés pour la première fois dans leur travail), ils indiquent l'apparition d'une odeur d'acide osmique très caractéristique et, du côté du goût, une sensation comparable à celle que produit un courant électrique passant à travers les deux joues.

La *motilité* peut aussi être atteinte dans la migraine. Ce sont quelquefois des tremblements, des secousses convulsives dans les muscles du côté malade ; le sourcil est plus élevé que l'autre ; la figure prend une expression grimaçante et asymétrique, par l'action prédominante des muscles du côté atteint. Les phénomènes peuvent même se généraliser et on a alors une névrose convulsive plus grave. D'autres fois, c'est l'akinésie qui complique le tableau ; on observe de véritables hémiplégies [1]. Enfin, dans quelques cas, il y a aussi des troubles de la *parole* : aphasie complète ou incomplète, avec intégrité de l'intelligence. Liveing a signalé quelquefois l'incoordination de la pensée et l'amnésie. Chose remarquable, ces signes coïncideraient habituellement avec une hémiplégie ou une hémianesthésie à droite, quelquefois avec une paralysie bilatérale, mais jamais avec une paralysie gauche.

Tous ces phénomènes, plus ou moins bruyants et effrayants, présentent un caractère commun : ils disparaissent avec l'attaque de migraine. Du reste, tous ces troubles graves ne se trouvent que rarement, et seulement dans les formes très intenses. Il y a ensuite, à côté de cela, toute une série de cas moyens et même de cas légers : on voit certains malades ne pas interrompre leurs occupations.

Nous n'avons encore rien dit des phénomènes dépendant de l'état des *vaso-moteurs*. Ici, il faut distinguer deux formes typiques, ce que Eulenburg appelle la forme sympathico-tonique et la forme angio-paralytique.

Dans les cas de migraine appartenant à la première catégorie, on constate tous les signes de l'excitation du grand sympathique cervical.

[1] Nous avons vu récemment une jeune fille, d'ailleurs hystérique, dont la migraine s'accompagnait souvent d'hémiplégie gauche ; dans une dernière crise, cette paralysie dura même plusieurs jours (une semaine environ). — SAUNDBY (*The Lancet*, 1882 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 194) a observé une migraine avec chute de la paupière supérieure. — NICATI et ROBIOLIS parlent aussi de ce ptosis, qu'ils attribuent à la paralysie du muscle à fibres lisses de Müller, et rangent par suite dans les troubles vaso-moteurs;

SUCKLING (*Brain*, juillet 1887, n° 241) a observé un fait analogue.

Enfin CHARCOT (*Progrès médical*, août 1890, n$^{os}$ 31 et 32) a récemment décrit, sous le nom de *migraine ophtalmoplégique* ou *paralysie oculo-motrice périodique*, une manifestation dans laquelle les symptômes sensitifs de la migraine ophtalmique vulgaire (scotome scintillant, diplopie, etc.) sont remplacés par une paralysie du moteur oculaire commun.

Au maximum de l'accès, du côté malade, la face est pâle, la pupille dilatée, l'artère dure; la température du conduit auditif externe est abaissée de 0°,4 à 0°,6. — La compression de la carotide de ce côté augmente la douleur, celle de la carotide du côté opposé la diminue au contraire. — Vers la fin de l'accès, tout change : la face et l'oreille rougissent et donnent une sensation de chaleur; la température s'élève en effet; la conjonctive est rouge; il y a du larmoiement, quelquefois du rétrécissement de la pupille, etc.

Dans les cas de migraine rentrant dans le second type, on observe tous les signes de la paralysie du sympathique cervical. Toujours au maximum de l'accès et du côté malade, la face est rouge, chaude, turgescente; la conjonctive injectée, la sécrétion lacrymale augmentée, la pupille plus ou moins rétrécie; il y a quelquefois un peu de ptosis. L'oreille est plus chaude de 0°,2 à 0°,4. La sueur est plus abondante de ce côté, quelquefois même exclusivement unilatérale. La compression de la carotide de ce côté diminue la douleur, et la compression de la carotide du côté opposé l'augmente. A l'ophtalmoscope, on a observé quelquefois la dilatation des artères et des veines du fond de l'œil — A la fin de l'accès, la face pâlit graduellement; les autres phénomènes disparaissent peu à peu, et tout revient à l'état normal.

Un même malade peut présenter des accès de chacune de ces formes, successivement et à différentes époques; Berger, Eulenburg, ont observé des faits de ce genre.

Enfin, il y a des cas de migraine dans lesquels il n'existe aucun trouble vaso-moteur local; dans lesquels, malgré l'observation la plus attentive, on ne peut constater aucune différence de température ou de coloration entre les deux côtés de la tête. Ces derniers faits ont une très grande importance au point de vue de la Physiologie pathologique, dont nous devons parler maintenant.

Nous n'avons pas à discuter ici les théories qui font de la migraine une réponse aux souffrances de l'estomac, une expression de la congestion du foie, etc. Cela rentre dans l'étiologie, et nous n'avons ici à envisager que la pathogénie. Que le point de départ soit dans le tube digestif ou dans un état général, cela ne résout pas la question de savoir si c'est le trijumeau, le cerveau ou le grand sympathique qui sont directement en cause dans la migraine. Or, c'est cette question du siège prochain, immédiat, de la douleur, que l'on s'efforce de résoudre quand on essaye la physiologie pathologique de la migraine.

Les premiers observateurs qui cherchèrent à localiser le siège immédiat de la migraine le mirent, avec Chaussier et Pinel, dans le *trijumeau*. Cette opinion a régné longtemps avec des variantes.

Ainsi, Hasse en fait une névralgie du trijumeau avec participation des filets récurrents des méninges et retentissement sur les nerfs sensoriels et viscéraux. Anstie met cette névralgie trifaciale sur le compte

d'une irritation moléculaire atrophique des racines du trijumeau (c'est l'application à ce cas particulier de sa théorie générale des névralgies); Wepfer, Tissot et Lebert circonscrivent cette névralgie dans le seul nerf sus-orbitaire. Piorry place la migraine sur un terrain commun au sympathique et à la cinquième paire, dans une dépendance du ganglion ophtalmique, le réseau nerveux de l'iris. Pour lui, c'est une irisalgie, d'où l'endolorissement du globe oculaire et les sensations lumineuses subjectives (Poincaré).

Prenant en considération la diffusion des phénomènes et leur siège profond, Romberg attribue la migraine à une origine centrale ; il en fait une névralgie du cerveau.

Mais du Bois-Reymond a fait entrer la question dans une voie nouvelle. Il a proposé et défendu avec talent la théorie du *grand sympathique*, qui a été accueillie tout de suite avec grande faveur, est aujourd'hui admise à peu près par tout le monde, et mérite par conséquent, de notre part, une discussion toute spéciale.

Du Bois-Reymond observe sur lui-même la forme de la migraine que nous avons décrite sous le nom de sympathico-tonique, avec pâleur de la face, dilatation de la pupille, etc. Alors il explique tout par la contraction tonique, le tétanos du grand sympathique cervical. De plus, comme la pression était douloureuse au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales, il pense que le point de départ de l'excitation était au centre cilio-spinal. Mais, Brunner ayant observé sur lui et sur sa mère une sensibilité douloureuse au niveau des ganglions cervicaux supérieur et moyen , il admet que le point de départ peut se trouver aussi dans le cordon cervical.

Dans cette théorie, la douleur est attribuée à la crampe vasculaire elle-même, qui comprime les filets nerveux contenus dans les muscles lisses des petits vaisseaux. Ce sont des douleurs analogues à celles des contractions intestinales ou utérines dans les coliques, ou de la peau pendant le frisson fébrile.

Telle est la théorie acceptée par beaucoup d'auteurs aujourd'hui, et notamment par Jaccoud dans sa *Pathologie interne.*

Mollendorf observa dans certains cas de migraine des phénomènes inverses de ceux que du Bois-Reymond avait décrits ; c'étaient les phénomènes de paralysie du grand sympathique qui caractérisent la forme angio-paralytique.

Il fallait alors admettre une théorie inverse de la première.

On essaya cependant de concilier les deux observations et on admit que Mollendorf et du Bois-Reymond n'avaient pas observé la même période de la crise, que le premier avait noté la paralysie vasculaire qui succède tout naturellement à la contraction du début ; c'est l'explication proposée par Jaccoud.

Mais, en observant les faits de près et avec précision, on a vu que l'état des vaisseaux peut ne pas être le même au maximum de l'accès,

c'est-à-dire à la même période de la crise douloureuse ; dans certains cas ils sont dilatés, dans d'autres ils sont resserrés, toujours au plus fort de l'accès. Il a fallu, dès lors, admettre, avec Eulenburg, deux formes opposées de la migraine : la forme sympathico-tonique et la forme angio-paralytique.

La théorie a dû être changée : on ne pouvait plus conserver l'explication de du Bois-Reymond ni celle de Mollendorf. La migraine resta une maladie du grand sympathique ; mais ce n'était plus nécessairement un tétanos, ni nécessairement une paralysie de ce nerf : c'était tantôt l'un, tantôt l'autre, suivant les cas. — Dès lors, l'explication de du Bois-Reymond sur la pathogénie de la douleur ne tenait plus, puisqu'il n'y avait pas toujours crampe, quoiqu'il y eût toujours douleur.

Eulenburg proposa une autre explication. La douleur était due aux troubles circulatoires cérébraux (congestion dans un cas, anémie dans l'autre) qu'entraîne l'altération du grand sympathique (soit paralysie, soit excitation). On sait en effet que la congestion et l'anémie cérébrales peuvent se manifester par des symptômes tout à fait semblables, parmi lesquels il faut placer la céphalalgie. Eulenburg expliquait ainsi pourquoi la compression de la carotide du côté malade augmente la douleur dans les formes sympathico-toniques et la soulage au contraire dans les formes angio-paralytiques. — Plus récemment, Eulenburg a cherché à démontrer l'influence des troubles circulatoires en tenant compte de la résistance des tissus péricrâniens au passage du courant galvanique ; il a ainsi démontré un accroissement de la résistance du côté de l'hémicrânie [1].

Cette théorie ne nous paraît pas acceptable. La douleur de la migraine est bien différente de la céphalalgie qu'entraîne la congestion ou l'anémie cérébrale. Les migraineux ne s'y trompent pas ; ils distinguent parfaitement ces deux genres de douleur. Cliniquement et thérapeutiquement, la migraine a sa physionomie à part et doit être distinguée de toutes les autres douleurs de tête, notamment de celles que causent la congestion ou l'anémie du cerveau.

Que cet élément circulatoire intervienne, joue un certain rôle, c'est possible, et cela suffit dès lors à expliquer les variations de la douleur par la compression de la carotide du côté correspondant. Mais que ce soit là l'élément pathogénique capital et même exclusif (comme le veut Eulenburg) de la douleur, nous ne le croyons pas.

La meilleure des preuves, preuve péremptoire à notre sens, c'est que, de l'aveu de tous (d'Eulenburg lui-même), il y a des accès de migraine sans troubles vaso-moteurs d'aucune sorte, avec température et pupilles égales des deux côtés, et cependant avec douleur très vive. — On ne peut donc pas dire que la douleur soit la conséquence des troubles vaso-moteurs.

[1] Ces recherches ont été ultérieurement reprises par NEFTEL ; *loc. cit.*

Le phénomène capital dans la migraine, c'est la douleur ; ce ne sont pas les troubles vaso-moteurs. Sans douleur il n'y a pas de migraine, tandis qu'il y a des migraines sans altération du sympathique. Les théories actuelles, en subordonnant tout aux troubles circulatoires, font l'essentiel d'un accessoire qui peut manquer.

Que le plus souvent, dans la migraine, le grand sympathique intervienne, rien de mieux. Mais il peut être mis en jeu aussi dans les névralgies du trijumeau les moins discutées. La douleur a une origine distincte. Ce n'est pas dans le grand sympathique qu'il faut placer l'essence de la migraine.

Quel est donc le siège de la douleur ? Sans pouvoir nous prononcer définitivement, nous ne voyons aucune difficulté à admettre que ce soit le trijumeau. C'est même à cause de cela que nous avons rapproché l'étude de la migraine de celle de la névralgie trifaciale.

Le siège de la douleur paraît bien être dans le domaine du trijumeau. Les douleurs profondes s'expliquent par les filets récurrents que ses trois branches envoient aux méninges. Ce n'est pas à dire que ce soit une névralgie de ce nerf : un nerf sensitif peut souffrir de différentes manières. La migraine serait une névrose douloureuse du trijumeau, ayant sa physionomie propre et distincte de la névralgie courante. De plus, il y a dans la migraine des troubles concomitants du grand sympathique, du pneumogastrique. Nous avons vu ces retentissements à distance se produire aussi (mais à un moindre degré) dans la névralgie vraie de la cinquième paire.

Pour nous résumer, la migraine est donc pour nous une névrose complexe, que l'on ne peut pas classer dans les névroses vaso-motrices. Ce serait plutôt une névrose douloureuse, une névrose sensitive, et plus spécialement une névrose du trijumeau [1]. Car la douleur est capitale et ne manque jamais, tandis que les troubles vaso-moteurs sont variables et peuvent manquer.

Du reste, nous reconnaissons volontiers que la question est encore

[1] CLIFFORD ALLBUTT *(Revue des Sciences médicales,* I, pag. 685) combat l'hypothèse trigéminale en disant que la névralgie du trijumeau n'explique pas tout. C'est vrai ; mais la question est de savoir si la douleur n'est qu'un phénomène secondaire dépendant des troubles circulatoires et, par suite, de l'état du grand sympathique ; ou bien si la douleur est un phénomène primitif, essentiel, indépendant de l'état de la circulation, et dont le siège doit être rationnellement placé dans le trijumeau. C'est entre ces deux hypothèses que nous choisissons la seconde. — Quant à l'irritation moléculaire atrophique des racines du trijumeau, qu'admet ANSTIE *(Revue des Sciences médicales,* I, pag. 687), c'est là une hypothèse absolument gratuite que rien ne nous paraît démontrer actuellement. — D'autres auteurs, comme LATHAM (*Revue des Sciences médicales,* I, pag. 687, et VII, pag. 127), appuient la théorie vaso-motrice sur ce fait que la digitale peut produire des phénomènes analogues à certains symptômes de la migraine, ou encore sur ce fait que certains migraineux, au moment de l'attaque, sentent du froid aux extrémités. Cela prouve uniquement qu'il y a souvent dans la migraine des troubles vaso-moteurs variés, ce que personne ne songe à contester.

indécise, et, nous le répétons, elle nous paraît moins urgente et moins nécessaire pour la pratique que la doctrine clinique exposée à propos de l'étiologie.

La Marche, la Durée et la Terminaison doivent être successivement étudiées dans l'accès et dans une série d'accès.

L'accès débute souvent par les prodromes que nous avons décrits ; puis, après un intervalle de repos, une nuit calme par exemple, la douleur s'établit avec son cortège de symptômes. Les phénomènes d'excitation alternent quelquefois avec une certaine somnolence. C'est un état pénible qu'il ne faut pas confondre avec le vrai sommeil réparateur de la fin. Cette somnolence est un peu au sommeil ce que l'état nauséeux généralisé est au vomissement franc.— Puis les phénomènes décroissent, et le plus souvent le malade s'endort.

Fodéré et Prunelle auraient observé des accès qui suivaient la marche du soleil, croissant jusqu'à midi et se terminant à la chute du jour. Sans avoir le plus souvent cette régularité, l'accès est en général diurne et dépasse rarement la journée. Le lendemain matin, le malade est le plus souvent sur pied. On a cité des cas dans lesquels les accès duraient plus longtemps, jusqu'à quatre et cinq jours; peut-être y avait-il là une série d'accès ; en tout cas, ce sont des faits exceptionnels. Lasègue pose en principe qu'une céphalalgie qui dure moins de six heures ou plus de vingt-quatre heures n'est pas une migraine.

Le sommeil normal marque la terminaison naturelle de l'accès. On se réveille étonné de ne plus souffrir, dit Lasègue ; mais cependant le bien-être n'est pas encore complet ; on n'est guéri que quand on a mangé.

La fin de l'accès peut être marquée par des vomissements ; plus rarement on observe d'autres phénomènes critiques. Gubler signale l'épistaxis, une transpiration abondante et limitée aux pieds, un flux salivaire ou lacrymal, un écoulement séreux par la narine du côté malade, comme phénomènes critiques observés.

Quelquefois, après son accès, le sujet reconnaît une certaine amélioration dans sa santé, qui devient ensuite peu à peu moins parfaite, jusqu'à un nouvel accès, et il peut arriver ainsi que le malade soit conduit à souhaiter sa crise de migraine (Gubler). Nous avons vu à l'hôpital Saint-Éloi un épileptique qui pouvait très bien faire avorter ses attaques en se liant fortement la jambe au moment et sur le trajet de l'aura. Eh bien ! ce malade se sentait mal à l'aise après ces attaques manquées, tandis qu'il était en quelque sorte mieux portant quand il avait eu son attaque régulière. Il en arriva ainsi à ne plus vouloir empêcher sa crise. Il se passe quelque chose d'analogue chez les migraineux.

Ces faits font très bien ressortir le caractère essentiel de tous ces actes morbides, qui sont des manifestations en quelque sorte utiles de la diathèse permanente. C'est la même idée que Liveing exprime quand

il regarde la migraine « comme une véritable éruption volcanique, venant débarrasser de temps en temps le système nerveux d'un excès de tension acquis par la force nerveuse ».

L'intervalle qui sépare les accès consécutifs est essentiellement variable suivant les sujets et aussi quelquefois chez le même sujet. D'autres fois, les crises reparaissent avec une grande régularité chez le même individu. Quelquefois même l'exactitude est parfaite: *hemicrania horologica*. La migraine revient alors tous les mois, tous les quinze ou tous les huit jours. Ainsi, Salius Diversus parle d'un moine qui eut la migraine tous les lundis pendant trois ans et sept mois ; Frank parle d'une noble milanaise qui avait aussi la migraine chaque lundi ; son fils l'eut tous les dimanches. Junker cite un cas bizarre dans lequel une migraine d'un quart d'heure de durée venait toutes les heures (?).

La durée de la maladie prise dans son ensemble est extrêmement variable. Il y a souvent substitution d'un autre acte morbide, ce qui fait que la durée de la migraine est indépendante de la durée de l'affection, de l'état morbide qu'elle manifeste.

En général, les accès vont en se rapprochant pendant une certaine période; puis leur fréquence décroît. Habituellement ils ne dépassent pas la ménopause. En tout cas, ils s'arrêtent au seuil de la vieillesse.

La terminaison de l'acte morbide pris dans son ensemble est donc variable. La migraine peut se terminer en faisant place à autre chose (asthme, manifestations articulaires...), ou bien elle peut disparaître entièrement, si la diathèse est épuisée, guérie ou devient latente.

Le Diagnostic comprend deux questions importantes : il faut reconnaître d'abord la migraine et ensuite la nature de cette migraine, la maladie qu'elle manifeste. La seconde question est la plus négligée dans les livres, et c'est cependant celle qu'on a le plus souvent à résoudre. Habituellement le malade sait qu'il a la migraine et fixe lui-même le premier diagnostic.

Cependant il ne faut pas toujours se fier au malade, et il est bon de vérifier si réellement c'est la migraine que présente le sujet.

Il faut distinguer la migraine de la *névralgie du trijumeau* : le tableau symptomatique est ici plus complexe, la marche est différente, il n'y a pas de points douloureux. Même en admettant que la migraine soit une névrose de la cinquième paire, il faut cependant lui reconnaître une physionomie tout à fait distincte de celle de la névralgie trifaciale.

Les douleurs de la *congestion* ou de l'*anémie cérébrales* se distingueront par la diffusion plus grande des phénomènes, leur marche, l'absence des phénomènes sympathiques, etc.

Le diagnostic différentiel de la migraine avec les *tumeurs cérébrales* ou les *lésions cérébrales chroniques* en général est important. Trop souvent un malade se croit simplement sujet à la migraine quand il a un début de lésion encéphalique incurable. L'intégrité des fonctions

stomacales et la présence d'autres phénomènes nerveux, surtout pendant l'intervalle des accès de migraine, permettront en général la distinction.

La céphalalgie des *maladies aiguës* au début se distinguera par la fièvre, les signes concomitants et l'absence de migraines antérieures. Le *clou hystérique* a des caractères spéciaux et une fixité remarquable; il se développe chez des sujets qui présentent d'autres signes de la névrose.

Pour découvrir ensuite la maladie qui tient la migraine sous sa dépendance, on cherchera d'abord la diathèse, et spécialement le rhumatisme ou la goutte. On scrutera pour cela les antécédents du sujet, tous ses antécédents de famille, etc.; quelquefois même l'avenir seul éclairera définitivement. Si on ne trouve pas de diathèse, il faut chercher en tout cas un état général : l'anémie, l'hystérie, etc. — Souvent le traitement pourra aider au diagnostic (syphilis, paludisme).

Pronostic. — C'est un vrai malheur de ne plus avoir la migraine, disait Tissot. On ne peut guère tenir un tel propos à ses malades; mais, de fait, quand la migraine est la manifestation d'une diathèse, mieux vaut encore cette manifestation que beaucoup d'autres : nous rappelons les faits de la jeunesse de Trousseau.

Le pronostic en soi n'est pas grave : la migraine n'a jamais tué personne, mais c'est un symptôme très douloureux et en général fort opiniâtre.

La multiplicité extrême des agents proposés successivement pour le Traitement de la migraine prouve le peu d'efficacité réelle de chacun d'eux. — Nous diviserons le problème thérapeutique en deux parties : traitement de l'accès et traitement de la migraine dans son ensemble.

Nous ne serions pas étonnés qu'après un peu de pratique et après avoir vu quelques migraineux, chacun de nos lecteurs en arrive à ne rien prescrire du tout pendant l'accès, pour combattre cet accès lui-même. Le repos, la tranquillité, voilà tout ce que demandent les patients et tout ce que nous engageons à leur accorder, sans les fatiguer ni par des questions ni par des remèdes inutiles. — Nous devons cependant indiquer en quelques mots les conseils généralement donnés.

D'abord, pour la prophylaxie de l'accès, il faut tâcher d'éloigner les causes que chacun connaît comme agissant le plus habituellement pour produire *sa* migraine : on proscrira les écarts de régime, les excès intellectuels ou autres, etc. Quelquefois on peut faire avorter un accès imminent, chez quelques personnes, par une tasse de café ou de thé fort, pour secouer cette torpeur qui précède et annonce la crise[1].

[1] Little (*Académie de Médecine d'Irlande;* anal. in *Semaine médicale,* 13 juin 1888) propose, dès le début de l'accès, l'emploi de la caféine associée au salicylate

Pendant l'accès, on a voulu traiter la forme sympathico-tonique par les dilatateurs vasculaires, comme le nitrite d'amyle, et la forme angio-paralytique, au contraire, par les constricteurs, comme l'ergotine ; ou encore, les deux formes par les courants continus, qui, suivant le sens, ont l'un ou l'autre de ces effets vasculaires [1]. — Nous n'avons qu'une très médiocre confiance dans ces moyens trop théoriques, ou du moins dans la théorie plus que contestable sur laquelle on veut étayer leur emploi. C'est simplement par les faits cliniques recueillis sur leur efficacité qu'on peut les juger, et ces faits sont encore peu concluants.

Wurm [2] a employé le guarana ; mais ce médicament peut entraîner facilement des accidents et aggraver le mal. — Sydney Ringer donne le croton-chloral ; Bradbury emploie comme prophylactique une mixture de citrate de fer ammoniacal, bromure de potassium, teinture de noix vomique et glycérine. Malheureusement, dans quelques cas, il a vu qu'après une longue période où il n'y avait pas eu d'attaque, il survenait un accès d'hémicrânie des plus violents [3].

Cette dernière remarque, si complètement d'accord avec ce que nous avons dit plus haut, doit toujours rendre très prudents dans toutes ces tentatives audacieuses pour faire avorter des accès de migraine avec des médicaments quelquefois dangereux.

Nous le répétons, le plus souvent on ne fera rien, ou bien on donnera un peu d'opium ou de chloral à la fin de l'accès, si c'est nécessaire pour amener le sommeil, ou encore quelques antispasmodiques ; non pas tant contre la migraine elle-même que contre cet état nerveux que la crise douloureuse peut entraîner et laisser après elle chez certaines personnes.

Dans l'intervalle des accès, il faut fortifier le système nerveux, et, pour cela, nous ne connaissons pas de meilleur et de plus puissant moyen que l'hydrothérapie. Mais surtout il faut essayer de déterminer et de combattre la cause.

On emploiera alors, contre l'anémie ou la chlorose, les ferrugineux,

de soude. — HIRT (*Pathologie et thérapeutique du système nerveux*, 1891) s'est bien trouvé du citrate de caféine à la dose de 0,15 centigr. trois fois par jour.

On a également préconisé l'usage, dès les premiers symptômes, de la mélisse, de l'eucalyptus, de la menthe, du kirsch, voire même du sel de cuisine : une demi-cuillerée à une cuillerée, suivie de l'ingestion d'une gorgée d'eau (BATOM). Ces divers moyens semblent provoquer un réflexe inhibitoire, à point de départ gastrique ou œsophagien.

[1] EULENBURG (*Wien. med. Pr.*, 1887, n° 1, pag. 3 ; — anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 113), LABBÉ (*Journal de Médecine de Paris*, 11 novembre 1888) ont récemment publié des cas de guérison de la migraine par l'électrisation statique ;

Voy. aussi ERB ; *Traité d'électrothérapie*, 1882, pag. 327;

NEFTEL ; *loc. cit.*

[2] WURM; *Revue des Sciences médicales*, VII, pag. 554.

[3] BRADBURY ; *Journal de Thérapeutique*, 1875, II, pag 452.

les toniques, l'hydrothérapie ; contre les diathèses, suivant leur nature, les arsenicaux, les alcalins, les sulfureux, les eaux minérales...

Ce n'est pas le lieu de développer cet ordre d'indications et les moyens propres à les remplir. Nous croyons suffisant d'avoir indiqué les règles générales à suivre, la conduite particulière devant évidemment varier suivant les circonstances dans chaque cas spécial.

Depuis quelques années, grâce aux progrès réalisés dans la connaissance des substances analgésiques, nous nous trouvons en possession d'un véritable spécifique de la migraine. L'*antipyrine* (Sprimont[1], Ungar[2], Sée[3]), administrée à n'importe quelle période de l'accès, prise par la bouche ou injectée sous la peau lorsqu'elle ne peut être tolérée par l'estomac, produit des effets sédatifs presque immédiats. Dans les migraines de moyenne intensité, elle jugule entièrement la douleur ; dans les formes intenses et chez les sujets que le paroxysme sidère d'habitude, elle atténue la crise, en modère toutes les manifestations et rend tolérable la situation du malade.

Nous prescrivons l'antipyrine, contre l'accès de migraine, de la façon suivante : Dès l'apparition de la moindre douleur (pourvu que ce ne soit pas dans les deux heures qui suivent un repas), prendre, toutes les demi-heures un cachet contenant 0,50 centigr. d'antipyrine ; en prendre chaque fois de 2 à 4. — Le soir, prendre une pilule contenant :

Extrait de belladone........ }
Poudre de belladone........ } *ââ* 0,01 centigr.
Podophyllin............... }

ou, le lendemain matin prendre une bouteille d'eau de Villacabras.

Dans les cas où l'antipyrine échoue, on peut tenter l'usage de la *phénacétine*[4] qui réussit bien souvent, ou encore une pulvérisation au chlorure de méthyle, l'application d'un crayon de menthol, etc.

Charcot traite la migraine ophtalmique par les bromures à haute dose : 2 à 3 gram. par jour durant la première semaine du mois, 3 à 4 gram. la deuxième, 4 à 5 gram. la troisième, 5 à 6 gram. la quatrième ; on recommence de la même façon le mois suivant, et on continue pendant trois ou quatre mois consécutifs[5].

[1] SPRIMONT ; *Med. Obozr.*, 1886, n° 23 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXIX, pag. 506).

[2] UNGAR ; *Centr. f. kl. Med.*, 1886, n° 45 ; — et *Bulletin de Thérapeutique*, 15 avril 1887.

[3] G. SÉE ; *Académie de Médecine*, 23 août 1887 ;
Voy. aussi TOUIN ; Thèse de Bordeaux, 1888.

[4] RUMPF ; *Berl. kl. Woch.*, 1888, n° 23.

[5] GILLES DE LA TOURETTE et BLOCQ ; *Société de Biologie*, 4 juin 1887.

## CHAPITRE IV.

### HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE[1].

L'hémiatrophie faciale progressive est une maladie particulière, assez étrange, encore mal définie dans sa nature anatomique. Nous la classons ici parce qu'elle se rapporte probablement, au moins dans la plupart des cas, à une maladie des nerfs et plus spécialement du trijumeau. C'est une maladie du trijumeau qui n'est ni la névralgie ni la migraine. La douleur dominait exclusivement dans la névralgie, la douleur et les

[1] TROISIER ; art. *Face* (trophonévrose), in *Dictionnaire encyclopédique* ;
GINTRAC ; art. *Face* (aplasie lamineuse progressive), in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* ;
EULENBURG ; art. *Einseitige fortschreintende Gesichtsatrophie*, in *Handb.* de *Ziemssen*, XII, pag. 54 ; — et *Zeits. f. klin. Med.*, 1882, V, 4.
FRÉMY ; *Étude critique de la trophonévrose faciale*. Thèse de Paris, 1872, pag. 480 ;
COURTET ; Thèse de Paris, 1876 ;
POINCARÉ ; *loc. cit.*, III, pag. 268.
Voy., plus récemment, sur le même sujet :
WOLFF ; *Virchow's Archiv.*, 1883, CXIV, 3, pag. 393 ;
BOREL ; Thèse de Genève, 1885 ;
PUTZEL ; *The med. Rec.*, 16 avril 1887 ;
BARWISE ; *Lancet*, 31 décembre 1887 ;
WEISS ; *Allg. Wien. med. Zeit.*, 17-24 mai 1887 ;
ESTOR ; *Revue de Médecine*, octobre 1888 ;
MENDEL ; *Neurol. Centr.*, 1888, nº 14 ; et *Berl. kl. Woch.*, 7 mai 1888, pag. 383 ;
STEMBO ; *Berl. kl. Woch.*, 8 octobre 1888, pag. 832 ;
RUHEMANN ; *Société de médecine interne de Berlin* (anal. in *Semaine médicale*, 26 décembre 1888) ; — et *Centr. f. kl. Med.*, 5 janvier 1889 ;
EICHHORST ; *Pathologie interne*, 1889, tom. III, pag. 542 ;
SACHS ; *New-York. med. Rev.*, 15 mars 1890, pag. 292 ;
HOMEN ; *Neurol. Centr.*, juillet 1890 ;
NOTHNAGEL ; *Soc. imper.-roy, des méd. de Vienne* (anal. in *Semaine médicale*, 14 janvier 1891, pag. 16) ;
PRÉOBRAGENSKI ; *Med. Obozr.*, XXXV, 1891 ;
GIRARD ; *Revue médicale de la Suisse romande*, juin 1891, XI, pag. 413 (reproduction expérimentale) ;
JANKAU ; *Deut. med. Woch.*, 25 juin 1891, nº 26 ;
MOURATOW ; *Vratch.*, 20 juin 1891, nº 25 ;
POPOFF ; *Archives de Neurologie*, novembre 1891, nº 66, pag. 346 ;
SKYRME ; *Brit. med. Journ.*, 26 mars 1892 ;
BYROM-BRAMWELL ; *Atlas*, 1893 ;
MUNDT ; *Hospitalstidende*, nº 3, pag. 74, 1893.
A côté de l'hémiatrophie faciale, on a décrit une *hémi-hypertrophie faciale* (HANKEL ; *Berl. kl. Woch.*, septembre 1884, pag. 560 ; — EICHHORST ; *Pathologie interne*, tom. III, pag. 546), dont KIWULL (*Forts. der Med.*, 15 février 1890, VIII, nº 4) a récemment étudié la variété congénitale.

troubles vaso-moteurs constituaient la migraine ; ici, ce sont les troubles trophiques qui prennent le dessus. — En tout cas, nous reconnaissons volontiers que le classement en vertu duquel nous plaçons l'hémiatrophie faciale dans les maladies du trijumeau est encore hypothétique, simplement provisoire et éminemment révisable.

Quoique cette maladie ne soit pas de description ancienne, elle a une SYNONYMIE très riche : *trophonévrose faciale*, *aplasie lamineuse progressive*, *atrophie unilatérale de la face*, *hémiatrophie faciale progressive* etc. Nous préférons les deux dernières dénominations : elles ont sur les deux premières l'immense avantage de ne rien préjuger sur la nature intime de la maladie, sur son essence anatomique, et de désigner uniquement le fait symptomatique et clinique dont on veut parler.

HISTORIQUE. — C'est Romberg qui paraît avoir le premier attiré l'attention sur cette maladie, en 1846. Des faits isolés avaient été déjà observés, sans commentaires, par Parry, en 1825, et Stilling, en 1840 ; puis avait paru l'observation de Bergson, prise déjà dans le service de Romberg en 1837. — Mais ce n'étaient là que des documents épars. Romberg décrit, à proprement parler, la maladie sous le nom de trophonévrose faciale et en fait une conséquence directe de l'action trophique du système nerveux. A partir de ce moment, on voit paraître une série de travaux allemands (Hueter, Schott, Brunner), puis un nouveau travail de Romberg en 1851.

En 1852, Lasègue fait connaître la maladie en France par une de ces grandes Revues des *Archives de Médecine* qui étaient toujours si remarquées. Cette revue est bientôt traduite en Anglais par Moore, qui y ajoute de nouveaux faits.

Bitot, à Bordeaux, observe quelques cas de la nouvelle maladie, mais il repousse l'origine nerveuse, admise par les premiers observateurs. Il n'y voit qu'une atrophie du tissu conjonctif, d'où le nom d'aplasie lamineuse progressive qu'il substitue à celui de Romberg. C'est cette théorie bordelaise que Lande développe dans sa Thèse inaugurale, en 1870, et que l'on trouvera encore défendue dans l'article de Gintrac du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.

Mais la théorie nerveuse est bientôt reprise et défendue par Samuel, le promoteur des nerfs trophiques ; puis elle est de nouveau développée en France, notamment dans la Thèse de Frémy en 1872 ; c'est celle que l'on trouvera soutenue dans l'article de Troisier, du *Dictionnaire encyclopédique* et la plupart des travaux modernes.

L'ÉTIOLOGIE est fort obscure. Le plus souvent, la maladie paraît se développer spontanément. Du reste, le nombre des cas bien observés est encore très restreint.

Les femmes paraissent plus souvent atteintes ; d'après Eulenburg, on

en compterait treize sur seize cas[1]. — Le début aurait toujours eu lieu avant 25 ans[2].

Dans un cas, on a noté une chute sur la tête ; dans un autre, un refroidissement intense.

Cahen[3] a vu l'hémiatrophie succéder à une double atteinte d'érysipèle et de rougeole ; on a également noté, à l'origine de l'affection, d'autres maladies infectieuses, la diphtérie en particulier (Eichhorst).

Enfin, dans un cas de Ruhemann, elle est survenue chez un sujet qui avait subi une résection partielle du maxillaire supérieur.

Des phénomènes nerveux variés ont précédé parfois la maladie et peuvent alors lui être rattachés par un lien étiologique plus ou moins précis. Ainsi, c'est de la céphalalgie, spécialement d'un côté ; une autre fois, c'est de l'épilepsie avec crises hémiplégiques du côté qui sera malade ; chez un autre, c'est une véritable hémiplégie (hystérique) ; chez un autre encore (Emminghaus), il y avait eu des convulsions dans les muscles innervés par le trijumeau, du côté où l'atrophie survint ensuite. —Ces phénomènes, qui ne sont du reste pas constants, ne doivent-ils pas être regardés plutôt comme des prodromes, des phénomènes précurseurs, que comme des causes de l'hémiatrophie prochaine[4]?

Symptomatologie. — La maladie débute par la *peau*. Une tache apparaît, ou plutôt un point décoloré formant tache blanche qui peut devenir ensuite plus foncée, brunâtre, un peu comme une brûlure. Chez un malade de Courtet[5], on vit d'abord apparaître, au niveau du trou mentonnier droit, une tache bleuâtre lisse, au niveau de laquelle le duvet facial tomba. Quelquefois plusieurs taches apparaissent simultanément, plus ou moins rapprochées et confluentes ; elles se réunissent ensuite.

La tache initiale peut occuper des sièges très variés sur une moitié de la face : le voisinage du sourcil, le dessous de l'œil ou la partie moyenne de la mâchoire inférieure. S'il y a plusieurs taches, elles sont toutes disséminées du même côté de la face, sur le front, la tempe, la joue, la région parotidienne et même le cou.

Elles ont une forme circulaire ou allongée et sont en général mal limitées sur leurs bords.

D'autres fois, le début se fait par des plaques érythémateuses, une éruption vésiculeuse et de la desquamation, ou encore on remarque la pâleur d'une moitié de la face.

[1] La plupart des quarante-trois cas réunis par Wette concernent des femmes et la moitié gauche de la face (cit. Zeller).

[2] Chez la malade citée plus loin de Kuester, la maladie ne débuta qu'après 28 ans.

[3] Cahen ; *Deut. med. Woch.*, n° 44, pag. 912, 1889.

[4] Rosenthal (*Berl. kl. Woch.*, 26 août 1889, n° 34, pag. 755) a vu l'hémiatrophie faciale survenir à la suite d'une sclérodermie partielle compliquée de pelade.

[5] Courtet ; *Gazette hebdomadaire*, 1876, n° 13, pag. 196.

Bientôt l'atrophie de la peau apparaît : on constate une dépression au niveau de la tache, qui n'était marquée jusque-là que par un changement de la coloration. Le pli de la peau diminue d'épaisseur et peut n'avoir plus que 2 millim. En même temps cette région prend l'aspect cicatriciel et donne au toucher la sensation particulière à ce tissu, ou la sensation de cuir ou de parchemin sec.

Un peu plus tard, le *tissu cellulaire sous-cutané* s'atrophie et disparaît à son tour ; la dépression s'accentue ; il se forme des creux irréguliers. La peau se rapproche de plus en plus des parties profondes, sans cependant devenir adhérente. Il devient alors très difficile de faire un pli au tégument externe en ce point. La *sécrétion* cutanée diminue ou même se supprime, du moins la sécrétion sébacée ; la sécrétion sudorale continue souvent; cependant Frémy l'a vue supprimée du côté malade. Les poils peuvent blanchir (cheveux), ou bien ils poussent moins vite ou tombent (cils, sourcils). Les *muscles lisses* de la peau paraissent conserver leur contractilité électrique.

Les parties plus profondes participent dans des proportions variables à l'atrophie progressive. Le plus souvent, les *muscles* gardent leur volume pendant longtemps ; ils se contractent aussi bien du côté sain, sous l'influence de la volonté ou de l'électricité. Quelquefois ils peuvent aussi diminuer de volume et présenter même des contractions fibrillaires. Dans un cas d'Eulenburg et de Guttmann, il y avait atrophie de tous les muscles innervés par le trijumeau (masséter, temporal) ; les muscles innervés par le facial ne présentaient, au contraire, aucune asymétrie. Dans certains autres cas cependant, l'orbiculaire des lèvres paraît être atteint d'un côté : la lèvre est amincie dans sa partie muqueuse comme dans sa partie cutanée ; on n'aperçoit plus qu'une simple ligne rouge d'un côté de la bouche, qui est un peu entr'ouverte dans la moitié correspondante, tandis que les lèvres se touchent du côté sain.

Les *os* peuvent également participer au processus à des degrés variables ; le maxillaire supérieur, le maxillaire inférieur, le malaire, sont frappés[1]. — Il en est encore de même des *cartilages*, et spécialement des cartilages du nez.

Dans un cas, on a noté la grande laxité et la sécheresse de l'*articulation* temporo-maxillaire. — Les *dents* peuvent s'altérer et tomber :

[1] Cela dépend de l'âge auquel se développe la maladie. Ainsi, nous verrons que chez Otto Schwahn (dont nous donnons plus loin l'histoire et le portrait) les os étaient atrophiés, parce que la lésion s'était développée de bonne heure (c'est le cas le plus fréquent). Au contraire, chez une malade de KUESTER (*Berl. klin. Woch.*, 6 mars 1882 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 189), les os étaient restés intacts, la maladie ayant débuté seulement après l'âge de 28 ans. Il en était de même chez une malade de BERNHARDT (*Centr. f. Nerv.*, 1883; anal. in *Archives de Neurologie*, 1885, IX, pag. 65), qui avait 19 ans quand la maladie commença, etc.

en tout cas, il arrive souvent qu'elles ne se correspondent plus régulièrement.

La *langue* subit aussi quelquefois, du côté atteint, une diminution notable de volume ; d'où, dans certains cas, un peu de déviation de cet organe vers le côté atrophié, déviation qui se manifeste quand le sujet tire la langue hors de la cavité buccale.

Le *voile du palais*, la *voûte palatine*, la *luette*, peuvent aussi participer à l'atrophie unilatérale. Eulenburg cite, dans un cas, une atrophie étendue à la région périlaryngée, qui entraînait une grande difficulté pour prononcer certaines lettres, l'*r* notamment. On n'a pas noté de modification dans la sécrétion salivaire.

La sécrétion lacrymale ne paraît pas non plus modifiée ; Frémy a cependant noté du larmoiement dans certains cas. Le tissu graisseux de l'orbite disparaît fréquemment ; l'œil s'enfonce dans la cavité et devient plus petit du côté malade que du côté sain.

Les sujets ont alors un *facies* tout spécial, caractérisé surtout par un contraste des plus étranges entre les deux moitiés de la figure. Vue par un côté, cette figure est bien en rapport avec le reste du corps et avec l'âge de l'individu ; l'autre partie est au contraire amoindrie dans tous les sens et semble appartenir à un vieillard. Au milieu, les deux moitiés de la figure se rejoignent sans correspondance exacte ; les diverses parties arrivent à des niveaux différents, se raccordent entre elles par des sortes d'échelons.

Du côté malade, le front est moins saillant, quelquefois même sillonné par une gouttière profonde qui s'étend obliquement depuis la partie interne de l'arcade sourcilière jusque sur la région pariétale, où elle s'éteint peu à peu. Le nez est déprimé latéralement. Le rebord orbitaire, l'arcade zygomatique et l'os malaire sont moins saillants ; la tempe forme une excavation. Le maxillaire supérieur est affaissé aux dépens du sinus. Le menton semble formé de deux fragments d'inégale grandeur, qui s'emboîteraient incomplètement l'un dans l'autre. La mâchoire inférieure est amoindrie dans toute une moitié. La bouche reste entr'ouverte ; la joue est comme rétractée et sillonnée de rides. Quelquefois il y a ectropion ; l'aile du nez, plus grêle, est tiraillée en arrière, ce qui augmente l'ouverture de la narine. Le globe oculaire s'est enfoncé dans l'orbite, entraînant les paupières sur lui ; l'oreille est réduite à une lamelle cartilagineuse... Toute la moitié de la face est décharnée, avec un aspect blanchâtre ou brunâtre (Troisier).

Nous donnons ci-contre (Pl. XXVIII) la photographie d'un malade qui court les Universités pour se montrer, que nous avons présenté le 6 avril 1880 à notre clinique de l'Hôpital-Général, et dont le portrait, fait à Montpellier par un photographe distingué, M. Martin, donne une idée très complète du faciès dans le cas d'hémiatrophie faciale progressive.

C'est un nommé Otto Schwahn, dont le nom est désormais célèbre


Pl. XXVIII





Camille Coulet Éditeur — Héliog. & Imp. Lemercier


HÉMIOTROPHIE FACIALE



dans l'histoire de l'hémiatrophie faciale, et qui a été également présenté par Virchow[1] à la Société médicale de Berlin, par Riegel[2] à la Société médicale de Giessen, par Lichtheim[3] à celle de Berne, etc.

Voici ce que dit Virchow de ce malade (d'après la *Revue des Sciences médicales*) :

« Chez cet homme comme chez tous les individus où l'affection est survenue de bonne heure, avant le développement du squelette achevé, l'atrophie a sévi fortement sur le système osseux, du côté gauche de la face... » Il présente « la distribution inégale, capricieuse, des lésions atrophiques sur le trajet du trijumeau et de ses branches... Il offre, sur le territoire de la première branche du trijumeau, deux grands sillons analogues à des cicatrices, allant de l'orbite vers le front et correspondant, le moins étendu au nerf sus-trochléaire, le plus profond et le plus long au nerf sus-orbitaire. Ce dernier remonte jusque dans les cheveux, où se trouve une place déprimée, chauve et lisse. Par suite de la disparition du tissu cellulaire, l'œil gauche est profondément enfoncé dans l'orbite et la cornée se trouve sur un niveau inférieur. Au niveau de la deuxième branche du trijumeau, se voient également deux îlots d'atrophie : l'un, correspondant à la distribution du temporal, s'étend au-dessus de l'arcade zygomatique jusqu'à la tempe, qui se trouve dépouillée de cheveux ; l'autre, suivant le sous-orbitaire, consiste en un véritable enfoncement de la fosse canine et de la lèvre supérieure, qui ont pris ainsi un aspect complètement sénile[4]. Enfin, sur le domaine de la troisième branche, il existe une atrophie considérable des parties molles de la mâchoire inférieure et de la portion attenante de la joue, avec diminution de volume tout à fait remarquable de la moitié correspondante du maxillaire inférieur. Le côté droit de l'os continue à se développer normalement et repousse le menton tout à fait à gauche. La moitié gauche de la langue est aussi atrophiée et raccourcie au moins des deux cinquièmes ; il semble qu'on ait excisé un tronçon ; cette atrophie est moins marquée sur la pointe et à la base de l'organe que sur ses portions médianes. L'isthme de la gorge est rétréci, le voile palatin tendu en arrière, et toutes les parties accessibles des parois pharyngées sont constituées par un tissu compact. Ceci s'explique peut-être par la circonstance que l'affection actuelle a paru débuter par une violente amygdalite qui s'est terminée par un abcès. Le malade, alors âgé de 9 ans, a eu pendant quelques semaines une tuméfaction considérable de toute la région sous-maxillaire, à la suite de laquelle est apparue, au pourtour de l'angle de la mâchoire, une coloration

[1] VIRCHOW ; *Berl. klin. Wochenschr.*, 1880, pag. 410 et 517 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1883, XXI, pag. 582).
[2] RIEGEL ; *Ibid.*, 4 septembre 1882 (anal. *Ibid.*, 1884, XXIII, pag. 190).
[3] LICHTHEIM *Corresp. f. schw. Aerzte*, 1er septembre 1883 (anal. *Ibid.*)
[4] Tous ces détails sont très nets sur la photographie ci-jointe.

brun-jaunâtre des téguments, qui a pâli un peu depuis lors, bien que la pigmentation anormale soit encore visible ».

La *sensibilité* n'a été trouvée diminuée que dans un seul cas. En général, elle est exagérée pour les divers excitants comme l'électricité, ou bien on observe une persistance plus grande des sensations provoquées par divers contacts. — Assez souvent on a noté dans les parties atteintes des sensations subjectives de fourmillement ou de douleur plus ou moins vive. Dans deux cas, le sujet avait une sensation de masque en caoutchouc placé sur la moitié de la figure[1].

Il existe assez souvent de la douleur. Celle-ci a quelquefois le type névralgique; c'est ce qui est arrivé notamment, à un haut degré, dans le fait de Courtet. Elle est alors, tantôt lancinante et pongitive, tantôt vague et erratique. Dans d'autres cas, la douleur n'a aucun caractère névralgique. C'est dans le domaine d'une ou plusieurs branches du trijumeau que siègent ces phénomènes douloureux. Nothnagel, dans son cas, a vu l'affection débuter par des douleurs névralgiques dans le domaine du trijumeau.

Frémy a noté encore, mais très rarement, des troubles du côté des organes des *sens*, tels que la surdité, diverses altérations passagères de la vue[2].

Les troubles *moteurs* les plus importants consistent dans les contractions fibrillaires. Ces dernières apparaissent sous forme de convulsions rapides, rappelant le tic non douloureux de la face. Elles sont limitées à un ou deux muscles, souvent aux masséters. Dans le cas de Courtet, les douleurs s'accompagnaient de rigidité dans plusieurs muscles et même dans la langue[3]. Quelquefois on trouve réunis les troubles moteurs et sensitifs; dans d'autres cas ils sont isolés.

Les phénomènes généraux qui accompagnent ces désordres locaux sont rares, et consistent en faiblesses, vertiges, accès épileptiformes ou sensations diverses, dues à une impressionnabilité excessive du système nerveux[4].

L'état des *vaisseaux* est intéressant à constater cliniquement, à cause

[1] Otto Schwahn ne présente qu'une altération à peine appréciable de la sensibilité.

[2] A la suite de la communication de VIRCHOW, HIRSCHBERG dit qu'il a examiné, chez Schwahn, « le fond de l'œil gauche, dont la vision est assez défectueuse. Au centre de la rétine, on aperçoit des résidus d'inflammation ; mais la lésion principale, dont l'interprétation reste obscure, est une dilatation brusque et cylindrique des deux veines du côté temporal de la papille ; cette dilatation diffuse supporte de place en place de petites dilatations formant des grains de chapelet ; les vaisseaux artériels semblent sains ».

KALT *(Société de Biologie,* 23 février 1889) a constaté, dans un cas, de l'hémiopie et une choroïdite du côté correspondant à l'hémiatrophie.

[3] Il n'existerait pas, d'après NOTHNAGEL *(loc. cit.)*, de mouvements fibrillaires dans la langue, ce qui permettrait, suivant cet auteur, de distinguer l'hémiatrophie faciale progressive, de l'hémiatrophie d'origine bulbaire.

[4] Anal. de la Thèse de FRÉMY, in *Revue des Sciences médicales*, I, pag, 663.

du rôle que certains auteurs veulent faire jouer au grand sympathique dans la production de cette maladie.

Les gros vaisseaux ne sont pas, en général, modifiés; le calibre de la temporale, par exemple, n'est pas altéré. Dans quelques cas cependant, les artères paraissent plus étroites que du côté sain. Dans quatre observations de Frémy, le pouls carotidien était plus faible du côté malade. Du reste, les vaisseaux deviennent, d'une manière générale, plus superficiels, à cause de l'atrophie des parties molles.

Le tonus des petites artères est maintenu ou même augmenté. Les parties atrophiées sont pâles, souvent tout à fait blanches. En général, elles rougissent encore sous une influence psychique, dans l'effort, sous l'action d'un courant électrique [1]. Cependant, dans quelques cas, cette propriété peut être perdue, et la moitié atrophiée de la face reste pâle alors que l'autre devient rouge. On peut, du reste, voir plus tard reparaître cette faculté de rougir dans la partie malade, sans que l'état des parties se soit néanmoins modifié et amélioré.

D'après Eulenburg, il n'y aurait pas de différence habituelle de température entre les deux côtés, soit au toucher, soit même au thermomètre. Cependant, dans un cas de Brunner, où toute la moitié de la figure était pâle et la pupille dilatée, il y avait une diminution de température de 1° dans l'oreille et de 0°,2 dans la bouche, du côté malade. Frémy signale aussi quelques faits du même ordre.

La Marche de l'hémiatrophie faciale est essentiellement progressive [2] et lente. La maladie peut durer de vingt-deux à vingt-trois ans. Elle présente quelquefois des temps d'arrêt. Dans deux cas seulement, on a constaté un peu de tendance à l'amélioration.

On a noté l'extension de l'atrophie à la région sous-maxillaire [3] et

[1] Chez Otto Schwahn, dit Virchow, « de tous les organes atteints, ce sont les vaisseaux qui ont le moins souffert ; à travers la peau momifiée et rétractée, on aperçoit leurs plus fines ramifications beaucoup mieux qu'à l'état normal. Les moindres irritations tégumentaires déterminent la dilatation ».

[2] La maladie n'a pas eu ce caractère progressif chez Otto Schwahn. Car Virchow, qui avait déjà vu ce malade en 1859, a consulté les notes prises à cette époque, c'est-à-dire vingt et un ans plus tôt que l'examen publié, et « n'a pas constaté de changement essentiel dans l'état de cet homme, qui a maintenant 42 ans ».

[3] Virchow, dans la même séance où il parle d'Otto Schwahn, a cité une femme, Louise Kuhlicke, qui s'écarte du type classique de l'hémiatrophie faciale en ce que, « à côté des lésions de la moitié gauche du visage, elle présente des altérations analogues sur tout le territoire du nerf radial gauche, y compris les branches plus ou moins nombreuses qu'il envoie à la face postérieure du tronc ». — L'autopsie de cette femme, morte de phtisie, a été ultérieurement publiée par Mendel *(loc. cit.)*, qui a trouvé une névrite interstitielle dans toute l'étendue du trijumeau et du nerf radial du côté gauche ; les noyaux d'origine du facial et du trijumeau étaient intacts, les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle étaient moins volumineuses à gauche qu'à droite au niveau du cinquième nerf cervical ; les

même aux membres supérieurs du même côté, mais la lésion n'a jamais dépassé la ligne médiane[1].

L'état général n'est nullement influencé ; la santé dans son ensemble reste indépendante.

Anatomie et Physiologie pathologiques. — Nous ne connaissons pas d'autopsie complète propre à révéler d'une manière nette la lésion de la trophonévrose faciale. Il faut donc s'attendre à ne trouver dans ce chapitre que des discussions un peu en l'air, qui ne peuvent nous conduire qu'à des conclusions provisoires et essentiellement hypothétiques[2].

Plusieurs théories sont en présence; on peut les diviser tout d'abord en deux grandes classes : la théorie nerveuse et la théorie conjonctive.

D'après la première, proposée dès le début par Romberg, développée par Samuel et reprise par Frémy, c'est le système nerveux qui est primitivement atteint, et son altération entraîne secondairement l'atrophie de tous les éléments de la face : peau, tissu sous-cutané, os, etc. Dans cette théorie, on peut encore établir des subdivisions, suivant que le rôle principal est assigné au grand sympathique, au trijumeau ou même au facial.

Dans la seconde hypothèse, proposée par Bitot, développée par Lande et exposée par Gintrac, le système nerveux ou sanguin ne joue aucun rôle. Le tissu lamineux (conjonctif) est primitivement et exclusivement atteint.

Ces deux théories sont représentées par les deux noms que les auteurs ont imposés à l'hémiatrophie de la face : trophonévrose faciale et aplasie lamineuse progressive.

Examinons d'abord la seconde.

D'après l'idée bordelaise, il y a lésion autopathique et protopathique du *tissu lamineux ou conjonctif.* Le tissu cellulo-adipeux disparaît alors, sauf l'élément élastique. La compression des capillaires superficiels entraîne la pâleur de la peau ; la diminution d'épaisseur et la rétraction de la peau sont produites par la même cause. Le tissu lamineux des

racines antérieures et postérieures étaient normales; la racine inférieure du trijumeau était seule lésée, ce qui prouve bien son rôle trophique.

De Cérenville (*Revue médicale de la Suisse romande*, juillet 1891, XI, pag. 413) a vu, de même, l'hémiatrophie faciale coïncider avec l'atrophie du bras.

[1] Des faits d'atrophie *bilatérale* de la face ont été cependant publiés par : Eulenburg, Flaschar (*Berl. kl. Woch.*, 1880, pag. 441 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1883, XXI, pag. 581) et Julius Wolff (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*. 1883, XCIV, pag. 393 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 582).

[2] Depuis notre dernière édition, Mendel a publié le compte rendu très détaillé d'une autopsie (Voy. la note 3 de la page précédente).

faisceaux musculaires subit la même atrophie ; le muscle diminue de volume, la fibre musculaire conservant toutes ses propriétés, toute son énergie. Les parties dures enfin sont atteintes, seulement par la disparition des fibres cellules et la rétraction des éléments élastiques de leurs membranes enveloppantes et génératrices (périoste et périchondre). En somme, d'après ces auteurs, l'émaciation de la région est le résultat de la rupture d'équilibre de la tonicité générale par diminution du tissu de support, et par suite de la prédominance de la rétractilité des éléments musculaires et élastiques.

L'objection capitale à faire à cette théorie, c'est que rien ne prouve cette limitation de la lésion au seul tissu lamineux, alors qu'au contraire tout semble frappé, même les os. L'hypothèse est contre les apparences.

De plus, cette théorie n'explique pas du tout la limitation si curieuse de la maladie à un côté de la face. Pourquoi la lésion primitive du tissu lamineux ne dépasserait-elle jamais la ligne médiane? Il est, au contraire, de l'essence des lésions interstitielles d'être essentiellement diffuses et de ne s'arrêter à aucun système, à aucune ligne de démarcation, physiologique ou autre.

On objecte à la théorie nerveuse (pour défendre la théorie que nous combattons actuellement), on objecte l'intégrité de la contractilité musculaire ; mais cela ne prouve rien : on observe un fait semblable dans l'atrophie musculaire progressive, qui est bien une maladie nerveuse.

On objecte l'intégrité trophique relative des muscles dans certains cas où la peau est, au contraire, fortement atrophiée. Mais les faits comme ceux qu'a observés et réunis Landouzy[1] prouvent bien l'indépendance nerveuse trophique de la peau et de son tissu cellulo-graisseux d'une part, et des muscles de l'autre.

On objecte encore l'intégrité du système nerveux sensitif et moteur dans certains cas. Mais on peut répondre par ceux que nous avons également cités, dans lesquels cette intégrité n'existe pas, et les faits de cette dernière catégorie sont nombreux.

La théorie de l'atrophie primitive du tissu conjonctif ne nous paraît donc pas applicable au plus grand nombre des malades observés.

Desprès[2] a avancé qu'il devait toujours y avoir, dans les cas d'hémiatrophie faciale, absence de développement des sinus frontal et maxillaire, ensemble ou séparément, du même côté de la face ; la maladie débuterait toujours à l'époque d'accroissement de la cavité des sinus, et entraînerait des phénomènes analogues aux conséquences de la résection du maxillaire supérieur.

[1] Landouzy ; *De l'adipose du tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique. De son importance clinique et physiologique* ; in *Revue mensuelle,* 1878, 1.

[2] Desprès ; *Revue des Sciences médicales,* IX, pag. 148.

C'est là une thèse impossible à généraliser et qui tombe devant les cas, comme celui qu'a immédiatement cité Paulet, dans lesquels la maladie a débuté à l'âge adulte.

Arrivons maintenant aux théories nerveuses, qui, dans leur ensemble, s'appuient sur la présence des phénomènes nerveux dans l'hémiatrophie faciale, et sur la présence de troubles trophiques analogues à ceux de l'hémiatrophie dans certaines maladies bien déterminées du système nerveux. — Nous rencontrons d'abord la *théorie vaso-motrice*.

Bergson, le premier, admet une affection primitive des nerfs vasculaires; il se basait sur ce fait que, chez son malade, la carotide battait plus faiblement du côté malade que de l'autre. Le fait est trop peu concluant et pas assez général pour qu'on en puisse rien induire. Stilling reprit cependant cette théorie vaso-motrice et la défendit.

D'autre part, Seeligmüller, Nicati, ont observé une certaine atrophie de la face après une blessure ou toute autre lésion du sympathique cervical; ils rapportent surtout la maladie à la paralysie de ce nerf; Brunner, au contraire, attribue les symptômes de son observation à un état permanent d'excitation du sympathique cervical.

Emminghaus[1] croit aussi qu'il faut chercher dans une altération du grand sympathique cervical la cause de cette affection ; il fait remarquer qu'elle peut coïncider avec des troubles fonctionnels qui indiquent une excitation de ce cordon nerveux; d'autre part, on l'a vue survenir plusieurs fois chez des individus qui avaient été atteints de traumatisme céphalique ou de maladies de l'arrière-bouche, c'est-à-dire dans des circonstances où l'on peut supposer qu'il s'était développé une altération secondaire du sympathique.

Plus récemment, Seeligmüller[2] a publié un nouveau fait d'hémiatrophie faciale avec dilatation unilatérale de la pupille, qu'il rapproche de divers autres cas de maladie du sympathique.

Toutes les théories vaso-motrices nous paraissent passibles d'objections générales communes.

L'ischémie ne rend pas compte de tous les symptômes observés ici ; elle peut produire la dégénérescence (ramollissement), elle n'entraîne pas l'atrophie. La circulation collatérale devrait aussi suppléer et annuler les effets de la contraction vasculaire. — Les faits expérimentaux sont également contraires à cette hypothèse. La section du grand sympathique cervical ou l'excitation du ganglion cervical supérieur ont bien donné à Brown-Sequard une certaine atrophie de la tête. Mais Vulpian a montré que ces résultats ne sont pas constants, qu'on les

[1] EMMINGHAUS ; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, XII (*Revue des Sciences médicales*, III, pag. 609).

[2] SEELIGMÜLLER ; *Ibid.* (*Centralbl.*, 1878, pag. 12).

Voy. dans le même ordre d'idées le fait de POPOFF ; *loc. cit.*

NOTHNAGEL, EICHHORST, acceptent, pour un certain nombre de cas, cette théorie.

observe seulement sur des animaux très jeunes, et qu'ils n'ont aucune analogie véritable avec les faits cliniques que nous avons en vue actuellement.

Whiteside Hime[1] a observé un cas d'hémiatrophie faciale sans aucun symptôme vaso-moteur, et, d'autre part, il a relaté un cas remarquable d'absence de sudation d'un côté de la face et d'hémorrhagie du même côté à la suite de traumatisme, sans qu'il y eût la moindre différence entre les deux côtés de la face, malgré ce trouble vaso-moteur unilatéral si évident[2].

Si l'on veut admettre ici une influence nerveuse, c'est donc une action directe, une action trophique, qu'il faut accepter. Nous avons vu[3] que l'action trophique du système nerveux est indiscutable, tout en étant, du reste, indépendante de la question des nerfs trophiques distincts.

Cette action trophique directe paraît la plus probable, au moins dans la grande majorité des cas d'hémiatrophie faciale. C'est cette théorie que Romberg a proposée le premier et que Samuel a développée. Tout le monde sait aujourd'hui que les maladies du cerveau, de la moelle, des nerfs, entraînent des altérations cutanées dont certaines ressemblent beaucoup à la maladie qui nous occupe. La peau lisse *(glossy-skin)* notamment, avec aspect chagriné ou cicatriciel, ressemble à bien des égards à l'hémiatrophie faciale et peut se rencontrer dans des cas incontestables de maladie nerveuse.

Nous sommes donc amenés à supposer, au moins dans beaucoup de cas, une influence trophique directe du système nerveux ; mais nous laissons absolument de côté la question, trop ardue encore, de son mécanisme ; nous ne cherchons pas à déterminer si c'est une paralysie ou une excitation.

Maintenant, pour préciser un peu plus le siège, nous sommes portés à croire que ce rôle doit être surtout attribué au trijumeau. Nous avons vu, à propos de la névralgie de ce nerf, l'action trophique qu'il exerce sur la face. D'autre part, on a remarqué, dans le tableau symptomatique, la limitation exacte de l'altération précisément au territoire de ce nerf. On se rappelle aussi ces cas remarquables et assez nombreux dans lesquels il y avait des convulsions des muscles masticateurs, de l'hyperesthésie et quelquefois de véritables névralgies dans une ou plusieurs branches de la cinquième paire ; Ruhemann, nous l'avons dit, a vu survenir l'hémiatrophie faciale à la suite d'un traumatisme portant sur le domaine du trijumeau.

[1] WHITESIDE HIME ; *Brit. med. Journ.*, 1876, pag. 273 (*Revue des Sciences médicales*, IX, pag. 147).

[2] Ce que nous avons dit plus haut de l'état des vaisseaux chez Otto Schwahn paraît aussi inconciliable avec l'idée d'une affection des nerfs vaso-moteurs.

[3] Voy. plus haut l'Introduction.

La possibilité de la limitation plus étroite de la maladie dans une partie du trijumeau fait même penser à Frémy que le point de départ du mal est plutôt dans le nerf lui-même que dans le cerveau, «par la raison que les effets d'une altération centrale ne restent pas limités dans la sphère d'action d'une ou deux branches d'un cordon nerveux». Ce raisonnement nous paraît avoir beaucoup perdu de sa valeur depuis que nous avons vu les lésions corticales produire des dissociations plus grandes encore que les lésions périphériques elles-mêmes [1].

D'autres veulent préciser encore plus le siège de la lésion supposée. Ainsi, Barwinkel admet spécialement une maladie du ganglion de Meckel. D'autres, avec Emminghaus, localisent plutôt dans le ganglion de Gasser. Ce sont des hypothèses toutes gratuites, qui sont plus prématurées que jamais aujourd'hui que M. Duval a produit des lésions trophiques en lésant le trijumeau bien au delà de son ganglion, du côté des racines bulbaires, et que l'on pense à chercher le point de départ de cette action trophique jusque dans le centre cilio-spinal.

Nous nous contenterons de mettre le trijumeau en cause, sans vouloir ensuite aller trop loin dans la localisation. Il faut du reste reconnaître que, s'il y a des faits pour lesquels la démonstration semble complète [2], il y en a d'autres pour lesquels on ne raisonne que par analogie.

Il y a bien encore une autre théorie : c'est celle qu'a soutenue Moore, et qui met tout sur le compte du *facial*; mais elle est aujourd'hui généralement abandonnée, à cause de la distribution des accidents.

En somme et comme conclusion, la théorie nerveuse semble plus probable que celle de Bitot et Lande. Cependant, peut-être y a-t-il des faits des deux espèces. En tout cas, les faits d'origine nerveuse paraissent exister sûrement, et c'est de cela que nous nous occupons ici. Dans la théorie nerveuse, il faut admettre une action directement trophique plutôt qu'une action vaso-motrice; elle paraît être exercée spécialement par les fibres du trijumeau ; c'est ce qui explique le mieux la distribution de la lésion. — Voilà pourquoi nous avons placé l'étude de cette névrose ici, dans les maladies du trijumeau.

Cependant, si le trijumeau est le siège principal, il peut ne pas être le

[1] Voy. notamment les faits de blépharoptose corticale cités dans la première partie.

[2] Dans ces faits confirmatifs de la théorie du trijumeau, nous citerons, outre Otto Schwahn, sur lequel nous avons déjà insisté : le malade de ZELLER *(Berl. klin. Woch.,* 17 avril 1883; anal. in *Revue des Sciences médicales,* 1884, XXIII, pag. 189), — l'observation de KAREWSKI *(Ibid.,* 3 septembre 1883; anal. *Ibid.,* pag. 191), celle de MIERZEJEWSKY et ERLISKY *(Messag. de Psych. clin. et lég. et de Neuropathol.* 1883, I, anal. in *Archives de Neurologie,* 1884, VIII, pag. 89), — et les faits d'ESTOR, MENDEL, RUHEMANN, HOMEN, etc., que nous avons cités en tête de ce chapitre. — MENDEL, nous l'avons vu, a trouvé, à l'autopsie d'un malade, une névrite interstitielle du trijumeau.

siège exclusif de l'altération initiale. Ainsi, quand le processus s'observe au cou, il faut admettre une extension de l'action nerveuse aux branches du plexus cervical[1]. C'est la réponse la meilleure à opposer à l'objection que Vulpian fait à la théorie trifaciale[2].

Au point de vue du DIAGNOSTIC, il faut distinguer l'hémiatrophie congénitale, en quelque sorte physiologique (asymétrie faciale), que présentent certains individus : on peut avoir un côté de la figure plus petit que l'autre. Mais seulement, dans ce cas, le sujet a eu cette difformité de tout temps ; de plus, l'os est en général plus atteint que la peau (or, c'est l'inverse dans la trophonévrose) ; la peau ne présente ni taches, ni changement de couleur ou d'épaisseur ; les poils sont normaux, etc.

L'arrêt de développement se distinguera par des caractères analogues et par le mode d'apparition des accidents.

Les phénomènes de sénilité ne s'accompagnent aussi d'aucun signe du côté de la peau et sont symétriques.

L'hémiatrophie peut être entraînée par une scoliose. Mais la constatation de la courbure vertébrale et l'absence de coloration cutanée dissipent tous les doutes.

L'hypertrophie d'une moitié de la face ne pourrait en imposer qu'un moment (l'atrophie musculaire également), à cause de sa marche, de la peau normale, etc.

Deux maladies de la peau peuvent quelquefois tromper au début : le *vitiligo* et le *porrigo decalvans*. La première se manifeste bien par des taches blanches, mais n'entraîne pas d'amincissement de la peau ; dans le *Porrigo decalvans*, on trouvera le *Microsporon Audouini*, ou la calvitie et non la canitie ; enfin on pourra constater la contagiosité.

PRONOSTIC. — Nous avons déjà dit que l'hémiatrophie faciale n'a aucune influence sur l'état général et ne menace nullement la vie. Mais la maladie doit être considérée en soi comme incurable et essentiellement progressive. Rarement on observe un temps d'arrêt, et, dans un seul cas, Barwinkel aurait constaté une apparence d'amélioration spontanée.

[1] Nous avons cité plus haut la femme Kuhlicke, observée par VIRCHOW, et chez laquelle le processus atrophique était étendu au domaine du radial. — MENDEL (*Berl. klin. Woch.*, 17 septembre 1883 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 191) a également publié un fait dans lequel l'atrophie occupait, non seulement la moitié gauche de la face, mais les membres correspondants, et avait été précédée d'une folie systématique chronique (*Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 345).

[2] Théorie trifaciale ne veut pas dire nécessairement origine périphérique. Il semble que dans un certain nombre de cas les centres nerveux ont participé à l'altération. Tels sont les faits dans lesquels on a noté des phénomènes mentaux, comme chez le malade déjà cité de MENDEL, et chez celui de LAFFITTE et ARIS *Encéphale*, 1881, I, pag. 745).

En somme, c'est une difformité, d'autant plus pénible que le sujet est jeune et que le siège de l'altération est extrêmement apparent.

On a essayé pour le TRAITEMENT une série de moyens, mais tous sans grand succès. L'électrisation interrompue aurait réussi deux fois, d'après Gintrac ; il y aurait lieu d'essayer, dit-il, les courants continus, qui ont plus d'action sur la nutrition des tissus. Ils ont été employés, en effet; on a ainsi obtenu dans quelques cas le retour, pour les tissus, de la possibilité de rougir sous l'influence des excitations diverses[1].

Dans les cas où l'on pourrait trouver une diathèse derrière cette manifestation cutanée, c'est évidemment de ce côté que devraient converger tous les efforts.

Tout récemment, Dercum[2] a proposé de traiter l'hémiatrophie par la section du trijumeau; il se base pour cela sur l'absence de troubles trophiques de la face lorsqu'on sectionne ce nerf ; dès lors, attribuant l'affection à un trouble dans l'action trophique du nerf plutôt qu'à son défaut d'action, il redoute moins la suppression du nerf que la déviation de son action trophique.

## APPENDICE.

SCLÉRODERMIE, LÈPRE, CACHEXIE PACHYDERMIQUE (MYXŒDÈME), BERIBERI, ACROMÉGALIE et OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE.

### I. — *Sclérodermie.*

Thirial[3], en 1845, et indépendamment de lui Forget[4] (de Strasbourg), en 1847, ont attiré l'attention sur une maladie singulière de la peau qu'ils appelèrent, l'un *sclérème des adultes*, l'autre *chorionitis*, qui est nommée plus généralement aujourd'hui *sclérodermie*, qui se rapproche beaucoup de l'hémiatrophie faciale progressive, et qui en diffère seulement par la dissémination des accidents sur diverses parties du corps; ce qui a inspiré à Hallopeau l'idée de proposer, pour la désigner, le nom de *trophonévrose disséminée*.

[1] Dans la sclérodermie, dont nous allons résumer l'étude, ARMAINGAUD et SCHWIMMER ont obtenu d'excellents effets des courants continus ; mais, dans des cas analogues, FÉRÉOL et BESNIER n'ont produit aucune amélioration par le même moyen. — Récemment, toutefois, BROCQ et BESNIER *(Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 11 décembre 1890 et 14 janvier 1892) ont insisté sur l'utilité de l'électrolyse dans la sclérodermie en bandes ;

HALLOPEAU *(Société de Thérapeutique,* 12 avril 1893) s'est bien trouvé des courants continus.

[2] DERCUM ; *The Journ. of nerv. and ment. Dis.*, février 1892 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 497).

[3] THIRIAL ; *Journal de Médecine* de Trousseau, mai et juin 1845 ; — et *Union médicale*, 1847, pag. 422 et 614.

[4] FORGET ; *Gazette médicale de Strasbourg*, 1847.

« Induration toute spéciale, ayant son siège dans une étendue plus ou moins considérable de l'enveloppe cutanée; induration accompagnée d'une tension, d'un certain degré d'immobilité, et d'un état de gêne dans les parties affectées : tel est, dit Thirial, le trait caractéristique, tel est même le phénomène pour ainsi dire unique de la maladie. » Il y a, du reste, une grande variété dans les cas cliniques, pour le siège, qui est plus ou moins étendu en tel ou tel point du corps, pour la rapidité d'invasion, etc.

Un peu plus tard, Thirial reconnaît deux formes : la variété blanche et la variété brune; dans cette dernière, l'accumulation de pigment annoncerait l'existence plus ancienne de la lésion ou une altération de texture plus profonde.

Avant 1847, on avait déjà publié quelques faits épars, que Gintrac réunit alors[1]. Mais la description vraie date évidemment de cette époque[2]. Cette année-là même, les observations se multiplièrent[3]. Puis parut, en 1854, la monographie de Gillette[4], basée sur quatorze faits. Dans une Revue critique des *Archives de Médecine*, Lasègue[5] analyse encore de nouvelles observations, en 1861.

A ce moment, on n'essayait même pas une théorie. Les uns (Fiedler) considéraient la lésion cutanée comme une atrophie du tissu cellulaire; les autres (Fœrster) la regardaient, au contraire, comme une hypertrophie, une production exubérante de tissu cellulaire, du chorion lui-même et du tissu cellulaire sous-cutané, devenu compact par formation d'un tissu connectif qui remplirait peu à peu les espaces libres des mailles normales.

Ces aspects variés, opposés, que peut présenter la peau, ne sont pas aussi contradictoires que semble le trouver alors Lasègue ; c'est dans les habitudes de la sclérose en général. Lasègue repousse, du reste, toute idée d'inflammation.

On voit que l'histoire de la maladie se fait à peu près à la même époque que celle de l'hémiatrophie faciale progressive, les deux descriptions s'édifiant concurremment et indépendamment jusqu'à présent. Les faits se multiplient des deux côtés. Mais l'attention n'est attirée sur les rapports des deux maladies qu'en 1871 et 1872, à propos de diverses communications faites à la Société de Biologie.

Dans un cas de Ball[6], la maladie avait commencé par les doigts, qui

[1] GINTRAC; *Revue médico-chirurgicale*, 1847.

[2] Il faut cependant faire une exception pour ALIBERT, à qui, d'après les dernières recherches, appartiendrait réellement la priorité. BESNIER a bien démontré que, dès 1817, cet auteur a décrit et classé les sclérodermies (sclérémies) dans sa *Nosologie naturelle*.

[3] Voy. GRISOLLE ; *Gazette des Hôpitaux*, 1847.

[4] GILLETTE ; *Archives de Médecine*, 1854.

[5] LASÈGUE ; *Archives de Médecine*, 1861.

[6] BALL ; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1871, pag. 43.

présentèrent d'abord quelque chose d'analogue à l'asphyxie locale des extrémités ; puis la peau s'indura, les doigts prirent l'aspect de la cire blanche ou jaune. De plus, il y eut atrophie osseuse de certaines phalanges et ankylose de plusieurs petites articulations. Les lésions étaient parfaitement symétriques, et il y avait des traces d'ulcérations. On observa des phénomènes analogues, mais bien moins accusés, aux membres inférieurs.

Certains caractères pouvaient faire penser, comme l'admit Dumontpallier, que l'on avait affaire ici à la maladie de Maurice Raynaud. Nous reviendrons plus tard sur les rapports qui lient la sclérodermie à l'asphyxie locale des extrémités, quand nous aurons étudié cette dernière maladie. Mais Charcot adopta l'avis de Ball, et, avec la majorité de la Société, diagnostiqua une sclérodermie [1]. Le malade de Dufour [2] présenta les mêmes altérations aux doigts que le précédent; mais, de plus, la face, qui était à peine ridée dans le cas de Ball, était ici nettement atteinte. — Dumontpallier objecta l'atrophie de la peau, tandis que dans la sclérodermie il y a hypertrophie ; mais Charcot répondit que ce sont là des phases différentes du même processus, considéré à des époques successives et différentes.

Vulpian [3] signale ensuite, sur un nouveau cas, un temps plus avancé encore de l'altération atrophique portant sur les os, et observe la disparition complète de phalanges entières sans suppuration, sans issue de fragments, sans plaie extérieure; il constate aussi de véritables arthropathies pouvant aller jusqu'à l'ankylose. La marche anatomique de la lésion était intéressante à suivre dans ce cas : le début se faisait toujours par des saillies douloureuses et rouges : la dépression cicatricielle, pigmentée ou décolorée, ne survenait qu'après.

Hallopeau fait alors ressortir les grandes analogies de cette maladie avec la trophonévrose faciale, conclut à l'identité, et propose pour la sclérodermie le nouveau nom de trophonévrose disséminée.

Depuis lors, Emminghaus [4] a publié un cas curieux dans lequel on pouvait constater en même temps l'atrophie unilatérale de la face et une sclérodermie du membre inférieur. Lépine [5] a également publié un fait

[1] Charcot ; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1871, pag. 63.

[2] Dufour ; *Ibid.*, Mémoire, 1871, pag. 179.

[3] Vulpian ; *Ibid.*, 1872, pag. 85.

[4] Emminghaus ; *Arch. f. klin. Med.*, XI (*Revue des Sciences médicales*, II, pag. 151),

[5] Lépine ; *Société de Biologie*, 1873, pag. 146.

Voyez aussi : Budin ; *Société Anatomique*, 1873, pag. 662 ;
Coliez ; Thèse de Paris, 1873 ;
Lagrange ; Thèse de Paris, 1874, pag. 151 ;
Viaud ; Thèse de Paris, 1876, n° 87 ;
Lamache ; Thèse de Montpellier, 1876 ;
Hillairet ; *Leçons*, in *Progrès médical*, 1878, pag. 40 ;
Ball ; Art. *Sclérodermie*, in *Dictionnaire encyclopédique ;*

du même ordre, prouvant encore la coïncidence possible des deux maladies chez le même individu.

On voit comment l'histoire de la sclérodermie et l'histoire de l'hémiatrophie faciale se sont édifiées concurremment et indépendamment, et comment ensuite Hallopeau a voulu rapprocher et identifier les deux affections sous le nom commun de trophonévrose faciale ou disséminée.

Ceux qui ne connaissent pas la sclérodermie ont pu se faire une idée très nette de cette maladie en venant voir à l'Hôpital-Général la jeune fille dont nous avons publié l'histoire avec Apolinario [1], et dont nous allons résumer rapidement l'observation (nous y reviendrons, du reste, un peu plus tard, après avoir étudié l'asphyxie locale des extrémités[2]).

Anna H..., âgée de 18 ans, a eu un frère qui est mort à 22 ans d'une maladie curieuse qui pourrait bien être la même que la sienne. Le médecin traitant avait parlé de lèpre [3], et on avait constaté, notamment

BIENVENOT ; Thèse de Paris, 1879, n° 235 ;
BLACHEZ ; *Gazette hebdomadaire*, 1879, pag. 18 ;
FAVIER ; Thèse de Paris, 1880, n° 159 ;
LELOIR ; Thèse de Paris, 1881, n° 177 ;
GARNIER ; *Archives générales de Médecine*, 1882, pag. 72 ;
LEROY ; Thèse d'agrégation, 1883 ;
PAUTRY ; Thèse de Paris, 1883, n° 221 ;
MATHIEU ; *Revue de Médecine*, 1884, pag. 180 ;
MARITOUX ; Thèse de Paris, 1885, n° 188 ;
CHAUFFARD ; Thèse d'agrégation, 1886 ;
COLLIN ; Thèse de Paris, 1886 ;
MARTY ; Thèse de Montpellier, 1886 ;
BOUTTIER ; Thèse de Paris, 1886 (268 observations) ;
GLEY et MATHIEU ; *Archives de Physiologie*, 1887 ;
LETULLE ; Art. du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1882 ;
MÉRY ; *Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie*. Thèse de Paris, 1889 ;
CHARCOT ; *Semaine médicale*, 11 décembre 1889, pag. 454 ;
BESNIER ; *Société de Dermatologie*, 11 décembre 1890 ;
THIBIERGE ; *Revue de Médecine*, 1890 ;
SUPINO ; *Riforma medica*, 1893.

[1] *Montpellier médical*, 1878, 1.

[2] HALLOPEAU résume dans les quelques lignes suivantes les principaux symptômes de l'affection :

« Il existe, dit-il, une maladie caractérisée par l'apparition en différentes régions de lésions qui aboutissent à l'atrophie des téguments et des parties sous-jacentes ; elle débute par des troubles vaso-moteurs, des douleurs vagues et des lésions papulo-érythémateuses, quelquefois ulcéreuses, des téguments ; plus tard les articulations se prennent et s'ankylosent ; la peau s'atrophie, se décolle, se rétracte et devient pour ainsi dire trop étroite pour contenir les parties sous-jacentes ; les orifices naturels se retrécissent. Au bout d'un certain temps les altérations envahissent enfin le squelette, et l'on peut voir, aux extrémités des membres, des os entiers disparaître par un travail de résorption lente. »

[3] Voy., à la fin de ce paragraphe, la question des rapports de la sclérodermie avec la lèpre.

aux doigts, des plaies analogues à celles que présente notre malade et qui ont duré fort longtemps.

Elle-même a eu dans son enfance et dans sa jeunesse des manifestations strumeuses variées : gourmes dans les cheveux, engorgements fréquents des ganglions cervicaux et sous-maxillaires, ophtalmies. — A 9 ans, symptômes de chlorose très accentuée ; elle devient et reste jaune pendant trois ans, mange de la terre, éprouve des vertiges, de la dyspepsie, etc — Réglée à 14 ans, Anna H... a eu des menstrues très régulières, mais peu abondantes, depuis quelque temps.

La maladie actuelle a commencé vers l'âge de 13 à 14 ans [1] par des engelures aux doigts : plaques érythémateuses douloureuses avec quelques vésicules d'où sortait de l'eau. La peau a pris ensuite l'aspect cicatriciel. Aujourd'hui on observe des formations du même ordre avec de grosses bulles ; il se forme des croûtes, et puis la peau garde l'aspect cicatriciel. Les doigts sont en flexion forcée et il y a des phalanges qui ont disparu aux deux mains par résorption, sans plaie extérieure. A la main gauche, une phalange est tombée, étranglée et sphacélée. La peau de la région palmaire est tout à fait cicatricielle. — Le développement est parfaitement symétrique aux deux membres supérieurs.

Aux bras, la lésion se présente sous forme de plaques ; ce sont de larges taches continues les unes aux autres, mais répandues d'une manière assez diffuse et circonscrivant des îlots plus ou moins étendus de peau saine. D'aspect varié, les unes sont brunes ou couleur chamois et ne font plus saillie à la peau [2], d'autres se détachent plus nettement et proéminent de 1 millim. environ ; certaines sont d'une couleur plus foncée, quelquefois lie de vin. Quelques plaques, tout à fait au début, apparaissent comme de simples changements de couleur à la peau.

On constate des lésions analogues aux membres inférieurs, avec un commencement d'ulcère perforant [3].

La face a été atteinte ultérieurement et présente aujourd'hui une altération bilatérale assez étendue. Il y a là des régions qui ne se dis-

[1] La sclérodermie s'observe à tout âge, mais surtout de 20 à 40 ans ; elle est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Voy. sur son étiologie :
EICHHOFF ; *Arch. f. Derm. u. Syph.*, XXII, 6, 1890 ;
BOCK ; *Clinique*, 6 mars 1890.

[2] NOTHNAGEL (*Semaine médicale*, 25 juin 1890, pag. 227) a constaté, dans un cas, une pigmentation générale de la peau.

[3] Les complications inflammatoires ou nécrosiques du côté de la peau ne sont pas rares dans la sclérodermie ; ce sont des érythèmes, de l'herpès, l'ecthyma, des bulbes pemphigoïdes, des ulcérations, des tuméfactions rouges et douloureuses (d'apparence érysipélateuse), du purpura, etc. ; autant de manifestations infectieuses superposées aux troubles trophiques et localisées sur la peau en raison de sa moindre résistance.
HILDEBRANDT (*Monats. f. prakt. Derm.*, n° 5, pag. 202, 1886 ; — anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 583) a vu un carcinome se greffer sur les parties lésées.

tinguent que par leur couleur rouge un peu foncée et un peu d'induration sans saillie ; d'autres sont d'un rouge vif avec un bourrelet très accusé. Ainsi, il y a une ligne large de 1 à 2 centim., très saillante, étendue de l'oreille à la commissure labiale. On dirait un coup de sabre qui a partagé la figure. Dans toutes les parties lésées, il y a augmentation d'épaisseur. — Le front est également atteint depuis peu de temps. Une tache apparut au-dessus du sourcil gauche, près de la ligne médiane, et fit d'assez rapides progrès dans ces dernières semaines [1].

L'anesthésie est complète au niveau de toutes les parties altérées, et même dans toutes les régions du corps où il y a des lésions. Seulement cette anesthésie, qui en certains points permet de transpercer la peau de part en part avec une épingle, est moins accusée en d'autres points et disparaît totalement sur certains îlots. Cette distribution est, du reste, diffuse et fort difficile à délimiter d'une manière précise, à rapporter au trajet d'un nerf, par exemple [2].

Quand on percute assez fortement avec le doigt quelques-unes des plaques récentes du bras, la malade y éprouve des fourmillements. Quelques-unes de ces plaques sont aussi le siège de démangeaisons, notamment le soir, quand la malade se couche.

Cette observation a un intérêt particulier pour l'étude des rapports qui unissent la sclérodermie et l'asphyxie locale des extrémités. Mais c'est un point que nous ne pouvons pas traiter actuellement.

En dehors de cela, c'est un très beau cas de sclérodermie, très com-

[1] Voy. la thèse d'Ohier (Paris, 1883) sur le *Masque sclérodermique*.

« Les mouvements de la face deviennent impossibles et la physionomie garde un masque d'immobilité perpétuelle ; le facies des malades est étrange ; on dirait, en voyant leur peau tendue, luisante, fortement appliquée sur le squelette, en n'observant sur leur visage aucun reflet des passions qui agitent constamment le cœur de l'homme, qu'on se trouve en présence d'une figure de cire (Follin) ou d'une tête de marbre (Bouchut). On constate un rétrécissement notable des orifices naturels : la bouche est étroite, elle s'ouvre difficilement et ne livre qu'avec peine passage aux aliments ; l'orifice palpébral est étroit, déformé ; le muscle de Horner n'est plus capable d'attirer les points lacrymaux dans le lac lacrymal, et les larmes s'écoulent sur le visage (Gillette) ; la paupière inférieure est attirée en dehors par la rétraction de la peau ; le nez est effilé, aminci, échancré sur son bord libre ; il ressemble, suivant la comparaison de Charcot, au nez atteint de lupus exedens dont la rougeur a disparu..... Le mouvement de propulsion de la langue est quelquefois impossible ; un malade de Thirial comparait la sensation fournie par cet organe à celle d'un morceau de bois et craignait de la casser en la tirant; la mastication et la déglutition sont rendues très difficiles dans ces cas-là ». (Marty, *loc. cit.*, pag. 23).

« La bouche — dit Charcot — est une fente étroite qu'on dirait taillée à l'emporte-pièce dans un morceau de cuir ; les bords muqueux ont disparu et, au milieu de la fente, les dents sont visibles...... On dirait la figure de Niobé, changée en statue par les Dieux à la suite du meurtre de ses enfants ».

[2] Erben (*Viertel. f. Derm. u. Syph.*, heft V, 1888 ; — anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIV, pag. 620) et Lewith (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, XXIII, 2, 1891) ont étudié récemment la résistance électrique de la peau dans la sclérodermie.

plet dans ses manifestations, et qui montre aussi les rapports de cette maladie avec l'hémiatrophie faciale progressive. En somme, ce qu'il y a au fond de toutes ces maladies, c'est toujours une sclérose de la peau, avec hypertrophie ou atrophie, suivant le cas et la période.

Hardy[1] distingue trois formes à la sclérodermie: 1. *Forme œdémateuse*, caractérisée surtout par le gonflement et l'induration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ; 2. *forme en plaques disséminées* (plaques dures, semblables à des cicatrices) ; 3. *sclérodermie des extrémités* apparaissant surtout aux mains, rarement aux extrémités inférieures ; dans cette forme, les doigts s'effilent, des phalanges disparaissent par résorption : il y a flexion des doigts par rétraction des ligaments.

Hardy exclut de la sclérodermie la gangrène et la chute d'une phalange ; l'observation que nous venons de citer nous oblige à l'admettre et à en faire une quatrième forme. Enfin, une cinquième et dernière forme sera la forme faciale unilatérale.

Il faut se rappeler en même temps que, si chacune de ces formes se présente quelquefois isolément et constitue à elle seule tout le tableau clinique, elles peuvent aussi se superposer en plus ou moins grand nombre sur le même individu, comme chez notre malade ; ce qui prouve bien l'unité et la communauté d'origine de tous ces actes morbides, origine qui est, par exemple, la diathèse scrofuleuse dans le cas particulier de l'Hôpital-Général[2].

Quant au rôle du système nerveux dans la pathogénie de la sclérodermie, il n'est encore que supposé, il est plus probable que démontré. En tout cas, il y a des faits dans lesquels il paraît en cause : l'anesthésie, les sensations anormales, semblent l'indiquer chez Anna H... — Au point de vue anatomique, la question n'est pas encore résolue ; dans l'autopsie rapportée par Lagrange, les centres nerveux ont été trouvés intacts[3].

Méry[4], Dinkler[5], concluent à une origine vasculaire ; le processus scléreux se retrouverait dans la plupart des viscères.

Charcot et un certain nombre d'auteurs modernes attribuent son développement à une lésion du système nerveux périphérique[6].

[1] Hardy ; *Gazette des Hôpitaux*, 1877, pag. 28.

[2] Potain (*loc cit.*) et Gaucher (*Société clinique de Paris*, 1884) voient dans la sclérodermie une maladie d'origine arthritique

[3] Récemment Jacquet et de Saint-Germain (*Société française de Dermatologie*, 22 avril 1892) ont décrit des lésions de la moelle dans la sclérodermie.

[4] Méry ; Thèse citée.

[5] Dinkler ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, XLVIII, pag. 514, 1892.

[6] Thibierge (*Revue de Médecine*, avril 1890 et *Archives de Dermatologie*, X, n° 10, pag. 793) a vu coexister avec la sclérodermie des rétractions musculaires, accompagnées d'atrophie, occupant des segments de membre (bras, avant-bras, cou) respectés par la sclérose cutanée.

Voy. sur la présence des myopathies dans la sclérodermie :

Robert ; Thèse de Paris, juillet 1890.

Nous croyons donc prématurée la théorie absolue que le mot trophonévrose suppose. Aussi, au lieu de dire, avec Hallopeau : *trophonévrose faciale* et *trophonévrose disséminée*, nous proposons de dire *sclérodermie généralisée, sclérodermie faciale* ; ce qui ne préjuge rien, tout en montrant les rapports qui unissent l'hémiatrophie faciale à la sclérodermie[1].

Depuis notre deuxième édition, Leroy a résumé dans sa Thèse d'agrégation (Paris, 1883) l'histoire de la sclérodermie. On y trouvera une description complète de la maladie que nous ne pouvons reproduire. Nous en extrairons seulement les conclusions suivantes, qui résument l'état de la question à cette époque.

« La sclérodermie est une affection singulière et rare, caractérisée par une inflammation chronique des divers éléments qui constituent la peau, les articulations et quelquefois même les os[2]. L'induration de la peau est telle qu'on croirait toucher un morceau de bois, de parchemin ou de pierre, et qu'une pression énergique sur les parties envahies ne laisse pas la moindre empreinte... Les lésions irritatives sont indubitables ; nous n'en voulons pour preuve que l'augmentation considérable du tissu élastique et du tissu conjonctif, la présence de leucocytes dans les tissus envahis et d'éléments embryonnaires infiltrés le long des vaisseaux de la peau. Quand les lésions sont plus profondes, on note sur le périoste des traînées de cellules embryonnaires formant en quelque sorte une gaîne aux vaisseaux. Le tissu osseux offre aussi des traces évidentes d'un travail irritatif. C'est donc avec raison qu'on ne doute plus de la nature inflammatoire chronique de la sclérodermie, véritable cirrhose cutanée et sous-cutanée (Cornil et Ranvier)... » Quant au point de départ dans le système nerveux, on n'a pas encore pu l'établir et le localiser.

Bouttier, dans son importante thèse, distingue, avec la plupart des auteurs modernes, deux grandes variétés de sclérodermie : 1° la *sclérodermie généralisée ;* 2° les *sclérodermies localisées* (sclérodactylie[3],

[1] Voy. encore sur les rapports de l'hémiatrophie faciale et de la sclérodermie, le dernier travail d'Eulenburg *(Zeitschr. f. klin. Med.*, V, pag. 485 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 191) ;

Nixon ; *Dublin Journ.*, février 1891.

Récemment Rosenthal *(Berl. kl. Woch.*, 26 août 1889, n° 34, pag. 755) a vu, dans un cas, la sclérodermie coexister avec l'hémiatrophie faciale et la *pelade.*

[2] Torggler *(Centr. f. Gyn.*, 31 août 1889, n° 35) a rapporté un cas de viciation du bassin survenue chez une femme atteinte de sclérodermie et paraissant en rapport avec l'affection principale.

[3] La *sclérodactylie*, ou *sclérodermie dactylée*, est une forme de sclérodermie partielle portant exclusivement sur les extrémités ; elle a donné lieu, ces derniers temps, aux travaux suivants :

Charcot ; *Société de Biologie*, 1871 ; — *Clinique des Maladies du Système nerveux*, tom. I, pag. 3, 1892 ;

sclérodermie en plaques ou morphée, sclérodermie en bandes). Ces diverses formes peuvent s'associer entre elles ou avec des maladies similaires, telles que la maladie de M. Raynaud, l'érythromélalgie de Weir Mitchell, l'hémiatrophie faciale, le vitiligo. L'affection débute par la peau et le tissu cellulaire, y provoque d'abord une hypertrophie, bientôt suivie d'atrophie, et atteint souvent les os. Elle serait due à des altérations, tantôt des centres nerveux et du grand sympathique, tantôt des nerfs périphériques.

Ces derniers temps, enfin, la question paraît entrée dans une voie nouvelle : Zambaco[1] (de Constantinople), poursuivant ses études sur la lèpre occidentale, fait de la sclérodermie une manifestation de la lèpre atténuée et l'assimile, au point de vue de sa nature, à la syringomyélie, à la maladie de Morvan, à l'aïnhum ou amputation spontanée des extrémités, etc.

## II. — *Lèpre*[2].

Après la publication du fait que nous avons rappelé plus haut, Dau-

Potain; *Semaine médicale*, 20 avril 1887, – et *Gazette des Hôpitaux*, 26 juillet 1887 ;

Besnier distingue, dans la sclérodermie localisée, deux variétés : 1° la *sclérodermie en plaques*, bénigne, guérissant spontanément en 2 ou 3 ans ; 2° la *sclérodermie en bandes*, plus sérieuse et plus tenace, surtout lorsqu'elle siège au niveau des surfaces articulaires.

[1] Voy. la note suivante.

[2] Nous n'avons pas l'intention de présenter l'histoire, même résumée, de la lèpre; nous nous contenterons d'indiquer, sous forme d'index bibliographique, les travaux parus le plus récemment sur cette affection. Nous ne traiterons ici que les rapports de la lèpre avec les maladies du système nerveux, en particulier avec la sclérodermie.

On peut toutefois consulter avec fruit, sur l'ensemble de la question, les travaux qui suivent :

Cavasse ; Thèse de Paris, 1881, n° 229 ;

Hahn ; Thèse de Nancy, 1882 ;

Rosenbach ; *Neurol. Centralbl.*, 1884 (anal. in *Encéphale*, 1885, V, pag. 253) ;

Virchow ; *Semaine médicale*, 1885, n°s 6 et 7 ;

Leloir ; *Société de Biologie*, 13 juin 1885 ; — *Traité pratique et théorique de la Lèpre*, 1886 ;

Charcot ; *Œuvres complètes*, tom. I, pag. 31 ; — *Semaine médicale*, 11 décembre 1889, pag. 454 ; — *Clinique des Maladies du Système nerveux*, 1892, tom. I, pag. 7 et 341 ;

Zambaco ; *Voyage au pays des lépreux*, *Traité*, 1891 ; — Communications diverses à l'Académie de Médecine, 1892 et 1893 ; — *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 décembre 1892 ; — *État actuel de nos connaissances sur la lèpre*, in *Semaine médicale*, 10 août 1893, pag. 289 ;

Boinet ; *Marseille médical*, 1 octobre 1892 ;

Rueda ; *Étude clinique sur quelques cas de lèpre nerveuse des pays tropicaux*. Thèse de Paris, mars 1893 ;

chez a demandé, dans la *Gazette des Hôpitaux*, si ce n'était pas plutôt

Rendu ; *Lèpre anesthésique systématisée,* in *Union médicale,* 1893, n° 25, pag. 289 ;

Voy. aussi les importantes discussions qui ont eu lieu, ces dernières années (depuis 1887), à l'Académie de Médecine (Besnier, Le Roy de Méricourt, Leloir, Hardy, Zambaco, Forné, Lajard, Magitot), sur l'*étiologie* et la *contagiosité* de la lèpre. — Voy. encore, sur le même sujet :

Simond ; Thèse de Bordeaux, novembre 1887 ;
Brocq ; *Gazette hebdomadaire,* 1 juin 1888 ;
Lacaze ; *Journal de Médecine de Paris,* septembre 1888 ;
Zuriaga ; *Annales de Dermatologie,* 1889, X, n° 7 ;
Danielssen ; *Archives roumaines de Médecine et de Chirurgie,* janvier 1889 ;
Arning ; Congrès de la Société allemande de Dermatologie (anal. in *Semaine médicale,* 19 juin 1889, pag. 204); — et *Arch. f. Derm. u. Syph.,* 1891, XXIII, 1 ;
Glorget ; Thèse de Montpellier, 1890 ;
Moore ; *Lancet,* 17 mai 1890 ;
Hutchinson ; Congrès de Berlin, 1890 (anal. in *Semaine médicale,* 1890, pag. 310 et 373) ;
Menos ; Thèse de Paris, décembre 1890 ;
Peltier ; Thèse de Paris, 1891 ;
Mac Auliffe ; Thèse de Lyon, 1891 ;
Beaven Rake ; *Berl. kl. Woch.,* 12 janvier 1891 ;
Debove ; *Société médicale des Hôpitaux,* 28 juillet 1893 ;

L'*Anatomie pathologique* (en particulier l'étude du bacille spécifique, de l'ostéite et de la névrite lépreuse), a donné lieu récemment aux travaux suivants :

Neisser ; *Forts. der Med.,* 1 novembre 1889 (bacille) ;
Unna ; *Forts. der Med.,* 15 octobre 1889 ; — et *Mon. f. prakt. Derm.,* 1 juin 1891 (bacille) ;
Sass ; *Deut. Arch. f. kl. Med.,* 1890, XLVII, pag. 319 (névrite) ;
Dehio ; *St Petersb. med. Woch.,* 13 décembre 1890 (névrite) ;
Sawtoxhensko (ostéite) ; *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.,* 1891, IX, 2, pag. 241 (anal. in *Revue des Sciences médicales,* XXXIX, pag. 204) ;
Combemale et Marestang ; *Société de Biologie,* 20 juin 1891 (névrite) ;
Gerlach ; *Arch. f. path. Anat. und Phys.,* XXV, 1, 1891 (*id.*) ;
Hallopeau et Jeanselme ; *Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 18 mai 1893 (*id.*).

Enfin Vunchow (*Arch. f. path. Anat. und Phys.,* 4 février 1893, pag. 367) a récemment étudié les altérations des muscles et tendons dans la lèpre.

Voy. aussi notre chapitre des névrites périphériques (pag. 104).

Au point de vue *Symptomatique*, les travaux récents ont surtout porté sur certaines localisations de la lèpre et sur l'analyse des troubles sensitifs.

Voy. à ce sujet :

Poncet (lèpre oculaire) ; *Académie de Médecine,* 10 janvier 1888 (rapport de Panas, *id.*, 5 juin 1888) ;
Meyer (*id.*) ; *Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris,* juin 1889 ;
Bègue (*id.*) ; Thèse de Paris, juillet 1889 ;
Parinaud (*id.*) ; *Société d'ophtalmologie,* 3 juin 1890 ;
Hirschberg (*id.*) ; *Centr. f. prakt. Augenh.,* octobre 1891 ;
Zwillinger et Zaufer (lèpre du nez, de la gorge et du larynx) ; *Wien. med. Woch.,* 30 juin — 7 juillet 1888 ;
Hallopeau et Jeanselme (orchite lépreuse) ; *Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 9 mars 1893 ;

un cas de lèpre anesthésique, lèpre de Norwège[1]. — C'est là, en effet, une maladie qui mérite encore d'être rapprochée des précédentes à divers points de vue.

Nous voulons parler de la lèpre tubéreuse, éléphantiasis tuberculeux, lèpre anesthésique, lèpre des Arabes, éléphantiasis des Grecs, *spedasl-ked*, bien étudiée par Virchow et surtout par Bœck et Danielssen. Ce qui nous paraît distinguer cette maladie de la sclérodermie, c'est l'existence prédominante des tumeurs, des saillies, des tubercules, et, d'autre part, le cantonnement spécial de la lèpre dans certains pays.

La question des rapports de ces deux maladies n'a pas été, du reste, l'objet de travaux bien concluants. Nous citerons cependant l'enquête que le gouvernement anglais a fait faire, en 1872, sur les maladies endémiques dans l'Inde et les climats chauds en général. — Nous trouvons, dans l'analyse que Danlos a donnée du grand Rapport de Fox et Farquhar, que « douze correspondants sur quatorze disent que la sclérodermie est très rare en Orient et qu'elle n'a aucune connexion avec la lèpre. L'assertion opposée d'un autre s'explique par l'ignorance absolue des caractères cliniques de la sclérodermie[2]. »

Lagrange a également traité dans sa Thèse la question du diagnostic entre la sclérodermie et la lèpre. Nous citerons textuellement ce passage important :

« Dans la lèpre, nous voyons que, au début, la peau s'épaissit et devient luisante, puisqu'il survient des éruptions bulleuses.

» Plus tard (et nous empruntons cette description aux travaux de

Ramon de la Sota y Lastra (laryngite lépreuse) ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1893, XLI, pag. 713 ;

Quinquaud (troubles sensitifs); *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, mai 1890 ;

Schlesinger *(id.)* ; *Deut. Zeits. f. Nerven*, 1892, II, pag. 290.

Enfin le *Traitement* de la lèpre (par l'huile de Chaulmoogra en particulier) a bénéficié de nombreux travaux, parmi lesquels :

Marçon ; Thèse de Montpellier, 1886 ;

Roux ; Thèse de Paris, décembre 1890 ;

Brousse ; *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, décembre 1890 et janvier 1891 ;

Abraham ; *Société de Médecine de Londres* (anal. in *Semaine médicale*, 23 novembre 1892, pag. 466).

L'élongation nerveuse a récemment donné de bons résultats à Beaven Rake (*Brit. med. Journ.*, 25 octobre 1890) — et Mistra *(Am. Journ of the med. Sc.*, juillet 1891);

Les formations lépreuses donnent en outre, vis-à-vis de la *tuberculine* de Koch la même réaction que les produits tuberculeux. Voir à ce propos :

Goldschmidt ; *Berl. kl. Woch.*, 26 janvier 1891 ;

Babes et Kalendero ; *Revue de Médecine*, octobre 1891 ;

Kaposi ; Vienne, 1891 ;

Danielssen ; *Monat. f. prakt. Derm.*, 1891 XIII, 3.

[1] Dauchez ; *Gazette des Hôpitaux*, mars 1878.

[2] Danlos ; *Revue des Sciences médicales*, VIII, pag. 653.

Danielssen, Bœck et Lamblin), la peau s'épaissit encore plus et arrive à former des tubercules qui donnent au visage un singulier aspect.

»Dans une troisième phase, nous voyons survenir les ulcérations, qui gagnent en profondeur et arrivent quelquefois à détruire jusqu'aux os, qui se nécrosent et s'éliminent.

»Il y a dans la lèpre, d'après la description qu'en donne M. Lamblin, une prolifération embryonnaire envahissante autour des vaisseaux, comme dans la sclérodermie, comme dans l'érysipèle, comme, en un mot, dans les dermites; mais on y rencontre des tubercules qui sont ainsi définis anatomiquement : « Le tissu nouveau du tubercule a son point de départ dans les couches superficielles du derme, et de là pousse des jetées qui s'enfoncent à la façon de pieux vers les couches sous-cutanées, formant ainsi comme des colonnes qui se terminent dans le tissu adipeux par des irradiations disséminées. » On remarque, de plus, un volume énorme des vaisseaux de la couche papillaire du derme, avec dilatations variqueuses et épaississement de leurs parois.

»S'il y a quelque apparence extérieure de ressemblance, comme l'état luisant, l'épaississement de la peau et les bulles, on voit que l'état anatomique est tout différent dans ces deux affections. Mais il y a bien d'autres caractères distincts: c'est à peine si, dans quelques observations de sclérodermie, on a noté une diminution légère de la sensibilité, et jamais, dans la sclérodermie, on n'assiste à ce morcellement ulcéreux de l'individu. On voit des ulcérations comme dans le cas de Dufour, mais l'auteur insiste tout particulièrement sur le caractère très superficiel de ces ulcérations, qui, cicatrisées, sont remplacées par des durillons. Les os peuvent disparaître, comme nous l'avons vu, mais sans s'éliminer à l'extérieur, et on ne voit pas de ces tubercules qui précèdent la période ulcérative.

»Il n'y a pas dans la sclérodermie cette succession de ces deux périodes, hyperesthésie et douleurs sur le trajet des nerfs, puis anesthésie, qui ne manquent jamais dans la lèpre. Et s'il y a quelquefois dans la sclérodermie des périodes douloureuses, avec irradiations le long des nerfs, nous pouvons expliquer ces phénomènes par le pincement ou plutôt le retentissement des phénomènes inflammatoires sur les extrémités nerveuses. Il en est de même des bulles et des vésicules qui s'observent dans les deux cas. Nous avons vu la gaîne d'enveloppe des filets nerveux terminaux du petit doigt remplie d'amas disséminés de cellules embryonnaires ; il n'en faut pas davantage pour expliquer ces phénomènes.

»On constate bien aussi l'existence des arthropathies dans les deux cas; mais un point important, capital peut-être, est l'absence d'atrophie musculaire dans la sclérodermie, et ce détail a été noté par nous avec soin, tandis que dans la lèpre on voit les muscles s'atrophier souvent d'une manière rapide et perdre leur contractilité...

»M. Bazin a donné à une forme de la lèpre le nom de sclérodermie

lépreuse ; on voit cette variété constituée par des tuméfactions profondes du derme et de sa couche sous-cutanée, à la suite desquelles la peau devient dure, résistante, et a perdu sa souplesse. Nous ne pouvons revenir sur ce que nous avons déjà dit de l'anesthésie, sur la présence constante de bulles pemphigoïdes et sur l'atrophie musculaire, qui suffiront presque toujours à différencier la lèpre de la sclérodermie. »

On voit que, malgré tout, les deux maladies ont beaucoup d'analogie, et que notre observation même est de celles qui accentuent les rapports plutôt que les différences; ce qui a trait à l'anesthésie et à l'atrophie musculaire n'est pas classique chez notre malade.

Cependant, l'absence de tubercules cutanés vrais et la superficialité remarquable des ulcérations nous font maintenir le diagnostic de sclérodermie plutôt que celui de lèpre. Nous n'avons vu, du reste, que deux cas de lèpre véritable: l'un et l'autre avaient été contractés dans les pays où elle règne endémiquement, et les sujets avaient une horrible figure, un facies léonin, que ne présente à aucun degré notre malade. C'est d'ailleurs là une question sur laquelle nous nous déclarons insuffisamment éclairés pour la résoudre définitivement.

Depuis la publication de ce qui précède dans notre première édition, nous avons eu simultanément, dans notre service à l'Hôpital-Général, le cas de sclérodermie dont nous parlons plus haut et un cas remarquable de lèpre tuberculeuse. La comparaison attentive de ces deux faits nous a conduits à penser qu'il y a entre ces deux actes morbides plus d'analogies que de dissemblances, et qu'en réalité ce sont deux formes différentes de la même maladie.

Voici les principaux arguments que nous avons invoqués[1].

1. La lèpre se distingue d'abord de la sclérodermie, dit-on, en ce que c'est une maladie spéciale à certains climats, le plus souvent héréditaire. Or, notre lépreux n'a jamais quitté la France ; cultivateur depuis l'âge de 11 ans, il ne s'est éloigné de Montpellier que pour faire son service militaire, pendant lequel il a passé trois ans ici et deux au camp de Châlons et à Dunkerque. Donc, aucune contagion possible, aucune influence climatérique, aucune hérédité. Notre sclérodermique n'a jamais quitté le pays non plus ; mais elle a eu un frère atteint d'une maladie semblable. — Contrairement à ce que disent les auteurs, nous trouvons donc ici l'hérédité chez la sclérodermique et non chez le lépreux, et nous n'avons chez ce dernier aucune influence climatérique.

2. C'est au point de vue symptomatique que les deux maladies semblent le plus différer. La face de notre lépreux est tout à fait caractéristique : chargée de tubercules, les uns formant un bourrelet autour

[1] *Association française pour l'avancement des Sciences.* Congrès de Montpellier, 1879. — *Gazette hebdomadaire*, 1879, n° 38, pag. 602.

de la bouche, d'autres écrasant et élargissant le nez, d'autres situés sur les paupières et laissant à peine entr'ouvrir les yeux; les sourcils et les cils dégarnis de poils, ainsi que les lèvres et le menton; la langue hérissée de tubercules aplatis, séparés par des anfractuosités; la voûte palatine et le voile du palais couverts de tubercules mamelonnés, etc.: tout cela constitue un facies léontiasique, type bien différent des plaques que présente notre sclérodermique.

Mais, d'une part, sur certains points de la peau sclérodermique, il y a des élevures très marquées qui servent de transition avec les tubercules, et, d'autre part, notre lépreux présente en certains points du corps un aspect tout différent de celui de la face : ainsi, aux jambes il n'y a pas de tubercules, il n'y a qu'une cuirasse dure, ligneuse, qui enveloppe les membres; à tel point que, si l'on ne voyait que ces extrémités inférieures, on diagnostiquerait une sclérodermie et non une lèpre.

Sur ce point capital, nous ne trouvons donc point de différence absolue entre la lèpre et la sclérodermie. Si, en prenant les termes extrêmes, nous rencontrons une certaine opposition, nous trouvons d'autre part, chez chacun de nos malades, des termes de transition qui remettent en lumière l'unité de la maladie.

3. On invoque alors les phénomènes nerveux concomitants, et on dit : Les troubles de sensibilité sont beaucoup plus accentués dans la lèpre que dans la sclérodermie; l'atrophie musculaire, qui est rapide et très marquée dans la lèpre, manque dans la sclérodermie.

Or, nos deux malades sont, sur ce point encore, dans un rapport précisément inverse de celui que voudrait cette règle. Le lépreux, qui a eu peut-être de l'anesthésie transitoire à une autre époque, ne présente aujourd'hui aucun trouble de sensibilité et n'a pas d'atrophie musculaire. Nous avons signalé, au contraire, les nombreux troubles de sensibilité et l'atrophie musculaire que présente notre sclérodermique.

4. Mais, ajoute-t-on pour compléter le diagnostic symptomatique, on n'arrive jamais dans la sclérodermie au morcellement ulcéreux de l'individu que l'on observe dans la lèpre.

Or, nos deux malades donnent encore un démenti à cette assertion : notre lépreux n'est pas encore arrivé à la période d'altération profonde, et notre sclérodermique a perdu des phalanges entières, non seulement par résorption totale et intérieure, mais par morcellement ulcéreux et élimination extérieure.

On voit donc qu'au point de vue symptomatique, pas plus qu'au point de vue étiologique, on ne peut établir d'opposition formelle entre la lèpre et la sclérodermie.

5. Anatomiquement, la sclérodermie est essentiellement caractérisée par une inflammation chronique de la peau et du tissu cellulaire souscutané, s'étendant plus ou moins profondément et pouvant aboutir à des épaississements cutanés, des rétractions fibreuses, des arthrites et des altérations osseuses.

Pour la lèpre, la plupart des observateurs ont insisté sur les lésions du système lymphatique. Mais aujourd'hui tout le monde sait que le tissu cellulaire sous-cutané fait partie du système lymphatique, qu'il en forme la partie périphérique. Et, en effet, Lamblin d'abord, Thoma ensuite ont montré les lésions lépreuses commençant à l'origine des vaisseaux lymphatiques, dans les espaces lymphatiques périvasculaires, etc., c'est-à-dire dans des régions que nous avons vues être précisément le point de départ des lésions dans la sclérodermie.

Comme confirmation clinique de ce dernier rapprochement, nous dirons que nos deux malades ont eu ou ont encore, l'un et l'autre, de nombreux engorgements ganglionnaires.

Donc, au triple point de vue de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique, il n'y a aucune différence tranchée et fondamentale entre la lèpre nostras et la sclérodermie. Ce sont, à notre avis, deux formes de la même maladie, pour laquelle on peut garder le nom général de sclérodermie.

Dans ces derniers temps, le domaine de la lèpre s'est notablement élargi : d'une part, l'étude de l'infection lépreuse classique a été parachevée ; d'autre part, on tend aujourd'hui à faire entrer dans le cadre de cette maladie bon nombre de manifestations autrefois considérées comme de simples troubles trophiques.

Nous avons vu [1] que la maladie de Morvan et la syringomyélie paraissent appartenir, pour une large part tout au moins, au domaine de la lèpre atténuée ; le germe spécifique de la lèpre (bacille de Hansen) a même été trouvé par Pitres dans un cas de syringomyélie. Zambaco[2], qui depuis plusieurs années poursuit avec ardeur l'étude des formes atténuées de la lèpre et a retrouvé dans notre pays des vestiges indiscutables d'anciens foyers lépreux, rattache à cette affection non seulement la syringomyélie et la maladie de Morvan, mais encore la sclérodermie (confirmant en cela l'hypothèse que nous émettions tout à l'heure), les diverses trophonévroses, l'aïnhum ou amputation congénitale des extrémités, etc. Ces troubles, en apparence dissemblables, représenteraient donc des formes atténuées, frustes, déformées, de l'infection lépreuse, des variétés de la lèpre occidentale.

[1] Voy. les pag. 787 et 793 du tom. I.
Voir plus récemment encore sur ce point :
MARESTANG ; *Revue de Médecine*, septembre 1891 ;
DUCASTEL ; *Lèpre et simili-lèpre*, in *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 8 avril 1893 (*Semaine médicale*, 26 avril 1893, pag. 205) ;
GOMBAULT ; *Maladie de Morvan, syringomyélie et lèpre*, in *Revue Neurologique*, 1893, n° 14, pag. 378.

[2] Voy. la note de la pag. 204.

## III. — *Cachexie pachydermique ou myxœdème.*

Nous rapprocherons également de la sclérodermie la *cachexie pachydermique* (*myxœdème* des auteurs anglais), sur laquelle on a récemment attiré l'attention et dont nous devons dire quelques mots.

C'est William Gull qui, le 24 octobre 1873, présente à la Société clinique de Londres les cinq premiers cas de cette maladie, qu'il appelle « *état crétinoïde* survenant chez les femmes à l'âge adulte ».

Ord publie six observations nouvelles en 1877, et il en ajoutait une autre en 1879; il donne deux autopsies et propose le nom de *myxœdème* (œdème muqueux) [1].

C'est alors que paraissent les Revues d'Olive dans les *Archives de Médecine* (1879) et de Hadden dans le *Progrès médical* (1880).

Charcot, qui avait déjà étudié la maladie et qui l'appelle *cachexie pachydermique*, fait publier la première observation française par Ballet, dans le *Progrès médical* (1880) ; puis Bourneville et d'Olier en donnent un nouveau fait dans le même journal ; Thaon résume l'état de la question dans la *Revue mensuelle* (1880), Morvan dans la *Gazette hebdomadaire* (1881).

Les publications continuaient cependant en Angleterre et en Amérique. Duckworth fait connaître un cas nouveau (1879); puis paraissent les travaux de Hammond, Goodhart, Savage et Inglis en 1880, et Lloyd en 1881. Après la revue de Merklen (1881) paraît la Thèse de Ridel Saillard [2], à laquelle nous empruntons la description résumée qui suit.

« L'affection est caractérisée par deux ordres de symptômes.

» Symptômes cutanés: Œdème généralisé, épaississement, rudesse, dureté, sécheresse de la peau. Cet état des téguments imprime au visage et aux extrémités un cachet spécial. Le visage est arrondi, les paupières sont bouffies, les lèvres épaisses; les extrémités grosses, élargies, déformées, ressemblant à celles des pachydermes.

» Symptômes nerveux : C'est un affaiblissement intellectuel progressif, une apathie, une torpeur intellectuelle et physique. Les malades sont lents à répondre ; leur parole est embarrassée, ils parlent comme s'ils avaient de la bouillie dans la bouche. De temps en temps, on voit se greffer sur cet état de déchéance intellectuelle des phénomènes d'excitation et de dépression, de manie ou de mélancolie. Leurs mouvements sont lents et pénibles à exécuter. On observe souvent un affaiblissement des sens spéciaux.

» La température est toujours plus ou moins au-dessous de la normale. — La marche de la maladie paraît être progressive. Sa durée, dans les

[1] ORD a fait, en 1890, une nouvelle communication au Congrès de Berlin (*Semaine médicale*, 6 août 1890, pag. 270).

[2] RIDEL SAILLARD ; Thèse de Paris, 1881, n° 218.

cas suivis jusqu'au bout, est de onze et douze ans. — Les malades succombent à des complications cardiaques ou rénales, avec apparition d'albumine dans l'urine quelque temps avant la mort.

»La cachexie pachydermique présente un ensemble de symptômes tellement caractéristique qu'on ne peut la confondre avec aucune autre maladie ; quelques-unes présentent avec elle de très lointaines analogies: ce sont d'abord les maladies du cœur et des reins ; puis, mais de plus loin encore, l'éléphantiasis, l'ichthyose, la sclérodermie. Le diagnostic n'offre vraiment pas de difficultés sérieuses. La cachexie pachydermique est bien une maladie autonome, une entité morbide spéciale qui ne ressemble à aucune autre.

»L'anatomie pathologique repose sur trois autopsies seulement, pratiquées en Angleterre; la lésion rencontrée dans ces trois cas a été un œdème généralisé envahissant le tissu conjonctif partout où il se trouve. Cet œdème serait dû à la présence d'une matière mucoïde très riche en mucine.

»Les causes de l'affection sont fort obscures. La maladie ne se rencontre pas exclusivement chez les femmes, ainsi que le disaient Gull et Ord.

»Quant à la question de nature, elle a donné lieu en Angleterre à plusieurs théories. M. Ord met sur le compte de l'œdème la lenteur physique et intellectuelle. En Angleterre, M. Goodhart, et en Amérique M. Hammond admettent une lésion cérébrale primitive due à l'envahissement du cerveau par la substance mucoïde. Pour M. Thomas Inglis, ce serait un trouble de nutrition des cellules des masses ganglionnaires supérieures, retentissant sur les lymphatiques, dont la faculté d'absorption deviendrait insuffisante.

»La dénomination de cachexie pachydermique est celle qui nous semble le mieux convenir à la maladie ; elle rend bien compte des grands symptômes qui la constituent, sans rien préjuger de sa nature, sur laquelle il nous reste encore beaucoup à rechercher.»

La même année (1880-81), nous avons observé un cas remarquable de cachexie pachydermique dans notre service à l'Hôpital-Général, et notre chef de clinique d'alors, Blaise, publiait[1] l'histoire de cette malade en l'encadrant dans une Revue fort intéressante sur la nouvelle affection.

«Cette observation, dit Blaise, présente plusieurs particularités remarquables : l'intensité des phénomènes nerveux, la marche de l'affection, procédant, pour ainsi dire, par deux poussées successives que sépare un intervalle de temps assez notable, sont des faits qui nous paraissent mériter une attention spéciale. D'autre part, l'histoire de notre malade paraît justifier complètement la théorie de Ord. Elle indique en effet une subordination complète des troubles nerveux aux lésions cutanées. Les troubles nerveux vont croissant à mesure que se développent les

[1] Blaise ; *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 60 et 141.

lésions cutanées, à tel point qu'il survient une véritable aliénation mentale avec délire des persécutions. Puis, on voit les troubles psychiques et nerveux s'amender progressivement et arriver à une guérison complète, à mesure que s'améliore l'état des téguments. Une particularité non moins intéressante est l'efficacité de la médication tonique et ferrugineuse, qui, toutes les fois qu'elle a été mise en usage, a donné d'excellents résultats. Il existe évidemment ici plus qu'une simple coïncidence. Des effets analogues ont été obtenus d'ailleurs dans d'autres cas, en particulier par MM. Bourneville et d'Olier sur leur malade. Enfin l'amélioration qui se trouve notée dans plusieurs observations ne paraît nulle part aussi marquée que chez notre malade. »

Dans une leçon clinique faite à l'occasion de ce malade, nous avons essayé de rapprocher la cachexie pachydermique de la sclérodermie. Résumant les idées exposées dans cette leçon, Blaise s'exprime ainsi : «... La cachexie pachydermique trouve sa place naturelle à côté de la sclérodermie œdémateuse. En effet, si la cachexie pachydermique s'éloigne assez de la sclérodactylie et de la sclérodermie ordinaire, il n'en est plus de même pour ce qui concerne la sclérodermie œdémateuse. Dans la sclérodermie œdémateuse comme dans la cachexie pachydermique, la lésion prédomine dans le tissu conjonctif sous-cutané : elle ne diffère que par la nature de l'œdème. Dans les deux cas, la peau présente des altérations : dureté, desquamation en divers points, coloration spéciale, troubles anesthésiques, abaissement de la température, diminution des sécrétions sébacées et sudoripares. Enfin, dans la sclérodermie on a pu observer, comme dans la cachexie pachydermique, des hallucinations et des troubles psychiques allant jusqu'à un véritable délire systématisé. La sclérodermie œdémateuse serait comme le trait d'union entre la sclérodermie ordinaire et la cachexie pachydermique. Dans l'état actuel de la science, ajoute Blaise, cette opinion nous paraît la plus vraisemblable [1]. »

A la suite du travail de Blaise, enregistrons les publications de Charpentier, Cushier et Henrot en 1882.

Ce dernier auteur [2] donne les résultats de l'autopsie du malade de Saillard. Il signale particulièrement, du côté du système nerveux, une hypertrophie considérable du corps pituitaire et de la glande pinéale ; le grand sympathique, dans toute son étendue, de la partie supérieure du cou au ganglion cœliaque, a plus que doublé de volume ; les autres

[1] HADDEN accepte en partie cette manière de voir dans son dernier travail sur les symptômes nerveux du myxœdème (*Brain*, 1882, 188 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 195), quand il dit : « ... 4° Quoique le myxœdème soit une entité morbide spéciale, il se rattache probablement d'une façon intime avec quelques autres affections, telles que le crétinisme sporadique et la sclérodermie... »

[2] HENROT ; *Association française pour l'Avancement des Sciences*, 1882. — Le cas de Henrot a été rattaché par MARIE à l'acromégalie et rentre par conséquent dans le cadre de cette affection, que nous décrirons plus loin.

parties de l'encéphale sont saines, mais la moelle épinière est entourée d'une sorte de coque dure qui double extérieurement la pie-mère et dont l'examen microscopique n'a pas encore été fait. A la suite de ces constatations, Henrot est tenté de placer la cause pathogénique du myxœdème dans les lésions hypertrophiques du corps pituitaire, de la glande pinéale et du grand sympathique.

Après les articles d'Héron, Holland, Lane, Hamilton, Allan et Marcet en Angleterre ou en Amérique, et de Seppilli et Pietro Grocco en Italie, paraît la thèse très complète de Gimié [1], dans laquelle l'auteur réunit 39 observations et résume bien l'état actuel de la question.

Terminons cette Revue par la mention de deux autres cas plus récents, avec autopsie, observés en Angleterre.

Chez le malade de Hale White [2], le grand sympathique était intact ; mais le corps thyroïde était altéré, et c'est à cette lésion atrophique du corps thyroïde que l'auteur rapporte la cachexie pachydermique. A la suite de cette communication, Hadden dit qu'il a vu récemment deux sœurs, dont l'une était atteinte de myxœdème, tandis que l'autre présentait les symptômes du goître exophtalmique. Semon attribue tout à une anémie cérébrale, dont l'atrophie de la glande thyroïde serait elle-même symptomatique.

Quant à la malade de Whipham [3], elle avait de l'athérome artériel, des lésions interstitielles du rein avec œdème intertubulaire, de l'œdème des nerfs et de plusieurs muscles, et un gonflement peu accusé des glandes lymphatiques. Mais l'examen de la glande thyroïde ne put être fait.

En somme, on voit que la question de nature pathogénique et anatomique de la cachexie pachydermique est encore indécise et nécessite de nouvelles études.

Depuis notre troisième édition, la question du myxœdème a parcouru de nouvelles étapes ; les formes se sont multipliées et catégorisées, et l'on trouvera dans une excellente Revue de Thibierge [4] la mise au point de cette étude. D'autre part, les notions nouvellement acquises sur la pathogénie de l'affection et son origine thyroïdienne ont permis, ces derniers temps, d'intervenir avec efficacité pour la combattre.

En somme, dans la première phase que nous avons décrite, la pathogénie du myxœdème est demeurée obscure ; on a trouvé simplement de la matière mucoïde dans les tissus, et, dans un cas, l'atrophie du corps thyroïde.

[1] Gimié ; Thèse de Montpellier, 1883, n° 57.

[2] Hale White ; *Société clinique de Londres (Semaine médicale*, 1885, pag. 65).

[3] Whipham ; *Société de médecine de Londres*, avril 1885 (*Semaine médicale*, 1885, n° 15, pag. 129).

[4] Thibierge ; *De la cachexie pachydermique ou myxœdème* ; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 31 janvier 1891, n° 14, pag. 117.

En 1883, Reverdin (de Genève)[1] et Kocher (de Berne)[2] décrivent sous les noms de *myxœdème opératoire* et de *cachexie strumiprive* une maladie ressemblant fort à la cachexie pachydermique de Charcot ; cette maladie, qui survient chez des sujets ayant subi la thyroïdectomie[3], se traduit par de l'œdème et des phénomènes nerveux à forme dépressive. La Société de Médecine berlinoise (1887)[4] et la Société clinique de Londres (1888)[5] confirment cliniquement les données des chirurgiens suisses ; Semon et Horsley, après Schiff, provoquent expérimentalement le myxœdème chez des animaux par l'ablation du corps thyroïde[6].

Les diverses formes du myxœdème paraissent donc reconnaître pour origine l'absence de la glande thyroïde et, partant, la suppression de la fonction thyroïdienne. Au point de vue clinique, Thibierge, à qui nous empruntons presque tous les éléments de cette étude, en distingue trois variétés.

I. Myxœdème spontané. — Cette forme est celle que nous avons déjà résumée, et dont la description est due à Gull, Ord et Charcot. Elle a un début lent et insidieux et s'annonce quelquefois par des hémorrhagies ou des douleurs rhumatoïdes. Une fois constituée, elle serait caractérisée, d'après Thibierge, par trois ordres de symptômes :

1° *Aspect extérieur du malade*[7] et *état des téguments* : Face en pleine lune (Gull); yeux petits et ouverture palpébrale étroite ; nez épaté et élargi ; lèvres bouffies et épaissies, en ectropion ; front et oreilles plissés ; visage pâle ou plutôt d'un blanc jaunâtre, plaqué de rouge ; traits immobiles et stupides. — Téguments pâles, jaunâtres, épaissis, infiltrés, sans godet œdémateux toutefois. Peau sèche, rugueuse, desquamation pityriasiforme ou squameuse ; chute du système pileux en totalité. Tuméfaction, cyanose et refroidissement des extrémités (mains élargies), doigts en boudins ; ongles épaissis ou amincis, cassants, fendillés, striés ; pieds élargis. Pseudo-lipome sus-claviculaire ; muqueuses tuméfiées et anémiées.

2° *Troubles intellectuels :* Lenteur de l'idéation, défaut de mémoire,

[1] Reverdin ; *Revue médicale de la Suisse romande*, octobre 1882 – juin 1883.

[2] Kocher ; *Arch. f. kl. Chir.*, Bd XXIX, heft 2.

[3] Voy. Broca ; art. *Thyroïdectomie* du *Dictionnaire encyclopédique*.

[4] Heydenreich ; *Semaine médicale*, 1885, pag. 215, — et 12 janvier 1887 ; *Société de Médecine berlinoise*, février-mars 1887 et octobre 1888.

[5] Les travaux de l'École anglaise ont été résumés par Lannois, in *Archives de médecine expérimentale*, 1889, pag. 470 et 590.

Voy. aussi Vallas ; Revue générale, in *Province médicale*, 9 février 1889 ; Kovalewsky ; *Archives de Neurologie*, 1890, n^os^ 53 et 54.

[6] Ces expériences ont été récemment reprises par Gley, Phisalix, Moussu, Christiani (*Société de Biologie*, 1892-1893), et Murray (*Assoc. medic. britann.*, 1893 ; anal. in *Semaine médicale*, 23 août 1893, pag. 406).

[7] Voy. l'Atlas de Byron-Bramwell, 1893.

somnolence le jour et insomnie la nuit ; irritabilité. Mouvements lents et inhabiles ; quelquefois chute de la tête sur le sternum.

3° *Atrophie du corps thyroïde*, quelquefois précédée d'une hypertrophie de l'organe[1]. En rapport avec cette lésion, on a noté la raucité de la voix et la gêne de la déglutition.

Comme symptômes accessoires, on a signalé : l'hypothermie avec perception intime plus ou moins accentuée du refroidissement, l'affaiblissement du cœur, des hémorrhagies (métrorrhagies), de la céphalée, des démangeaisons, des douleurs rhumatoïdes, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles. Les réflexes sont normaux ; la sensibilité n'est point altérée.

La maladie présente souvent des rémissions, l'été surtout ou au cours de la grossesse.

La mort survient, au bout d'un temps variable, par cachexie, ou encore à la suite de complications pulmonaires[2], rénales ou cérébrales. Les infiltrats se résorbent souvent à la dernière période.

L'affection frappe surtout les femmes (94 femmes pour 15 hommes dans la statistique de la Société clinique de Londres) ; l'âge de prédilection est de 30 à 50 ans. Il n'y a pas d'élection exclusive de race ou de climat. On a invoqué successivement l'influence de la grossesse, du refroidissement, l'abus de l'iodure de potassium[3], et Sollier a vu, dans un cas, le myxœdème se superposer au goître exophtalmique[4].

Depuis que l'attention a été attirée du côté du corps thyroïde chez les myxœdémateux, on a constamment retrouvé, à l'autopsie, des altérations de cet organe : il est habituellement atrophié, dur et blanchâtre à la coupe ; au microscope, on observe des lésions de thyroïdite parenchymateuse et interstitielle ; on a noté dans quelques cas, au début de l'évolution, l'hypertrophie de la glande, due à une prolifération embryonnaire interstitielle avec multiplication de l'épithélium vésiculaire. — En outre, comme nous l'avons vu plus haut, la peau, le tissu cellulaire et les viscères sont infiltrés de mucine.

II. Idiotie myxoedémateuse. — Cette forme, dont la description est due surtout à Bourneville[5], débute après le sevrage ; elle est caractérisée par deux ordres de phénomènes :

[1] Mackew (Thèse de Paris, 1888) rattache les accidents à une thyroïdite infectieuse.

[2] Mackenzie ; *Société de Pathologie de Londres* (anal. in *Semaine médicale*, 14 novembre 1891).

[3] Stalker ; *Lancet*, 10 janvier 1891, pag. 82.

[4] Sollier ; *Revue de Médecine*, décembre 1891.

[5] Bourneville et Bricon ; *Archives de Neurologie*, 1886, tom. XII, pag. 137 et 292 ;

Bourneville ; *id.*, 1888, 1889 et 1890 ; — *Progrès médical*, 1890 ; — *Mercredi médical*, 13 août 1890, pag. 390 ; — *Annales médico-psychologiques*, mars 1893, pag. 289 ;

Feulard ; *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1890.

1° Arrêt du développement intellectuel et *idiotie* ;

2° Arrêt du développement physique et *nanisme*.

Le sujet, habituellement de très petite taille (deux types classiques : le *Pacha de Bicêtre* et le *Crétin des Batignolles*, avaient l'un 0m,90, l'autre 1m,10), présente une grosse tête, repoussante et hébétée. L'aspect du visage répond à la description de la première variété ; mais, en plus, les dents (souvent cariées) sont vicieusement implantées ; les cheveux sont gros et rudes ; le cuir chevelu est fréquemment couvert de croûtes d'eczéma ; la fontanelle antérieure persiste. Le ventre, tuméfié et élargi, offre des parois peu résistantes (hernies) ; l'arrêt de développement des organes génitaux n'est pas rare. La colonne vertébrale présente des incurvations rachitiques ; çà et là, mais surtout dans la région sus-claviculaire, il existe des pseudo-lipomes.

L'enfant, d'un caractère doux et tranquille, est susceptible de recevoir un certain degré d'éducation ; mais il demeurera toujours un faible d'esprit.

La survie est quelquefois très longue ; la mort est fréquemment amenée par une congestion pulmonaire.

A l'autopsie, on note la persistance de la fontanelle antérieure, l'atrophie des os du crâne, l'aspect gélatiniforme des circonvolutions, l'absence constante de corps thyroïde et la reviviscence du thymus[1].

L'étiologie n'est point connue : on a signalé la tuberculose et l'alcoolisme chez les ascendants ; les deux sexes sont pareillement atteints.

III. Myxœdème opératoire. — L'affection, à début lent et insidieux, survient quelquefois un an après la thyroïdectomie. Le sujet éprouve tout d'abord de la lassitude, une insurmontable faiblesse accompagnée d'une sensation constante de froid ; puis les tissus se tuméfient et s'indurent, une gêne fonctionnelle plus ou moins prononcée en est la conséquence. Quant à l'aspect du sujet, il ne diffère en rien de notre premier type.

Les troubles somatiques (arrêt de développement) et les troubles psychiques sont d'autant plus accentués que le sujet a été frappé à un âge moins avancé.

Les auteurs ne sont point d'accord sur le pronostic à porter dans cette variété de myxœdème ; Reverdin considère la guérison comme possible, Kocher au contraire en proclame l'incurabilité ; chacune de ces opinions s'appuie sur des faits bien observés.

Certaines *formes frustes*, décrites par Reverdin[2] et dans lesquelles le syndrome existe à l'état d'atténuation (sensation de froid, lourdeur des membres, perte de mémoire, bouffissure des paupières, sécheresse

[1] Voy. Marie ; *Société médicale des Hôpitaux*, 17 février 1893.

[2] Reverdin ; Congrès de Chirurgie, 1886 ; — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1887, pag. 275.

de la peau, chute de cheveux), sont en tout cas susceptibles de guérir.

L'existence de ces formes atténuées du myxœdème et, d'autre part, la nécessité pour sa production d'une ablation suffisamment complète du corps thyroïde, enfin l'existence possible de glandes thyroïdes supplémentaires, permettent difficilement d'apprécier la fréquence de l'affection chez les goîtreux opérés. Constant pour Kocher, il ne surviendrait, pour Reverdin, que dans la moitié des cas environ. Ce dernier auteur admet toutefois la production (rare, il est vrai) de formes frustes même après la thyroïdectomie partielle.

Les trois états qui viennent d'être décrits offrent, au fond, des caractères cliniques analogues ; il existe seulement entre eux quelques différences tenant à l'âge où se développe l'affection, à la marche du processus, à l'intensité des troubles psychiques. L'enfant, frappé au début de l'évolution vitale, subira un arrêt de développement physique et intellectuel bien supérieur à celui de l'adulte ; mais ce n'est là qu'une question de degré, et, comme le fait spirituellement remarquer Thibierge, entre l'enfant « idiot » et l'adulte « à moitié idiot » la barrière n'est pas bien haute. — Le même syndrome, à des degrés divers, se retrouve dans les trois types et, pour compléter l'assimilation, la lésion du corps thyroïde existe dans tous les cas ; quelle que soit la forme de la lésion (hypertrophie, atrophie, ablation), l'organe est fonctionnellement détruit, et c'est dans cette destruction que semble résider le point de départ des accidents.

Nous conclurons donc avec Thibierge : «*La cachexie pachydermique n'est pas une entité morbide relevant d'une cause unique, diathésique ou autre ; c'est l'expression clinique de la suppression anatomique ou fonctionnelle du corps thyroïde ; c'est une sorte de syndrome, qui mériterait presque de tenir, dans la pathologie générale du corps thyroïde, la place que tiennent l'urémie dans la pathologie du rein et l'ictère grave dans la pathologie du foie*».

Par quel mécanisme la perte de la fonction thyroïdienne peut-elle provoquer la cachexie pachydermique ? En quoi consiste, autrement dit, la fonction de la glande thyroïde [1] ?

Les physiologistes sont loin d'être d'accord là-dessus : Schiff admet que le corps thyroïde sécrète une substance dont la disparition permet aux accidents de se produire ; Ewald, au contraire, suppose que la

[1] Voy. Gley, Moussu, Phisalix, Christiani, *loco citato* ;

Sgobbo et Lamari ; *Riv. clin. e terap.*, août 1892 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLI, pag. 467) ;

Ughetti ; *La Riforma medica*, 9 décembre 1892, pag. 675 ;

Christiani ; *Archives de Physiologie*, janvier 1893, pag. 164 ;

Lancereaux ; *Les glandes vasculaires sanguines, leur rôle pendant la période de croissance*, in *Semaine médicale*, 18 janvier 1893, pag. 25 ;

Hédon ; *Les travaux récents sur la physiologie des glandes vasculaires sanguines*, in *Nouveau Montpellier médical*, tom. V, 1893.

glande a pour mission de retenir et de transformer des produits de désassimilation organique dont la rétention serait nuisible à l'économie.

Quoi qu'il en soit de la théorie, les chirurgiens (Horsley, Lannelongue, Kocher) avaient remarqué, depuis plusieurs années déjà, que la greffe sous-cutanée d'un fragment de corps thyroïde appartenant à un animal (mouton)[1] empêchait le plus souvent, au même titre que la conservation d'une partie de la glande (thyroïdectomie partielle)[2] ou l'énucléation intra-glandulaire[3], la cachexie pachydermique de survenir.

Tout récemment, un grand nombre de cliniciens, partant de la conception théorique de Schiff, ont réussi à combattre efficacement, dans bon nombre de cas, les diverses manifestations du myxœdème par l'injection sous-cutanée (ou la simple absorption par les voies digestives) de suc thyroïdien, extrait, par des moyens appropriés, de la glande thyroïde des animaux[4].

## IV. — *Béribéri.*

Feris, après avoir étudié le *béribéri* dans les pays chauds, l'a rencontré aussi dans les autres climats; puis son attention a été attirée sur le myxœdème, et il est arrivé alors à rapprocher les deux maladies dans un Mémoire[5] dont voici les conclusions :

« 1. Le myxœdème et le béribéri sont identiques ; le myxœdème est

[1] Voy. LANNELONGUE ; *Société de Chirurgie*, 5 mars 1890 ;
MERKLEN ; *Société médicale des Hôpitaux*, 14 novembre 1890.

[2] AUGIER ; *De la thyroïdectomie partielle comme traitement du goître parenchymateux.* Thèse de Lyon, 1892.

[3] Voy. REVERDIN ; *Semaine médicale*, 23 février 1887 — et Congrès de Chirurgie, avril 1891 ;
KESER ; Thèse de Paris, 1887.
Voy. encore sur le traitement chirurgical du goître ;
WOLFLER ; *Traité*, Berlin, 1887 (anal. in *Revue de Chirurgie*, octobre 1887) ;
NAUMANN ; *Traité*, 1891.

[4] Nous ne pouvons avoir la prétention d'énumérer les nombreux travaux qui se sont accumulés, ces derniers temps, sur cette question. — Nous nous bornerons à citer les revues ou travaux d'ensemble suivants :
BROWN-SEQUARD ; *Archives de Physiologie*, IV, I, 1891 ;
BROWN-SEQUARD et D'ARSONVAL ; *Académie des Sciences*, 13 juin 1892 ;
ROBIN ; *Gazette hebdomadaire*, 17 septembre 1892, pag. 451 ;
DUFOURNIER ; *Semaine médicale*, 14 janvier 1893, pag. 17 ;
DERRIEU ; Thèse de Paris, février 1893 ;
CHERON ; *Tribune médicale*, 9 mars 1893, pag. 187 ;
CH. ELOY ; *La méthode de Brown-Sequard*, Traité, 1893 ;
PUTNAM ; Revue générale, in *The Am. Journ. of the med. Sc.*, août 1893, pag. 125.
On trouvera dans les derniers numéros de la *Revue des Sciences médicales*, des *Archives de Neurologie* et de la *Revue Neurologique*, l'analyse des faits isolés publiés dans tous les pays et le détail des discussions auxquelles cette question a donné naissance, notamment à la *Société de Pathologie* et à la *Société clinique de Londres*, à *l'Association médicale britannique*, à la *Société de médecine interne de Berlin*, et dans les diverses sociétés scientifiques de notre pays.

[5] FERIS ; *Gazette hebdomadaire*, 1883, pag. 383.

un béribéri *nostras*. 2. On peut leur donner une dénomination unique, par exemple celle d'hydroparésie névrovasculaire, ou plus simplement d'hydroparésie. 3. Les causes de l'hydroparésie, outre la prédisposition, sont spécialement l'humidité et les transitions brusques de température. 4. Définition : Le myxœdème et le béribéri, ou mieux l'hydroparésie, sont un trouble vaso-moteur déterminant de l'anasarque et de l'hydromyélie, avec quelquefois prédominance plus marquée d'un des deux phénomènes, et survenant surtout sous l'influence des modificateurs météorologiques ».

Cette opinion n'a pas été acceptée par tout le monde. Guinon[1] l'a discutée et a conclu que les analogies relevées par Féris ne paraissent pas être suffisantes pour permettre d'identifier complètement les deux affections. Et, après avoir résumé les diverses opinions émises, il expose surtout les recherches de Scheube[2], Bælz[3], Ballet[4], et Mendes[5], qui démontrent l'existence de lésions du système nerveux et spécialement des nerfs[6].

Cette constatation suffit pour justifier le mot que nous avons voulu dire ici de cette maladie, sans insister d'ailleurs, parce qu'elle est bien rare dans nos pays.

### V. *Acromégalie (Maladie de Marie).*

L'acromégalie est un type morbide nouveau qui a été récemment créé de toutes pièces par P. Marie, d'où le nom de « *maladie de Marie* » sous lequel on le désigne communément aujourd'hui.

Cette maladie a peut-être existé à toute époque et l'on a pu, en étudiant certains squelettes du temps jadis, lui attribuer une origine fort ancienne; mais le silence que gardent les auteurs à son sujet est justifié par l'absence ou l'insuffisance des troubles fonctionnels dans cette affection. D'autre part, les phénomènes objectifs qui la traduisent, et dont la description se retrouve dans quelques observations historiques (notamment dans le fait classique de Saucerotte, 1772), ont été longtemps confondus avec les manifestations du gigantisme, du myxœdème, de la maladie osseuse à laquelle Paget a attaché son nom, etc.; tout autant d'affections que nous chercherons plus loin à distinguer de l'acromégalie.

L'acromégalie (ἄκρος, extrémité ; μέγας, grand) a été définie par Marie

[1] GUINON ; *Progrès médical*, 1885, pag. 270 et 295.
[2] SCHEUBE ; *Virch. Arch.*, 1884, XCV, pag. 146.
[3] BÆLZ ; *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882.
[4] BALLET ; *Société anatomique*, juillet 1883.
[5] MENDES ; *Gaz. med. da Bahia*, septembre et octobre 1884.
[6] Le béribéri, nous l'avons vu (pag. 104), est aujourd'hui considéré comme une polynévrite infectieuse primitive.

« *une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique* ». Cette définition résume les principaux caractères de la maladie, mais elle a le tort de les limiter. Les mains, les pieds et la tête ne sont pas, en effet, seuls atteints : la verge, le thymus, par exemple, sont habituellement hypertrophiés ; — de plus, toutes les régions de la tête ne sont point également envahies : le crâne est indemne et l'hypertrophie porte principalement sur le maxillaire inférieur, le nez, les oreilles, la langue ; en un mot, sur les régions qui forment pointe ou saillie. L'acromégalie frappe donc les extrémités en général ; elle atteint, à la surface du corps, *tout ce qui constitue une extrémité*, un *acros ;* suivant la spirituelle expression de Brissaud [1], tous les «*finistères* de l'organisme» peuvent être tributaires de l'affection.

Celle-ci, décrite pour la première fois par Marie, en 1885, a fait l'objet, de la part de ce savant de nombreuses publications [2]. Parmi les auteurs qui ont contribué à faire connaître, en France, l'entité nouvelle, nous citerons le professeur Vestræten [3] (de Gand), qui lui a consacré un important article dans la *Revue de médecine;* —G. Guinon [4]; —Surmont [5]; —enfin Souza-Leite [6] et Duchesneau [7], dont les thèses de doctorat seront consultées avec fruit. Nous ne saurions énumérer tous les cas isolés dont la relation a été récemment publiée.

A l'étranger, la «maladie de Marie» a été accueillie avec plus de faveur encore qu'en France. Nous citerons plus particulièrement : en Allemagne, les travaux de Virchow, Erb, Schultze, Minkowski ; — en Angleterre, ceux de Wilks, Hadden, Godlee, Bury, Collins [8], etc.

Nous commencerons par la SYMPTOMATOLOGIE de l'affection, qui est actuellement la partie la mieux connue. Comme nous le disions plus haut, il s'agit plutôt de signes objectifs que de troubles fonctionnels, et l'œil du médecin ou de l'artiste dépistera la maladie, alors qu'elle sera passée inaperçue du malade lui-même.

Les phénomènes cardinaux présentés par l'acromégalique sont les suivants :

1° Une hypertrophie énorme des *mains*, qui sont épaissies et massives, mais non allongées ;

[1] BRISSAUD ; *Leçon inédite de l'hôpital Saint-Antoine*, 1890.

[2] P. MARIE ; *Revue de Médecine*, 1886, pag. 297 ; — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888-89 ; — *Progrès médical*, mars 1889.

[3] VERSTRÆTEN ; *Revue de Médecine*, mai et juin 1889.

[4] G. GUINON ; *Revue générale*, in *Gazette des Hôpitaux*, 9 novembre 1889, — et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, pag. 160.

[5] SURMONT ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.

[6] SOUZA-LEITE ; *De l'acromégalie*, thèse de Paris, 1890 (38 observations).

[7] DUCHESNEAU ; *Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie, et en particulier d'une forme angiotrophique de cette maladie*. Thèse de Lyon, décembre 1891.

[8] COLLINS ; Revue, in *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1893, nos 1 et 2.

2° Une augmentation de volume des *pieds*, tout à fait analogue ;

3° L'hypertrophie de certaines parties de la *face*, et surtout du maxillaire inférieur ;

4° Une *cyphose cervico-dorsale.*

Chez la femme, on peut ajouter l'*aménorrhée*, qui est un symptôme à peu près constant.

Autour de ce faisceau de symptômes viennent se grouper des signes accessoires, que nous énumérerons après avoir analysé en détail les premiers.

I. Les *mains* de l'acromégalique frappent dès l'abord par l'accroissement de leur volume, avec absence totale de déformations : « Il s'agit d'une hypertrophie qui intéresse dans leur épaisseur et leur largeur les doigts ou la main tout entière ; la longueur totale des mains, mesurée depuis l'interligne articulaire du poignet jusqu'au bout du médius, est à peu près la même que celle de la main d'une personne en état normal, tandis que leur largeur et leur épaisseur sont énormes » (Souza-Leite).

L'hypertrophie, dans la « *grosse main courtaude* » (Marie) ou « *en*



Fig. 82. — Main d'acromégalique (d'après OSBORNE)[1].

*battoir* » de l'acromégalique, porte également sur toutes les parties constituantes du membre, os et parties molles. La région métacarpienne, uniformément épaissie et élargie, a l'aspect puissant et massif ; les plis et saillies de la face palmaire sont notablement exagérés, au point de justifier la dénomination de « *main capitonnée* » (Péchadre). Les éminences thénar et hypothénar constituent des masses charnues bien supérieures à la normale.

[1] OSBORNE ; *The Am. Journ. of the med. sc.*, juin 1892.

Les doigts, courts et épais, cylindriques, « *en saucisson* » (Marie), présentent quelquefois un léger renflement au niveau de l'union de la première et de la deuxième phalanges.

Les ongles, étroits et aplatis, souvent pourvus d'une striation longitudinale, semblent seuls chétifs et atrophiés, comme écrasés par les bourrelets charnus qui les enchâssent.

Pour donner une idée du volume des doigts dans l'acromégalie, nous citerons une observation de Lombroso [1] où la circonférence du pouce atteignait 12 centim.

Avec cela, la fonction de l'organe conserve son intégrité ; les doigts demeurent agiles et souvent restent aptes à réaliser des travaux délicats. Ils ne sont le siège d'aucune douleur ou sensation anormale : dans

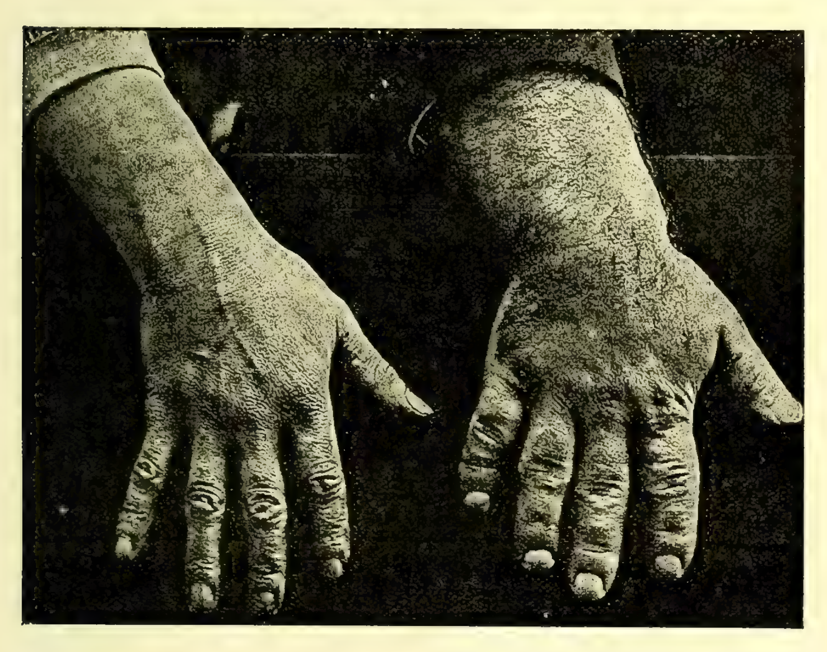


**Fig. 83.** — Main du malade qui fait l'objet de l'observation I de la thèse de Souza-Leite, comparée à celle d'un homme dont la taille est de $1^m,75$.

deux cas seulement, parmi les faits nombreux relevés par Souza-Leite, on a noté la sensation de doigt mort.

Les autres segments du membre supérieur ne participent pas à l'hypertrophie. Le poignet seul est quelquefois un peu volumineux, mais sans comparaison possible avec ce que nous décrirons au paragraphe de l'ostéo-arthropathie pneumique. Dans des cas tout à fait

[1] Lombroso ; Observation xxxiv de la thèse de Souza-Leite.

exceptionnels, on a signalé une légère augmentation de volume du bras et de l'avant-bras.

II. Les *pieds*, comme les mains, sont énormes; considérablement accrus en largeur et en épaisseur, plats et camards, ils ont conservé

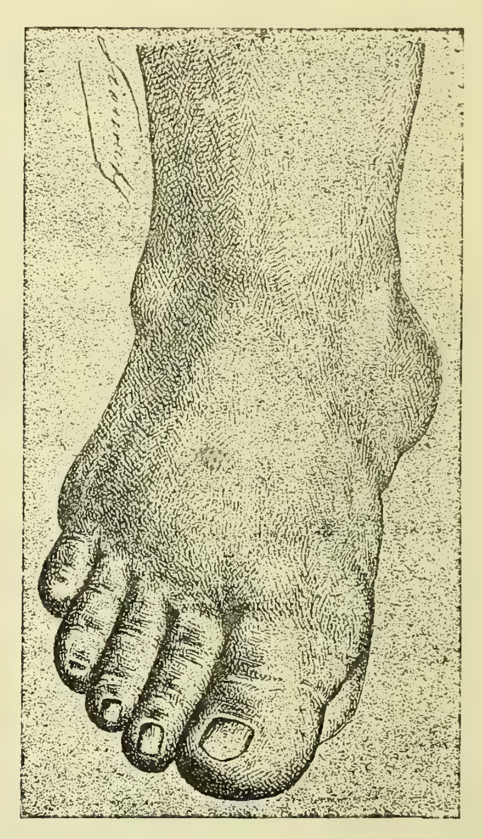


Fig. 84. — Pied d'acromégalique (d'après PÉCHADRE).

leur longueur habituelle et méritent bien le nom de « pattes » par lequel on les a désignés. Ici encore l'hypertrophie porte sur tous les tissus durs et mous, et affecte le même aspect qu'aux membres supérieurs. « On constate les mêmes sillons profonds, notamment les replis digito-palmaires, séparant les mêmes bourrelets charnus, comme les vallons situés entre les collines » (Souza-Leite).

Le talon semble particulièrement hypertrophié (Verstræten); — les orteils et les ongles qui les coiffent offrent des modifications comparables à celles des doigts.

Le cou-de-pied est souvent un peu volumineux; le genou forme, dans de rares circonstances, une saillie anormale; la jambe et la cuisse ne sont nullement modifiées.

III. Les déformations de la *face* ne sont pas moins caractéristiques : elles sont même plus apparentes, et le « *facies acromégalique* » permet quelquefois, à lui seul, le diagnostic.

Le crâne reste habituellement indemne ; on a signalé, dans quelques cas, une saillie de certaines sutures (Marie), de la protubérance occipitale ou des apophyses mastoïdes ; ce sont là des faits très exceptionnels. Verstræten insiste sur l'accroissement du diamètre antéro-postérieur du crâne. Mais ces déformations, lorsqu'elles existent, sont toujours primées par celles de la face.



**Fig. 85.** — Facies acromégalique : malade de HENROT (d'après MARIE).

Celle-ci, obliquement allongée de haut en bas et d'arrière en avant, frappe surtout par les dimensions excessives de la *mâchoire inférieure*. Le menton est à tel point proéminent et élargi que le diamètre sus-occipito mentonnier, au lieu de constituer comme d'habitude l'axe d'un ovale à grosse extrémité supérieure, est devenu l'axe d'une ellipse. Le défaut de parallélisme entre le développement des deux mâchoires est tel que les arcades dentaires ne se correspondent plus et ne viennent plus s'appliquer l'une contre l'autre pendant l'occlusion de la bouche ; Ellinwood a noté, dans un cas, une distance de 22 millim. entre les deux arcades[1].

[1] HENROT a signalé l'augmentation de volume des dents ; SOUZA-LEITE n'a pu

A côté du *prognathisme*, qui constitue la déformation la plus caractéristique de la face, on note généralement les modifications suivantes :

La *lèvre inférieure* est volumineuse, proéminente et renversée en ectropion. — La *langue* est hypertrophiée, au point de gêner la déglutition et d'empêcher la prononciation correcte des linguales [1]. Cependant

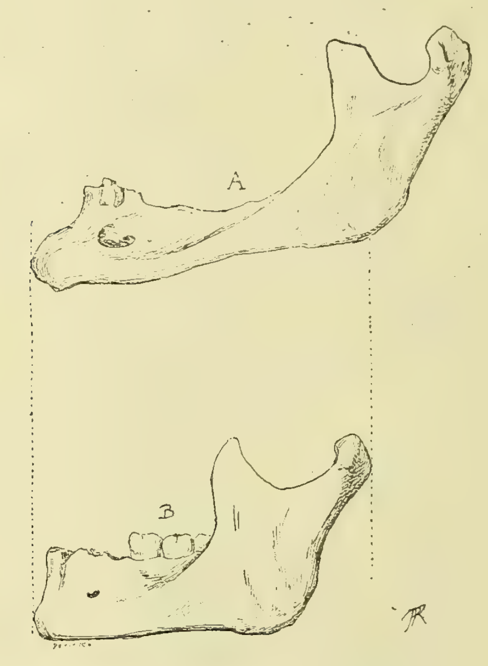



**Fig. 86.** — Maxillaire d'acromégalique, d'après Richer (P. MARIE).

elle n'est point déformée et se trouve également accrue en largeur et en épaisseur; on a noté, dans un cas, une épaisseur de 2 centim. et une largeur de 7 centim.

L'étendue de la *voûte* et du *voile du palais* est généralement augmentée; les *amygdales* et la *luette* sont hypertrophiées.

Le *nez* est habituellement gros, épaté, camard, en « pied de marmite ». Toutes ses parties constituantes (ailes, cloison, sous-cloison) sont également hypertrophiées.

Les dimensions des *oreilles* sont aussi accrues, l'accroissement portant à la fois sur la peau et les cartilages.

confirmer cette allégation. Par contre, on note fréquemment l'atrophie et la carie dentaires.

MACKIE WHYTE (*Lancet*, 25 mars 1893, pag. 642) a récemment publié un cas d'acromégalie, typique à tous autres points de vue, dans lequel le prognathisme a fait défaut.

[1] Voyez à ce point de vue la récente observation de BRISSAUD (*Revue Neurologique*, 15 mars 1893, pag. 55).

Les *pommelles* sont saillantes, mais leur volume tient en grande partie à la dilatation des sinus maxillaires.

Le *front* est bas et hors de proportion avec le calibre de la face; seules les *apophyses orbitaires internes* font généralement saillie, par suite de la dilatation des sinus frontaux. Les *yeux* sont souvent petits et enfoncés; d'autres fois, on constate de l'exophtalmie. Quant aux *paupières*, elles sont habituellement épaissies (peau et cartilage) et pigmentées.

L'ensemble de ces caractères constitue le « facies acromégalique », qui donne aux divers sujets dont la photographie a été publiée en même temps que l'observation cet « air de famille » qu'offrent si fréquemment les individus atteints d'une même difformité.

Le facies acromégalique a une véritable importance diagnostique et mérite de prendre place à côté du « facies parkinsonien », du « masque sclérodermique » et du « facies myopathique » (Souza-Leite).

IV. A côté de l'hypertrophie des *acros*, il existe dans la « maladie de Marie » des déformations costo-vertébrales[1] constantes et assez particulières à l'affection. La plus caractéristique est une *cyphose cervico-dorsale*; elle est quelquefois accompagnée d'une lordose lombaire ou d'une scoliose à inclinaison variable. La cyphose est généralement très accentuée et contribue à rendre apparente la saillie du menton.

Fréquemment on note, à la partie antéro-inférieure du thorax, l'existence d'une voussure compensatrice. La double bosse de Polichinelle, le fameux bouffon italien, ne reconnaissait pas, d'après Marie, d'autre origine.

Le *thorax*, dont le diamètre antéro-postérieur est ainsi accru, est aplati latéralement. La clavicule est souvent augmentée de volume, surtout au niveau de son extrémité acromiale; le sternum est hypertrophié; les côtes, volumineuses, sont quelquefois imbriquées, et l'hypertrophie des cartilages costaux peut, dans certains cas, être confondue avec le chapelet rachitique.

La respiration, gênée par les déformations thoraciques, affecte d'ordinaire le type thoracique inférieur et abdominal.

Tels sont les symptômes les plus caractéristiques de l'acromégalie. Nous nous occuperons plus loin, à propos des troubles apportés au fonctionnement des divers appareils, d'un autre signe fort important pour le diagnostic de l'acromégalie chez la femme, l'*aménorrhée*.

Mais, en sus des symptômes cardinaux (hypertrophie des mains, des pieds et de la face, déformations costo-vertébrales, aménorrhée), il nous reste à signaler un certain nombre d'autres manifestations, objectives ou fonctionnelles, qu'il est important de connaître.

Pour compléter le portrait de l'acromégalique, nous dirons qu'il

[1] Broca; *Gazette hebdomadaire*, 1888, pag. 617; — *Archives générales de Médecine*, 1888.

a souvent le cou gros et court, qu'il présente souvent des engorgements ganglionnaires sous-maxillaires et une diminution de volume du corps



**Fig. 87.** — Cyphose dans l'acromégalie (d'après MARIE).

thyroïde. Ce dernier caractère, sur lequel insiste Bury[1], ne va jamais

[1] BURY; *Brit. med. Journ.*, 30 mai 1891, pag. 1179.

jusqu'à la disparition complète de l'organe ; d'autres fois, le corps thyroïde est normal ou hypertrophié.

Par contre, on constate souvent, à la percussion du thorax, une zone de matité triangulaire rétro-sternale, que plusieurs auteurs (Erb[1], Verstræten, Schultze) attribuent à la persistance du thymus.

Enfin, si l'on compare soigneusement les deux moitiés du corps, on note fréquemment une *asymétrie* très sensible entre les deux côtés.

Ceci posé, passons en revue l'état des *fonctions* et des divers *appareils* chez l'acromégalique.

La *motilité* et la *nutrition* du système musculaire sont peu atteintes. Les *muscles* ont généralement leur volume normal ; quelquefois ils sont hypertrophiés, d'autres fois atrophiés. Pour expliquer les amyotrophies lorsqu'elles se produisent, Duchesneau invoque la compression des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison, lorsque les déformations rachidiennes sont très accentuées. — La force musculaire est, suivant les cas, accrue ou diminuée ; dans la plupart des observations, les malades signalent une sensation habituelle de faiblesse et de lassitude.

Les réactions électriques des muscles sont peu modifiées ; Erb[2] a signalé une augmentation de l'excitabilité des muscles par les courants minima ; Verstræten, au contraire, une diminution de l'excitabilité électrique.

Les *articulations* sont quelquefois volumineuses ; on a noté, dans plusieurs cas, des craquements articulaires.

Les *réflexes* sont conservés ou diminués (Verstræten), jamais accrus.

La *sensibilité* objective est normale ; l'acromégalie ne s'accompagne ni d'hyperesthésie, ni d'anesthésie. Mais les malades se plaignent fréquemment de sensations pénibles ou douloureuses. Le plus constant de ces troubles subjectifs est une *céphalée* intense et permanente, portant de préférence sur la région occipitale, souvent exagérée par la chaleur et le séjour au lit.

On a également signalé des *douleurs* erratiques, occupant tantôt les articulations, tantôt divers segments des membres, spontanées ou éveillées par la pression. Une femme dont l'histoire a été récemment publiée par Orsi[3] éprouvait depuis cinq ans des douleurs dans la partie gauche du thorax, du cou et de la tête, lorsqu'elle s'est aperçue de l'hypertrophie des extrémités. Verstræten insiste tout spécialement sur l'*extrême impressionnabilité au froid* accusée par certains malades. La sensation de *doigt mort* a été, avons-nous vu, notée dans quelques cas.

Parmi les *appareils sensoriels*, le système *optique* est celui qui présente les troubles fonctionnels les plus marqués. Ces troubles varient depuis l'*amblyopie* légère par simple congestion papillaire jusqu'à la *cécité* complète par atrophie optique. Dans quelques cas il a été noté

[1] Erb ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1888, Bd. LXII, heft 4, pag. 295.
[2] Erb ; *Loc. cit.*
[3] Orsi ; *Gazzetta medica lombarda*, 12 mai 1893, pag. 201.

des douleurs oculaires, un rétrécissement irrégulier du champ visuel, du myosis, de l'exophtalmie. Pinel-Maisonneuve[1], dans un cas récent, a observé la protrusion des globes oculaires, accompagnée d'un certain degré de parésie des muscles extrinsèques de l'œil et d'un défaut de contractilité de la pupille à la lumière, avec persistance de la réaction pupillaire à l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson); les veines du fond de l'œil étaient tortueuses et dilatées, les papilles congestionnées.

Mais le phénomène le plus important, celui qui est le plus directement en rapport (nous le verrons plus loin) avec la principale lésion de l'acromégalie, est l'*hémianopsie bitemporale.* Schultze[2] l'a signalée le premier, et, récemment, Boltz[3] et Packard[4] en ont rapporté des cas très typiques avec coïncidence d'atrophie papillaire et de nystagmus. D'autres fois, l'hémianopsie est unilatérale et coexiste avec une amaurose complète du côté opposé (Rutlle)[5].

Du côté de l'*audition*, on a noté de la surdité, des bourdonnements d'oreille, ou, au contraire, une sensibilité anormale de l'ouïe (Rutlle). L'*odorat* et le *goût* ont enfin présenté, dans quelques cas, de légères modifications.

La *peau*, dans l'acromégalie, est en général épaissie, flasque et sèche; elle glisse facilement sur les tissus sous-jacents; souvent, aux paupières surtout (Marie), elle présente une pigmentation anormale d'un jaune brun ou de teinte olivâtre; quelquefois elle est le siège d'éruptions, de cicatrices (vergetures), de productions néoplasiques (molluscum pendulum, chéloïdes). Les cheveux et les poils sont gros et courts; la température périphérique est relativement élevée; dans plusieurs cas, on a noté des *sueurs* profuses, survenant à la moindre fatigue.

L'*appareil respiratoire* n'offre de modifications que dans les voies supérieures. Seul le *larynx* est hypertrophié dans son ensemble; les troubles qui en résultent sont surtout appréciables chez la femme acromégalique, dont le larynx, volumineux et saillant (un véritable « larynx masculin »), émet une voix forte et grave; la dilatation des sinus de la face contribue encore au retentissement de la voix (Marie).

On a signalé, du côté du *tube digestif*, l'augmentation de la soif et de l'appétit, un certain degré d'épaississement et de dilatation de la paroi stomacale. Duchesneau a observé l'entéroptose et la néphroptose, en rapport avec une dégénérescence accentuée des muscles abdominaux. — Le même auteur insiste sur les *modifications urinaires* des acromégaliques. La *polyurie*[6], une *albuminurie* légère et transitoire, la *pepto-*

[1] PINEL-MAISONNEUVE; *Société française d'ophtalmologie,* mai 1891,
[2] SCHULTZE; *Berl. kl. Woch.*, 23 septembre 1889, n° 38.
[3] BOLTZ; *Deut. med. Woch.*, 7 juillet 1892, n° 27, pag. 635.
[4] PACKARD; *The Am. Journ. of the med. sc.*, juin 1892, pag. 660.
[5] RUTLLE; *Brit. med. Journ.*, 28 mars 1891, pag. 697.
[6] Dans un cas de BALZER *(Société médicale des Hôpitaux,* 8 avril 1892), la quantité d'urine atteignait le chiffre de 3 à 4 litres par jour.

*nurie* (Bouchard), une *glycosurie*[1] peu abondante et toujours en rapport avec l'alimentation, avaient déjà été notées; Duchesneau a fait connaître en outre des crises de *phosphaturie* constatées dans le cas qu'il a minutieusement observé.

L'*appareil circulatoire* offre des altérations inconstantes; l'hypertrophie du cœur, lorsqu'elle existe, provoque des palpitations. Spillmann et Haushalter[2] ont noté, dans un cas, la rareté du pouls; les artères sont souvent rigides, les veines saillantes et dilatées; des varices, des hémorrhoïdes ont été fréquemment signalées.

Du côté de l'*appareil génital*, les troubles sont plus constants et plus caractéristiques. La *verge* (un *acros* elle aussi) est généralement hypertrophiée; quant aux bourses et aux testicules, c'est tantôt l'hypertrophie, tantôt l'atrophie que l'on signale. La diminution des appétits et de la puissance génitale est habituelle chez l'homme. — Chez la femme, l'*aménorrhée* est, nous l'avons vu, un symptôme important (Marie); c'est là une manifestation précoce, qui marque fréquemment le début de la maladie. Il ne faudrait pas toutefois apprécier d'une façon trop absolue la valeur séméiologique de ce symptôme; il a fait défaut dans quelques cas et ne se trouve pas, en particulier, relaté dans l'intéressante observation où Guinon[3] a pu dépister une acromégalie commençante.

La *vulve*, le *clitoris* (Freund), l'*urèthre* (Verstræten) sont hypertrophiés; le *vagin* est habituellement allongé et remarquablement large. Par contre, l'*utérus* et les *seins* sont atrophiés.

Nous en aurons fini avec cette étude symptomatique quand nous aurons dit quelques mots de l'état des fonctions intellectuelles. L'*intelligence* est habituellement normale chez l'acromégalique; dans des circonstances exceptionnelles on a noté, cependant, de la dépression mentale et un état de mélancolie avec impulsion au suicide; l'aliénation mentale a même été signalée[4]. Le caractère des malades est d'habitude sombre et mélancolique, leur humeur inégale; mais ces modifications du caractère peuvent être attribuées à l'impression pénible provoquée chez eux par la contemplation constante des difformités dont ils sont porteurs et que l'intégrité de la sphère intellectuelle leur permet d'apprécier.

La MARCHE de l'affection est essentiellement chronique et sa durée prolongée[5]. Il est difficile d'apprécier cette durée, car le début passe

[1] Voy. CHURCH et HESSERT; *Medical Record*, 6 mai 1893, pag. 545.
[2] SPILLMANN et HAUSHALTER; *Revue de Médecine*, 1891.
[3] G. GUINON; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.
[4] PICK; *Prag. med. Woch.*, 15 octobre 1890.
[5] Chez un malade présenté récemment par DU CAZAL à la *Société médicale des Hôpitaux*, (16 octobre 1891), l'affection datait de 22 ans et n'avait encore provoqué, en tant que troubles fonctionnels, qu'une gène respiratoire habituelle.

le plus souvent inaperçu ; les sujets ne commencent d'habitude à se rendre compte de leur situation anormale que lorsqu'ils se sont vus dans la nécessité d'enlever leurs bagues trop étroites, de modifier à plusieurs reprises la pointure de leurs chaussures ou de leurs gants, etc. Chez la femme cependant, étant donnée la précocité des troubles menstruels, on peut considérer l'aménorrhée comme indiquant, lorsqu'elle existe, la phase initiale de l'évolution morbide.

L'affection débute ordinairement de 20 à 26 ans ; sa progression régulière est souvent interrompue par des phases de ralentissement [1], ou accélérée par des poussées d'une acuité relative.

Il est intéressant de retrouver, dans des photographies successives, l'aspect du malade aux diverses périodes de son existence ; Verstræten a publié, dans cet ordre d'idées, l'observation fort instructive d'une femme dont l'affection a débuté en 1886, et qui a été successivement photographiée en 1883, 1884 et 1888.

L'affection dure en moyenne de 20 à 30 ans, et peut se terminer par une lente cachexie, avec émaciation extrême et adynamie progressive. D'autres fois, le sujet *meurt subitement* ou est emporté par une maladie intercurrente.

L'ÉTIOLOGIE de l'acromégalie est le paragraphe le plus obscur de son histoire. On sait seulement qu'elle n'est pas héréditaire et n'est jamais congénitale (Marie), différant en cela de la plupart des maladies dystrophiques (amyotrophies fœtales, scléroses diverses des centres nerveux). Elle frappe également les deux sexes et toutes les races.

Nous avons vu qu'elle débute, en moyenne, de 20 à 26 ans ; il est exceptionnel de la voir s'installer à la puberté [2] ; comme limite extrême en sens inverse, on cite un cas d'Erb, où le début s'est manifesté à 48 ans.

On a fréquemment invoqué, à titre de causes occasionnelles, le froid, la syphilis, les impressions morales dépressives (frayeur [3]), le traumatisme, l'alcoolisme, le rhumatisme et la goutte (Godlee), enfin certaines maladies infectieuses (variole, scarlatine, fièvres intermittentes, etc.). Dans l'observation de Guinon, l'hystérie coexistait avec l'acromégalie.

Parmi les multiples LÉSIONS que l'on a signalées dans l'affection qui nous occupe, il en est une qui paraît constante, ou du moins que l'on

[1] Dans un cas, cité plus haut, de MACKIE WHYTE, l'affection était stationnaire depuis trois ans au moment où l'observation a été publiée.

[2] MONCORVO (*Revue des Maladies de l'enfance*, décembre 1892) a récemment retrouvé le tableau complet de l'affection chez une enfant de 14 mois atteinte de microcéphalie.

[3] Cette étiologie paraît très nette dans un cas récent de PEL (*Berl. kl. Woch.*, 19 janvier 1891).

a retrouvée jusqu'ici dans tous les cas où le diagnostic indiscutable d'acromégalie avait été porté du vivant des malades : c'est l'*hypertrophie du corps pituitaire*[1]. Cette lésion a été constatée dans les sept

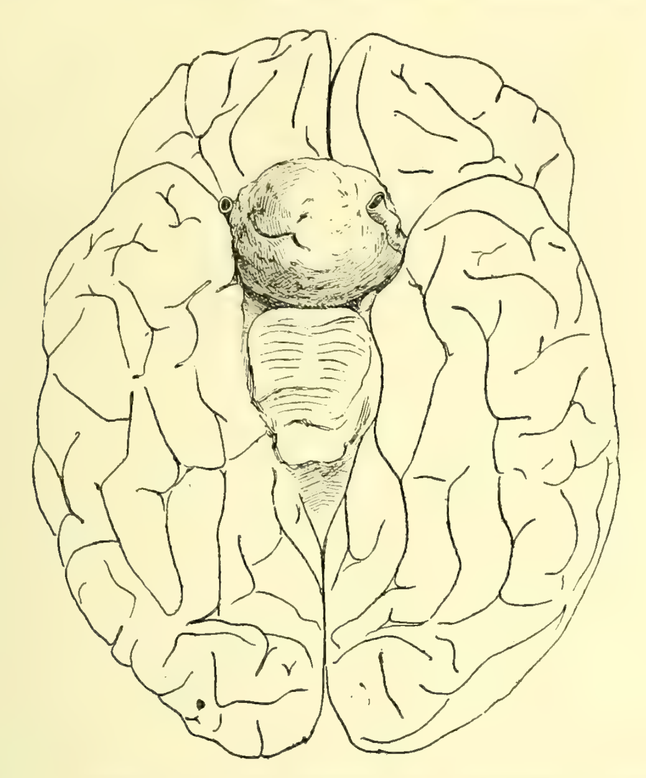


**Fig. 88.** — Hypertrophie du corps pituitaire dans l'acromégalie (P. MARIE).

autopsies relatées dans la thèse de Souza-Leite; elle est notée également dans l'observation, citée plus haut, de Bury.

La tumeur a un volume très variable ; sa grosseur est tantôt celle d'un œuf de pigeon, tantôt celle d'un œuf de poule. Dans une autopsie de Héron, consignée dans la thèse de Souza-Leite, le corps pituitaire présentait 38 millim. de diamètre transversal et 32 millim. de diamètre antéro-postérieur ; dans un autre cas, Marie et Marinesco[2] lui ont attribué la grosseur d'une pomme d'api. Elle dilate progressivement la selle turcique dans laquelle est logée l'hypophyse, écarte les unes des

[1] Cette lésion est à tel point caractéristique que l'on pourrait songer à faire de l'acromégalie un appendice au chapitre des tumeurs cérébrales. Cependant l'affection s'écarte tellement par sa symptomatologie du tableau classique des néoplasmes de l'encéphale et se rapproche tellement, par contre, des maladies trophiques, que l'on ne saurait confondre son étude avec celle des néoplasmes cérébraux.

[2] MARIE et MARINESCO; *Congrès de Berlin*, 1890 ; — et *Archives de Médecine expérimentale*, juillet 1891, pag. 539.

autres les apophyses clinoïdes, et se creuse à la base du crâne une cavité correspondant à son volume.

Au point de vue histologique, il s'agit là d'une hypertrophie simple plutôt que d'un néoplasme, c'est-à-dire que la lésion consiste dans la prolifération, suivant une proportion définie, des divers éléments qui constituent la glande normale [1].

La compression du chiasma provoque une dégénérescence de tout ou partie du système optique, à laquelle sont dus les troubles visuels signalés plus haut. L'exophtalmie peut être également attribuée à la compression des vaisseaux oculaires.

Les autres lésions viscérales dont il est fait mention dans les comptes rendus d'autopsies sont : la *persistance du thymus*, notée dans quelques cas et à laquelle Erb [2] rapporte la zone de matité rétro-sternale dont nous avons parlé dans la symptomatologie; — l'*augmentation de volume du cœur et des vaisseaux* (Klebs); — l'*hypertrophie des ganglions et cordons du grand sympathique* (Henrot).

Les *lésions du squelette* [3] portent à la fois sur les os des membres, du tronc et de la tête.

Du côté des membres, «l'hypertrophie se montre de préférence sur les os des extrémités et sur les extrémités des os» (Marie) D'après Duchesneau, ce sont surtout les os à moelle rouge qui auraient tendance à être envahis. L'examen des segments hypertrophiés révèle un accroissement du tissu spongieux, la dilatation des orifices vasculaires des os et l'élargissement des gouttières (sous-clavières, intercostales, vertébrales) destinées au passage des artères. On note également l'hypertrophie des saillies osseuses destinées aux insertions musculaires.

A la coupe, il existe une prolifération osseuse qui se traduit de préférence par une néoformation de tissu spongieux. L'os nouveau est constitué par des aréoles égales, régulières, juxtaposées suivant un type uniforme, au lieu d'être formé comme à l'état normal de cavités anfractueuses et inégales. — Histologiquement ces alvéoles représentent des systèmes de Havers très dilatés et à parois amincies; la moelle qu'ils renferment ne contient ni ostéoblastes disposés en dedans de la lame la plus interne du système, ni myéloplaxes : c'est une moelle au repos, et dont le rôle formateur de l'os doit s'accomplir avec une grande lenteur (Renaut) [4].

[1] CLAUS et VAN DER STRICHT (*Bulletin de la Société de Médecine de Gand;* Anal. in *Revue Neurologique,* 15 mai 1893, pag. 224) ont récemment décrit diverses altérations qu'ils ont retrouvées à la fois dans les ganglions du cou, le corps pituitaire et la glande thyroïde.

[2] ERB ; *Deut. Arch. f. kl. Med.,* 1888.

MARIE a récemment insisté (*Société médicale des Hôpitaux,* 17 février 1893) sur la *reviviscence* habituelle *du thymus* dans l'acromégalie.

[3] BROCA ; *Archives générales de Médecine*, décembre 1888.

DUCHESNEAU ; *loc. cit.*

[4] RENAUT ; *in* thèse de DUCHESNEAU.

La lésion osseuse de l'acromégalie, ajoute le même auteur, diffère à la fois de la lésion du rachitisme, où l'os nouveau est plutôt périostique que médullaire, — et des néoformations spongieuses, mais irrégulières, de la maladie de Paget.

Les *côtes*, les *clavicules*, les *vertèbres*, l'*os iliaque*, présentent des lésions analogues.

Les principales modifications constatées dans la charpente osseuse de l'extrémité céphalique sont les suivantes; 1° modifications de la paroi crânienne, amincissement de la table externe, accroissement du tissu spongieux, élargissement de la selle turcique ; 2° dilatation des divers sinus (frontaux, sphénoïdaux, ethmoïdaux, mastoïdiens, maxillaires) ; 3° hypertrophie du maxillaire inférieur.

En somme, cette anatomie pathologique ne comprendrait que des lésions inconstantes ou banales, n'était l'hypertrophie caractéristique du corps pituitaire.

La PATHOGÉNIE de l'affection est, encore aujourd'hui, fort obscure[1].— Kleb la rattache au développement exagéré du système vasculaire ; il en fait une *angiomatose*. Or l'épaississement et la dilatation des vaisseaux se retrouvent dans toutes les hypertrophies des membres, quelle que soit leur nature.

Freund[2] et Verstræten y voient le résultat d'une *inversion dans l'évolution de la vie génitale*, dont le fonctionnement aurait subi des modifications en plus ou en moins. Il fait de l'acromégalie l'un des membres d'une grande famille pathologique, puisant ses origines dans les déviations de la vie génitale, et comprenant aussi l'infantilisme, le nanisme, le gigantisme, etc. Il admet que, chez l'acromégalique, la fonction génitale, éveillée trop tôt et exagérée au début, s'est éteinte prématurément par la suite. Cette théorie est basée, d'un côté sur l'apparition des premiers symptômes de la maladie aux environs de la puberté, d'autre part sur l'existence habituelle et la précocité des troubles génitaux. Or, nous l'avons vu, les troubles de la fonction génitale ne sont point absolument constants ; de plus, l'âge moyen où la maladie se développe (20 à 26 ans) est situé au delà de la puberté et correspond tout au plus à la période de l'activité génitale.

Holschenikow et Recklinghausen[3] considèrent l'acromégalie comme une *maladie névrotique*, qui dépendrait d'altérations du système nerveux central (?).

Marie, dont l'opinion répond le mieux à l'état de nos connaissances

[1] Voy. HASKOWEC ; *Revue de Médecine*, 1893, pag. 237.

[2] FREUND ; *Samml. kl. Vortr.*, 1889, pag. 329 ; — Anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIV, pag. 569.

[3] HOLSCHENIKOFF et RECKLINGHAUSEN ; *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1890, Bd CXIX, heft 1.

actuelles, admet qu'il s'agit là «d'une sorte de *dystrophie systématique*, dont la place en nosologie serait assez symétrique de celle du myxœdème, et qui affecterait, avec un organe encore inconnu de la fonction trophique (corps pituitaire ???) [1], des relations analogues à celles qui lient le myxœdème et la cachexie strumiprive à certaines lésions ou à l'ablation du corps thyroïde».

Le tableau de l'acromégalique, avec ses grosses mains, ses grands pieds, sa mâchoire énorme et sa voussure rachidienne, semble tellement caractéristique qu'il paraît difficile de confondre cette affection avec aucune autre ; la coexistence de ces divers symptômes permet généralement de faire au premier coup d'œil, et même «à distance» (Marie), le DIAGNOSTIC de l'acromégalie.

Il existe cependant un diagnostic différentiel de l'affection, qui a été tracé en détail et avec grand soin par celui qui l'a le premier décrite.

Le *myxœdème* présente, comme l'acromégalie, un accroissement du volume de la face et des membres, surtout apparent au niveau des extrémités. Mais les différences sont nombreuses entre les deux maladies ; dans le myxœdème, l'hypertrophie porte exclusivement sur les parties molles ; la peau est très épaissie et n'est pas mobile sur les parties sous-jacentes, au lieu que, dans l'acromégalie, l'hypertrophie porte sur tous les tissus, et la peau peut être facilement déplacée. De plus, le visage «en pleine lune» du myxœdémateux diffère de la face allongée, à saillies fortement accentuées, de l'acromégalique. Enfin, dans le myxœdème on ne constate ni prognathisme, ni cyphose ; le corps pituitaire n'est pas hypertrophié ; — d'autre part, les altérations du corps thyroïde et les troubles mentaux, compagnons habituels du myxœdème, sont loin d'être fréquents dans l'acromégalie.

La *maladie osseuse de Paget* [2] doit être également distinguée de l'af-

[1] Les réserves de MARIE sur la réalité d'une «cachexie pituitaire», analogue à la «cachexie thyroïdienne», sont très sagement formulées, car l'hypertrophie du corps pituitaire pourrait bien, d'autre part, être considérée tout simplement comme l'hypertrophie d'un *acros* et comme la conséquence de l'affection au lieu d'en être la cause. — De fait, il a été publié des observations de tumeurs proprement dites du corps pituitaire, qui ne s'étaient point traduites par le tableau clinique de l'acromégalie. Voy. par exemple :

BOYCE et BEADLES ; *The Journ. of Pathol. and Bacter.*, février 1893 (Anal. in *Revue Neurologique*, 30 avril 1893, pag. 189).

HOMEN ; *Finska Lakars. Handl.*, Bd XXXV, 1893 (Anal. in *Revue Neurologique*, 15 mai 1893, pag. 223).

WADDELL ; *Lancet*, 22 avril 1893, pag. 921.

Cette question de pathogénie a été soigneusement discutée par DERCUM dans un récent mémoire (*The Am. Journ. of the med. Sc.*, mars 1893, pag. 268).

[2] Voy. MARIE ; *Revue de Médecine*, 1886, — et *Société médicale des Hôpitaux*, 10 juin 1892 ;

MOIZARD et BOURGES ; *Archives de Médecine expérimentale*, IV, 4, 1892 ;

fection qui nous occupe. Nous empruntons à Marie tout à la fois la description résumée de cette maladie encore peu connue et son diagnostic différentiel.

«Dans la maladie osseuse de Paget on trouve une augmentation considérable du volume et une courbure accentuée des os longs des membres et des os du tronc et de la tête, produisant un aspect tout à fait particulier : le fémur et le tibia sont fortement courbés en avant ; les jambes sont écartées ; le tronc et le cou sont fixés dans une flexion antérieure très prononcée par suite des lésions analogues du rachis ; la respiration est gênée et à type presque exclusivement diaphragmatique, à cause de l'hypertrophie et de la soudure des côtes. Assez souvent, au début ou dans le cours de l'affection, il existe des douleurs intenses, assez analogues aux douleurs fulgurantes. — Voici le tableau général de la *maladie osseuse de Paget* ; voyons quels traits la distinguent plus particulièrement de l'acromégalie :

« Chez les malades atteints de la première affection, ce sont surtout les os du crâne qui, par leur hyperostose, produisent l'augmentation de volume de la tête ; si quelquefois les os de la face sont atteints eux aussi, ce n'est que d'une façon légère et pour ainsi dire accessoire ; dans la seconde affection, au contraire, ce sont surtout les os de la face qui subissent l'hyperostose, celle des os du crâne n'ayant qu'un développement moins accentué. Chez les premiers malades, le visage prend un aspect triangulaire à base supérieure ; chez les seconds, celui d'une ellipse allongée; tandis que, comme nous l'avons vu, chez les myxœdémateux il est arrondi en pleine lune. Quant à la localisation de l'hyperostose dans les membres, elle est loin d'être semblable dans les deux affections : nous avons vu que le caractère spécial de l'acromégalie est une hypertrophie énorme des pieds et des mains, survenant le plus souvent sans changement notable du volume des os longs des membres. Il en est tout autrement dans la maladie de Paget ; ce sont surtout les os longs qui sont atteints, l'hyperostose ne frappant presque jamais les os des extrémités, ou, lorsqu'elle le fait, ce n'est que d'une façon extrêmement légère. En outre, dans la seconde de ces maladies (Paget), il y a une tendance très marquée à la déformation des os ; dans la première, au contraire, on ne voit jamais ces courbures des fémurs et des tibias en dehors et en avant, ou même des humérus, ou des os de l'avant-bras.

»Dans l'ostéite déformante, on observe souvent un abaissement de la taille ; celui-ci peut à la vérité exister aussi dans l'acromégalie, mais ce

THIBIERGE ; *Archives générales de Médecine*, janvier 1890 ; — *Gazette hebdomadaire*, mai 1890.

Le même auteur a récemment rapporté *(Société médicale des Hôpitaux*, 17 février 1893) le treizième cas observé en France de maladie de Paget.

Voy. encore JONCHERAY ; Thèse de Paris, juin 1893.

n'est que consécutivement à la cyphose, car, initialement, il y aurait plutôt un léger accroissement de la stature.

»Différence notable également au point de vue de l'époque du début: en effet, l'ostéite déformante ne se montre qu'après l'âge de 40 ans, tandis que la maladie que nous décrivons survient toujours dans l'adolescence ou les premières années de l'âge adulte.

»Enfin, le mode d'invasion des différentes parties du squelette n'est pas non plus le même : chez les acromégaliques il se fait d'une manière *symétrique*, les deux mains ou les deux pieds se prenant à la fois; dans l'ostéite déformante, au contraire, l'invasion s'effectue d'une manière bien plus dissociée : c'est un tibia, un fémur qui est d'abord atteint; l'os correspondant de l'autre côté ne deviendra malade qu'un certain temps après, et, pendant toute la durée de l'affection, on peut voir les os du côté le premier atteint être plus hypertrophiés et plus déformés que ceux du côté opposé.»

La *leontiasis ossea* de Virchow, récemment étudiée chez nous par Baumgarten[1], est caractérisée par des hyperostoses multiples de la face et du crâne, dont l'aspect devient irrégulier et difforme; les extrémités des membres ne sont pas hypertrophiées; la maladie aboutit rapidement à la mort. L'exposé de ces caractères suffit à la différencier de l'acromégalie.

L'*éléphantiasis* provoque, comme l'acromégalie, l'hypertrophie des membres et des déformations. Mais c'est là une maladie presque exclusive aux pays tropicaux; les membres atteints sont augmentés de volume dans toute leur étendue et non point seulement au niveau des extrémités ; les lésions sont rarement symétriques et frappent d'habitude un seul côté du corps; les membres inférieurs et les organes génitaux sont atteints avec une prédilection marquée; l'hypertrophie du maxillaire inférieur fait défaut. Enfin, tandis que dans l'acromégalie tous les tissus compris dans la constitution du membre sont également hypertrophiés, dans l'éléphantiasis la lésion porte uniquement sur l'enveloppe cutanée et le tissu cellulaire sous-jacent; la peau est indurée, très épaissie, sèche et luisante, il est très difficile de la mobiliser.

Certaines formes du *rhumatisme chronique* peuvent simuler grossièrement l'acromégalie ; mais alors la douleur est surtout articulaire ; il existe des craquements, des déformations spéciales, de l'amyotrophie, une impotence fonctionnelle précoce; enfin la face est indemne.

Le *gigantisme* est, comme l'a fait très justement ressortir Marie, un état *physiologique* consistant dans la simple exagération d'un processus normal, tandis que l'acromégalie est un véritable état *pathologique* ; le gigantisme ne provoquera donc jamais de troubles fonctionnels. Les géants sont, en outre, des individus bien proportionnés, tandis que les acromégaliques (dont la taille est loin d'être toujours élevée) présentent

[1] BAUMGARTEN ; Thèse de Paris, mai 1892.

une disproportion choquante entre les diverses parties constituantes de leur individu. Le gigantisme débute, enfin, dès le premier âge, tandis que les premiers symptômes de l'acromégalie apparaissent seulement dans l'adolescence[1].

Marie distingue aussi l'acromégalie de certaines complexions (presque physiologiques, puisqu'une fois constituées elles demeurent à l'état permanent sans subir d'évolution) réunissant les apparences *du rachitisme et du lymphatisme*. Les individus qui en sont porteurs, presque toujours des vieillards, ont les mains et les pieds assez volumineux, la lèvre inférieure épaisse et plus ou moins tombante ; mais leurs doigts sont noueux, leur main est osseuse, déformée, et ne présente pas les bourrelets caractéristiques de l'acromégalie.

Les *hypertrophies partielles* (macrodactylie, macropodie, hypertrophie d'un membre ou d'une moitié du corps, etc.), improprement appelées par Virchow *acromégalies partielles*, sont des manifestations congénitales et unilatérales, nullement progressives, qui n'ont rien à voir avec l'acromégalie.

Nous distinguerons enfin, dans le paragraphe suivant, l'acromégalie d'une affection longtemps confondue avec elle et récemment isolée par Marie : l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*.

Le Pronostic de l'acromégalie découle de ce que nous avons dit de la marche de l'affection. Il n'a de gravité que par la possibilité d'une mort subite et par la dépression morale souvent profonde qu'éprouve tout individu porteur d'une difformité acquise.

Le Traitement, ne pouvant avoir la prétention d'être pathogénique, sera purement symptomatique et épisodique.

On combattra les douleurs par le salicylate de soude et l'antipyrine, la céphalalgie par le valérianate de caféine, l'insomnie par le sulfonal, etc.

On a également proposé, à titre de modificateurs de la nutrition, le phosphore, le perchlorure de fer, la strychnine, l'huile de morue, les iodures et l'arsenic. A part le dernier de ces agents, tous ces moyens se sont montrés inutiles. L'arsenic semblerait doué d'une plus grande efficacité ; Verstræten l'a préconisé et, plus récemment, Campbell[2] a

[1] Massalongo (*Riforma medica*, juillet 1892) considère l'acromégalie comme une variété ou une anomalie du gigantisme ; il en place les symptômes sous la dépendance du thymus et du corps pituitaire, qui conserveraient pendant la vie extra-utérine, chez les acromégaliques, les fonctions qu'ils remplissaient durant l'existence fœtale. Ces symptômes apparaissent seulement à l'époque où, la croissance étant achevée, l'involution normale commence.

Voy. aussi Dana ; *Amer. neurol. assoc.*, 1893 (anal. in *Semaine médicale*, 16 août 1893, pag. 399).

[2] Campbell ; in *Semaine médicale*, 12 novembre 1890, pag. CXCIV.

formulé les règles de son emploi : il administre, pour commencer, 5 gouttes de liqueur de Fowler trois fois par jour, et augmente progressivement jusqu'à concurrence de 2 gram. dans les vingt-quatre heures.

Brissaud a obtenu de bons résultats de l'hydrothérapie chaude, associée à une médication ferrugineuse.

Enfin, tout récemment, on a traité avec succès quelques cas d'acromégalie par les injections de suc thyroïdien [2].

## VI. — *Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* [2].

C'est seulement en 1890 que Marie a séparé du domaine de l'acromégalie un certain nombre de faits jusqu'alors englobés dans cette affection et méritant, par une symptomatologie et une pathogénie nettement différenciées, de constituer un type morbide à part, qu'il a décrit sous le nom, un peu barbare mais très autorisé, d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Au premier aspect, les malades ressemblent fort aux acromégaliques ; comme ceux-ci, ils présentent un excès de développement symétrique des extrémités supérieures et inférieures, une déviation vertébrale et diverses hypertrophies partielles. Mais, lorsqu'on analyse les faits en détail, on constate que l'accroissement des extrémités ne porte pas uniformément sur toutes les parties constituantes des membres atteints, comme dans l'acromégalie : certains segments sont envahis de préférence et, dès lors, l'*hypertrophie* s'accompagne de *déformations*. — De plus, la déviation vertébrale n'a pas le même aspect que celle de l'acromégalie et se fait dans un sens différent ; — le prognathisme, si particulier à l'acromégalie, est absent ; — l'aménorrhée fait défaut ; — l'hypertrophie du corps pituitaire ne sert plus de caractéristique anatomique à l'affection ; — et, par contre, la pathogénie s'éclaire ici d'un élément nouveau, qui est l'existence habituelle d'une vieille lésion thoracique, d'où l'épithète *pneumique* qui rentre dans la définition de la maladie.

Commençons par une DESCRIPTION méthodique.

[1] PUTNAM ; *The Am. Journ. of the med. sc.*, août 1893, pag. 125.

[2] MARIE ; *Revue de Médecine*, janvier 1890.

SPILLMANN et HAUSHALTER ; *Revue de Médecine*, mai 1890 ;

BAMBERGER ; *Zeits. f. kl. Med.*, 1890, XVIII ;

THIBIERGE ; *Gazette hebdomadaire*, 17 mai 1890 ;

LEFEBVRE ; Thèse de Paris, 1891 (25 observations) ;

GILLET ; *Annales de la Policlinique de Paris*, mars 1892 ;

ORILLARD ; *Revue de Médecine*, 1892, — et Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 25 juin 1892

PACKARD ; *The Am. Journ. of the med. Sc.*, juin 1892.

Voy. aussi notre travail (*Revue de Médecine*, janvier 1891), dans lequel on trouvera une observation suivie du premier compte rendu nécropsique.

Les mains et les pieds, comme dans l'acromégalie, attirent tout d'abord les regards par leur volume excessif.

Les *mains* sont énormes, gigantesques ; ce ne sont plus les « grosses mains courtaudes », les « mains en battoir » de l'acromégalique ; elles font naître l'idée de « quelque chose d'inouï, de non vu ; ce ne sont pas seulement de grosses mains, ce sont des mains déformées» (Marie).

L'hypertrophie ne porte pas uniformément sur l'ensemble de la main ; certaines régions sont frappées avec une évidente prédilection.

Les *doigts* sont prodigieusement volumineux ; mais, au lieu d'être courts et cylindriques comme dans l'acromégalie, ils sont allongés, aplatis et renflés « en baguette de tambour » à leur partie terminale ; le pouce est comparé par la plupart des auteurs à un « battant de cloche ».

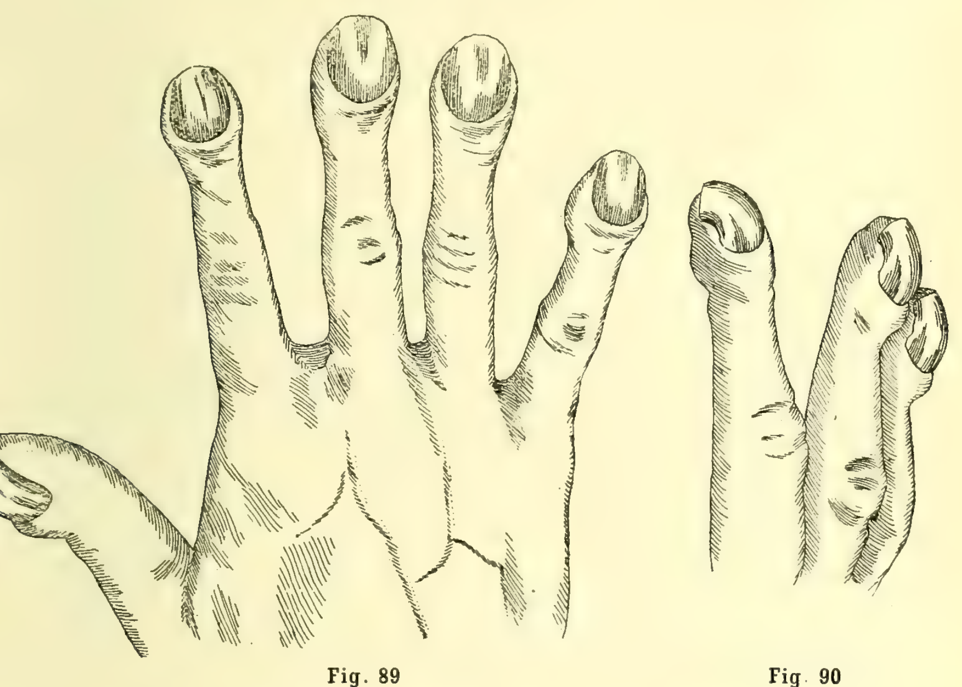


**Fig. 89** **Fig. 90**

Les mains dans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante (d'après PACKARD)

C'est dire que les dimensions du dernier segment dépassent habituellement celles des autres phalanges. En outre, les phalangettes se trouvent quelquefois disposées en hyperextension.

Les *ongles*, qui ne sont pas modifiés chez les acromégaliques, « en sorte que leur superficie étroite, mise en regard de l'énorme calibre du doigt hypertrophié, laisserait supposer au premier abord qu'il s'agit d'une atrophie unguéale », offrent ici des dimensions considérables[1] ;

[1] Dans un fait observé par GOURAUD et MARIE, l'ongle du pouce mesurait

loin d'être en partie dissimulés dans la profondeur des parties molles qui les enchâssent, ils s'étalent au contraire sur la face dorsale de la

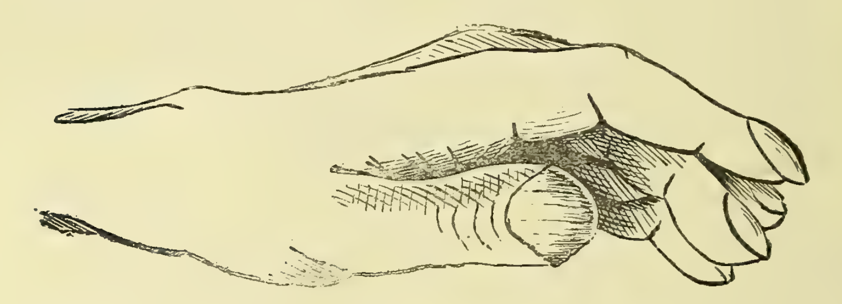


**Fig 91.** — Main d'un autre sujet (d'après un croquis de BONNEMAISON).

phalangette, débordent en avant et sur les côtés la pulpe sous-jacente, et paraissent simplement appliqués sur l'extrémité renflée de l'organe. Leur surface, au lieu de présenter seulement une incurvation latérale, est recourbée en tout sens, arrondie « en verre de montre » (Marie) ; vu de profil, le renflement terminal du doigt, coiffé par l'ongle incurvé, prête à la comparaison classique du « bec de perroquet ». Avec cela, l'ongle est plutôt aminci ; il offre une striation longitudinale très nette et se fendille facilement suivant sa longueur.

La *région métacarpienne* est, au contraire, très peu modifiée ; elle n'offre pas, à la face palmaire, les bourrelets charnus de l'acromégalie, séparés par de profonds sillons ; son calibre est à peu près normal et hors de proportion, par conséquent, avec le calibre des doigts. Tout au plus signale-t-on une légère hypertrophie de la tête des métacarpiens.

Les déformations reparaissent au *poignet*, qui présente, au niveau de sa convexité, un élargissement et une saillie anormaux, une véritable tumeur, un peu comparable à la tumeur dorsale du carpe chez les saturnins. Chez le malade de Friedreich-Erb, dont nous avons déjà parlé, le poignet droit mesurait 270 millim. et le gauche 265 millim., c'est-à-dire 10 à 12 centim. de plus qu'à l'état normal.

38 millim. de largeur et 20 millim. dans le sens antéro-postérieur, les diamètres du médius occupaient 28 millim. dans un sens et 20 dans l'autre (les dimensions moyennes de l'ongle sain étant de 15 millim. de large et 17 millim. de long pour le pouce, et de 14 millim. de largeur pour 13 de longueur au médius). Dans une observation de Friedreich-Erb, le pouce mesurait transversalement 35 millim., et 37 millimètres d'avant en arrière.

Les diverses mensurations qu'il est classique de réaliser chez les individus atteints d'hypertrophie des extrémités seront prises, les unes avec le *ruban métrique*, les autres avec le *compas de Budin*. Il est encore un procédé qui nous paraît utilisable, ici comme dans l'acromégalie, pour apprécier le volume total de la région hypertrophiée : c'est le *cubage* de l'organe, obtenu en plongeant le membre dans un bocal gradué renfermant de l'eau jusqu'à un certain niveau.

En somme, augmentation de volume et déformation des doigts et du poignet, avec intégrité de la région métacarpienne; voilà comment on peut schématiser l'aspect de la main chez les malades dont nous nous occupons.

L'hypertrophie ne porte pas également sur les parties molles et les os ; le squelette des doigts et du poignet est surtout atteint. Les tissus mous entrent pour une moindre part dans la genèse de l'hypertrophie; « la peau et le tissu sous-cutané se bornent à suivre le développement du tissu osseux, sans présenter un accroissement parallèle ». — On peut dire que c'est là une règle générale dans l'ostéo-arthropathie pneumique; dans cette affection, plutôt ostale qu'arthropathique, ce sont surtout les épiphyses des os longs, dans le voisinage des jointures, qui ont de la tendance à subir l'hypertrophie. Aux doigts, c'est l'accroissement de volume des phalanges qui résume la lésion; au poignet, la saillie que nous avons décrite est due en grande partie au développement extraordinaire des épiphyses inférieures des os de l'avant-bras, ou à une seule de ces épiphyses.

Les autres segments du *membre supérieur* (avant-bras, bras, épaule) sont normaux, et c'est à peine si l'on note une certaine saillie et un léger degré de flexion de l'articulation du coude ; la clavicule est souvent épaissie, surtout au niveau de son extrémité externe; l'épine de l'omoplate également; l'articulation scapulo-humérale présentait, dans le cas de Gouraud-Marie, des signes d'arthrite chronique. Enfin, l'ensemble des masses musculaires du membre est souvent atrophié.

Du côté des *membres inférieurs*, les manifestations sont tout à fait analogues : hypertrophie du cou-de-pied (les deux malléoles débordent de chaque côté la région tarsienne sous-jacente) et des orteils, avec intégrité de la région métatarsienne (pied d'éléphant) ; — renflement terminal des doigts du pied, surtout du gros orteil; — élargissement, incurvation et striation des ongles; — saillie anormale et flexion légère du genou, — dimensions exagérées de la rotule, — atrophie musculaire.

L'*extrémité céphalique* est loin d'offrir des modifications aussi caractéristiques que dans l'acromégalie; le maxillaire inférieur n'est point hypertrophié, les saillies du visage n'ont pas subi d'exagération de volume. Seul le nez est quelquefois volumineux et présente des varicosités; on a également noté, dans quelques cas, un certain degré d'épaississement du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur, des palatins et des os malaires; plus rarement, on a signalé l'hypertrophie des oreilles et des paupières.

La *colonne vertébrale* est fréquemment le siège de déviations fort accentuées, mais dont la courbure diffère des déformations acromégaliques. Tandis que, dans l'acromégalie, on constate invariablement une cyphose cervico-dorsale, on note, au contraire, dans l'ostéo-arthropathie pneumique, une *cyphose dorso-lombaire* ou totale, c'est-à-dire

occupant toute la colonne, souvent accompagnée d'une *scoliose* qui se trouve d'ordinaire sous la dépendance des lésions pleuro-pulmonaires

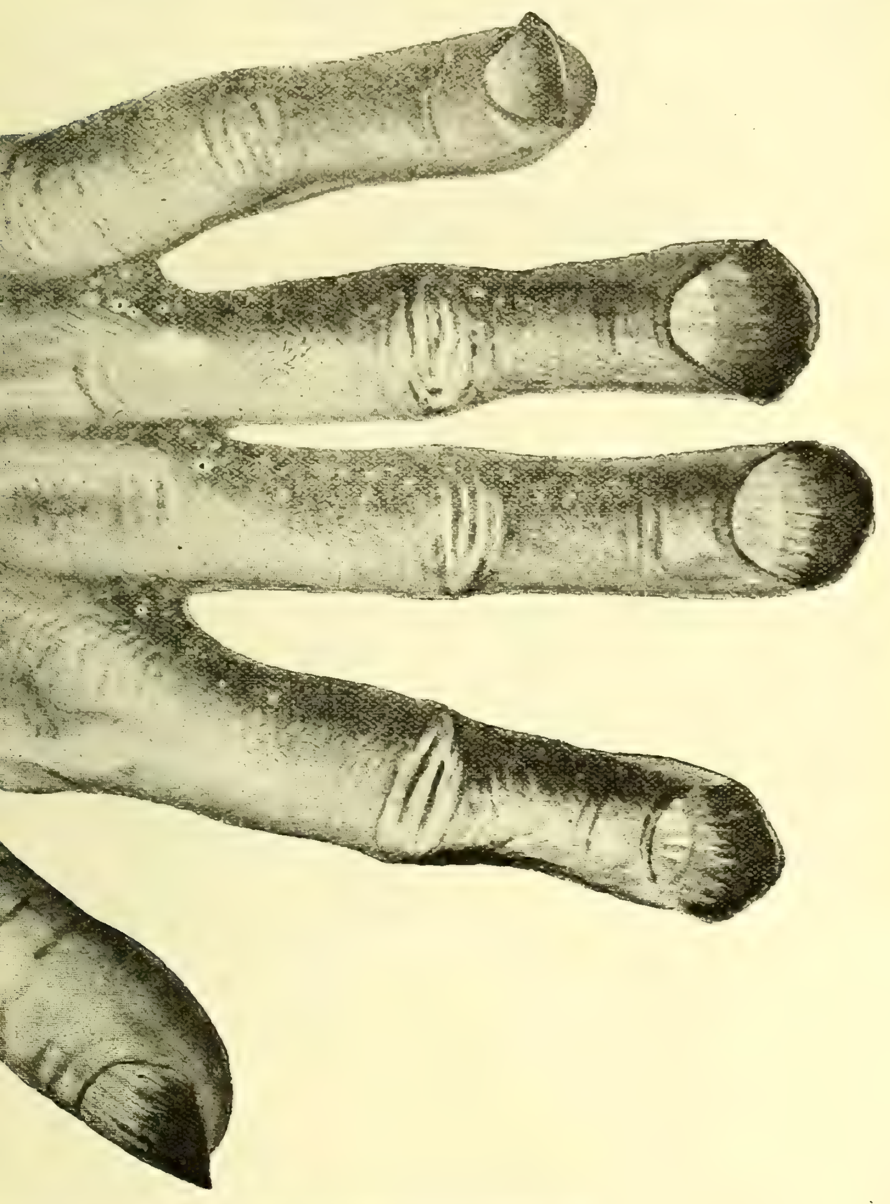


**Fig. 92.** — Main gauche du malade dont nous avons publié

auxquelles paraît dévolu le principal rôle dans la genèse de l'affection. La scoliose peut exister isolément.

Le *thorax* est généralement aplati dans le sens vertical, quand la

cyphose est isolée; lorsqu'il existe une scoliose concomitante, l'angle des côtes forme en même temps une saillie du côté de la convexité. Il



tre mémoire de 1891 (d'après une gravure de Bonnemaison).

en résulte une diminution parfois notable de la stature ; ce *raccourcissement de la taille*, de 3 centim. chez le malade dont nous avons rapporté l'histoire, atteignait 6 centim. chez le malade de Gouraud et Marie,

7 centim. 1/2 chez l'un des frères Hagner, dont l'observation a été publiée par Friedreich, et 8 centim. chez le sujet observé par Orillard.

Les *côtes* sont quelquefois élargies au voisinage du sternum ; on a noté dans deux circonstances l'existence d'une zone assez étendue de matité rétro-sternale. Les *crêtes iliaques* ont été trouvées épaissies dans quelques cas. Enfin, dans deux autres faits, il a été noté une hypertrophie des *ganglions* du triangle de Scarpa.

Du côté des *fonctions*, on ne note que des modifications peu importantes, inconstantes d'ailleurs. Les mouvements sont quelque peu gênés au niveau des extrémités hypertrophiées et déformées ; les actes délicats sont difficiles à exécuter ; les malades deviennent maladroits de leurs mains, dont les mouvements sont, d'autre part, limités par les déformations osseuses ; la marche, également, devient difficile et même impossible à une période avancée de l'évolution morbide.

L'amyosthénie, qui a été signalée d'une façon à peu près constante, intervient aussi pour une bonne part dans les phénomènes d'impotence fonctionnelle.

Lefebvre insiste, dans sa Thèse, sur la «gène des mouvements actifs et la limitation des mouvements passifs».

Il existe cependant des cas (notre malade en était un type) où les sujets ont conservé leur adresse première et ne sont nullement incommodés par leurs difformités.

La sensibilité est intacte ; on a noté, dans quelques cas, de l'hyperesthésie, de l'anesthésie et des paresthésies (engourdissements, fourmillements). La douleur est un phénomène très inconstant; elle peut affecter les filets nerveux, les muscles et les articulations [1] ; elle a, suivant les cas, le caractère lancinant, térébrant ou fulgurant ; elle peut être, enfin, spontanée ou provoquée.

Du côté des organes des sens, la diminution de l'acuité visuelle a seule été signalée.

Les modifications des réflexes tendineux sont très variables ; on les a trouvés, suivant les cas, diminués, exagérés ou normaux.

La sécrétion urinaire est peu modifiée ; seuls Friedreich, Erb et Saundby ont signalé l'alcalinité des urines et l'exagération des phosphates. La sécrétion sudorale est souvent accrue ; du côté de la peau on note encore des éruptions diverses (eczéma, ichtyose, taches pigmentaires, urticaire).

Les seuls troubles qui aient été signalés du côté du tube digestif sont la *polyphagie* (Marie) et la *polydipsie*, sans glycosurie ni albuminurie.

Il est à remarquer, enfin, que l'on n'observe pas, dans l'ostéo-arthropathie pneumique, la céphalée, le prognathisme, les troubles

[1] Les douleurs articulaires peuvent simuler absolument les arthropathies rhumatismales, au point que, dans plusieurs observations, on signale chez les malades des « poussées de rhumatisme ».

oculaires (hémianopsie) ou génitaux que l'on a si généralement notés chez les acromégaliques.

Les phénomènes généraux que l'on observe fréquemment chez les malades se trouvent sous la dépendance, non point des lésions ostéo-



**Fig. 93.** — Pied gauche de notre sujet ; élargissement et incurvation des ongles (d'après Bonnemaison).

articulaires, mais de l'affection primitive qui a provoqué l'ostéo-arthropathie et qui amène, à un moment donné, la cachexie.

La marche des lésions est essentiellement chronique ; généralement l'évolution débute par l'hypertrophie des phalangettes et la déformation des ongles. Lefebvre a signalé, dans un cas, des «*poussées* accompagnées de gonflement et suivies d'une phase de régression temporaire, mais

n'allant pas jusqu'au retour complet au volume normal des articulations atteintes».

La durée de la maladie est généralement longue (un à trente ans). La mort paraît être sa terminaison habituelle, mais elle survient, semble-t-il, du fait de l'affection primitive. Dans quelques cas seulement, chez des enfants (Moussous, Gillet, Moizard, Marfan), les manifestations de l'ostéo-arthropathie se sont atténuées sous l'influence d'un traitement s'adressant à l'affection causale.

L'Étiologie de la variété d'ostéo-arthropathie qui nous occupe peut se résumer dans la notion de la coexistence habituelle, proclamée par Marie, d'une affection pleuro-pulmonaire qui a précédé les troubles osseux. Ceux-ci jouent, d'après l'auteur qui les a décrits le premier, le rôle d'un «processus secondaire, constituant, pour ainsi dire, un accident au cours d'une autre affection antécédente». Dans 26 observations, sur 29 que nous avions relevées récemment, la relation a été signalée; les trois autres cas paraissent échapper à la règle; et cependant, dans deux d'entre eux, une tuberculose pulmonaire a évolué par la suite : peut-on affirmer qu'au moment où les lésions ostéo-articulaires se sont développées, les produits tuberculeux n'avaient point commencé à germer dans le poumon? Reste donc un seul cas où l'étiologie pneumique a fait défaut.

Depuis, plusieurs faits nouveaux ont été publiés et quelques exceptions ont été opposées à la loi de Marie, acceptée d'ailleurs en thèse générale. L'ostéo-arthropathie a été signalée dans des cas de maladie du cœur avec cyanose, de rhumatisme chronique, de névrite périphérique (avec bronchectasie !)[1], de syphilis [2].

Enfin, Moizard et Marfan ont tout récemment (voy. la note de la page suivante) observé un cas dans lequel l'ostéo-arthropathie était secondaire à une pyélo-néphrite.

Les affections thoraciques qui ont été notées chez les malades atteints d'ostéo-arthropathie pneumique sont : la pleurésie purulente avec ou sans fistule pleuro-cutanée (dans 8 cas), la bronchite avec emphysème ou dilatation bronchique (dans 7 cas), la tuberculose pulmonaire (dans 6 cas), la pleurésie séreuse ou hémorrhagique (dans 5 cas), le cancer ou la gangrène du poumon (dans 2 cas). Il s'agit donc constamment d'affections chroniques, qui ne provoquent les altérations ostéo-articulaires qu'à une période généralement assez avancée de leur évolution; chez le malade que nous avons observé, les déformations ont commencé à se produire neuf ans après le début d'une pleurésie purulente non tuberculeuse.

[1] Mœbius; *Münch. med. Woch.*, 7 juin 1892, n° 23, pag. 399.
[2] Schmidt; *Münch. med. Woch.*, 1892, n° 36, pag. 633; Chrétien: *Revue de Médecine*, avril 1893, pag. 326.

L'*âge* le plus favorable à la lésion est l'âge moyen de la vie ; l'attention, toutefois, a été appelée ces derniers temps sur sa fréquence relative chez les enfants[1]. L'affection revêtirait chez eux une forme légère, aiguë et plus facilement curable.

Le *sexe* joue également un rôle, puisque, sur 29 sujets, on ne compte que 3 femmes.

En somme, ce qu'il y a de caractéristique dans cette étiologie, c'est la relation plus que fréquente entre l'ostéo-arthropathie et les lésions pleuro-pulmonaires.

Quel lien peut donc réunir ces deux éléments ? Quelle est, autrement dit, la PATHOGÉNIE de la maladie que nous étudions ? Nous manquons, à l'heure actuelle, de notions suffisantes pour conclure et ne pouvons que citer l'opinion de Marie, qui admet le transport par la voie sanguine et la localisation, sur les extrémités, de toxines ou sécrétions microbiennes émanant des germes qui entretiennent l'affection des voies respiratoires. Il est à remarquer, en effet, que les affections chroniques énumérées plus haut s'accompagnent toutes de sécrétions plus ou moins abondantes, qui stagnent dans les voies respiratoires et qui, progressivement résorbées, peuvent, en vertu de prédispositions encore inconnues, aller se fixer sur tel ou tel point de l'économie. Il s'agirait là d'un mécanisme analogue à celui qui préside au développement des *pseudo-rhumatismes infectieux* de Bouchard.

Un argument en faveur de cette hypothèse est l'analogie qui existe entre l'ongle hippocratique des vulgaires tuberculeux et l'ongle des sujets atteints d'ostéo-arthropathie pneumique (Marie). Nous avons insisté sur ce point dans notre travail précédemment cité : « Dans les deux cas, avons-nous dit, les modifications unguéales seraient sous la dépendance d'altérations thoraciques, et l'ongle hippocratique, relativement fréquent, serait le degré atténué d'un processus dont le summum serait représenté par l'ongle, largement étalé et anormalement incurvé, de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ».

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ne fournit pas, comme dans l'acromégalie, la constatation d'une lésion univoque et bien spécialisée, analogue à l'hypertrophie du corps pituitaire ; elle permet, d'une part, de vérifier l'état des organes pleuro-pulmonaires, et, d'autre part, d'étudier macroscopiquement et histologiquement l'état des segments hypertrophiés.

Comme la symptomatologie l'avait fait pressentir, les lésions dans

[1] Deux de ces faits ont été rapportés par GILLET *(loc. cit.)*.
Voy. également, sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez l'enfant: MOIZARD et MARFAN ; *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mai 1893 ;
JANET ; Thèse de Paris, mai 1893.

l'affection qui nous occupe, sont surtout osseuses. Macroscopiquement les parties molles sont saines ; les épiphyses de certains os longs sont surtout hypertrophiées ; les diaphyses peuvent, elles aussi, présenter une augmentation de volume, mais c'est toujours au voisinage des articulations que le développement osseux est le plus marqué. Lefebvre[1] a pratiqué le premier l'examen microscopique des os hypertrophiés et a démontré qu'il s'agit « d'une médullite subaiguë, avec hyperplasie et condensation de l'os sous-périosté ».

Ce qui frappe, dit-il, d'une part, c'est l'existence de deux systèmes d'os bien différents l'un de l'autre, l'un plus central, à canaux de Havers dirigés selon l'axe de l'os ; l'autre périphérique, d'origine périostée, en grande activité de production, système périphérique présentant des canalicules de Havers perpendiculaires à la direction de ceux du système précédent, rappelant ainsi l'apparence de certaines exostoses d'origine périostique, telles par exemple que celles de la syphilis.

D'autre part, on est frappé par l'abondance des éléments embryonnaires de la moelle osseuse à la partie périphérique et par l'abondance de la graisse à la partie centrale.

Le même auteur a joint à l'examen histologique une analyse chimique des os ; il a constaté l'augmentation des matières organiques, la diminution des matières minérales, du phosphate et du carbonate de chaux, et, au contraire, l'augmentation considérable du phosphate de magnésie (29, 27 % au lieu de 1, 20 %). « La caractéristique dans la déviation de la composition chimique de l'os examiné, conclut-il, c'est l'augmentation des matières organiques et surtout des matières grasses. ... Au point de vue des matières minérales, notre os est un os dans lequel la chaux est remplacée en partie par la magnésie... Par rapport à l'os sain, qui est un os calcique, nous avons, dans notre cas, un os magnésien ».

En dehors des lésions osseuses, nous avons signalé, dans notre observation, des érosions multiples de divers cartilages articulaires et une hypersécrétion de synovie ; Bamberger a noté le même phénomène.

Nous nous abstiendrons de rééditer, à propos du Diagnostic de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, tout ce que nous avons dit du diagnostic différentiel de l'acromégalie ; en raison des analogies qui ont permis jusqu'à ces derniers temps de confondre les deux maladies, toutes ces descriptions seraient ici parfaitement applicables. Nous renvoyons, pour ce diagnostic différentiel, au précédent chapitre, et nous nous bornons à reproduire le tableau, dressé dans notre mémoire de 1891, des principaux caractères cliniques qui la distinguent de l'*acromégalie*.

[1] Lefebvre ; *loc. cit.*, pag. 60.

| Acromégalie. | Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. |
|---|---|
| 1° Grosses mains courtaudes et capitonnées ; doigts uniformément hypertrophiés, proportions des divers segments digitaux bien conservées. — Ongles petits et aplatis. | 1° Mains déformées ; doigts très élargis ; renflement de la phalangette en baguette de tambour (en battant de cloche pour le pouce). — Ongles très élargis, allongés et recourbés, striés et fendillés. |
| 2° Volume énorme de la région carpo-métacarpienne (main en battoir). | 2° Région carpo-métacarpienne à peu près normale (à peine un peu d'hypertrophie de la tête des métacarpiens). |
| 3° Hypertrophie du poignet inconstante, et proportionnelle, lorsqu'elle existe, à celle de la main, sans déformation aucune. | 3° Déformation énorme du poignet, qui est élargi, tuméfié, et fait une volumineuse saillie au-dessus de la face dorsale de la main. |
| 4° Mêmes différences, un peu moins accentuées pourtant, dans l'aspect des pieds. | |
| 5° Les lésions portant également sur les os et les tissus mous. | 5° Les altérations n'intéressent que le système osseux, les épiphyses en particulier, au voisinage de certaines articulations. Les parties molles se prêtent simplement à l'augmentation du volume des os. Il peut exister un certain degré d'œdème. |
| 6° Cyphose constante, portant sur la région cervico-dorsale supérieure. | 6° Cyphose inconstante et tardive, portant sur les régions dorsale inférieure et lombaire ; scoliose fréquente. |
| 7° Hypertrophie énorme et exagération des courbures du maxillaire inférieur. | 7° Maxillaire inférieur indemne. Épaississement inconstant des bords alvéolaire et postérieur du maxillaire supérieur. |
| 8° Étiologie inconnue. | 8° Origine pneumique. |

Le Pronostic de l'ostéo-arthropathie pneumique dépend bien moins des lésions de la périphérie que de l'affection primitive à laquelle est due l'hypertrophie des extrémités. L'immobilisation forcée et le séjour au lit, auxquels sont astreints les malades à une période avancée de l'évolution morbide, peuvent tout au plus contribuer à hâter l'avénement de la cachexie.

Le traitement sera toujours causal. Localement les applications dérivatives ne paraissent donner aucun résultat ; on s'adressera donc à l'affection initiale et on cherchera, en application des vues pathogéniques exposées plus haut, à tarir la source des sécrétions toxiques dont les produits, résorbés, seraient susceptibles d'engendrer les lésions périphériques. L'antisepsie pleuro-pulmonaire, externe ou interne, exclusive ou venant appuyer une intervention opératoire, remplira la principale indication. De fait, chez plusieurs malades (Moussous, Gillet,

Moizard, Marfan), une intervention de cet ordre paraît avoir provoqué la régression des manifestations ostéo-articulaires.

## CHAPITRE V.

### ANESTHÉSIE DU TRIJUMEAU [1].

Nous avons déjà incidemment nommé l'anesthésie trifaciale, qui peut compliquer la névralgie du trijumeau. Nous avons à résumer actuellement l'histoire générale de cette paralysie sensitive. Nous terminerons ainsi les maladies de la cinquième paire.

Étiologie. — Il y a d'abord tout un groupe d'anesthésies sans lésions connues, causées par le froid surtout, qui rentrent dans la catégorie des phénomènes analogues aux névralgies.

Les lésions organiques susceptibles de produire l'anesthésie trifaciale siègent sur divers points.

D'abord l'altération peut être au delà du noyau d'origine, dans un hémisphère. On sait que notamment les lésions de la capsule interne entraînent cette anesthésie ; alors l'hémianesthésie est complète, porte sur les membres du même côté que la face, et frappe tous les sens. — Une lésion mésocéphalique siégeant dans la protubérance peut aussi intéresser le trijumeau, en produisant cette hémianesthésie spéciale qu'a étudiée Couty, et qui s'accompagne le plus souvent de l'intégrité des deux sens cérébraux, la vue et l'olfaction.

Au niveau même des noyaux d'origine du trijumeau, on trouve des lésions variées, notamment celles de l'ataxie locomotrice progressive, comme l'a montré particulièrement Pierret (masque tabétique)[2].

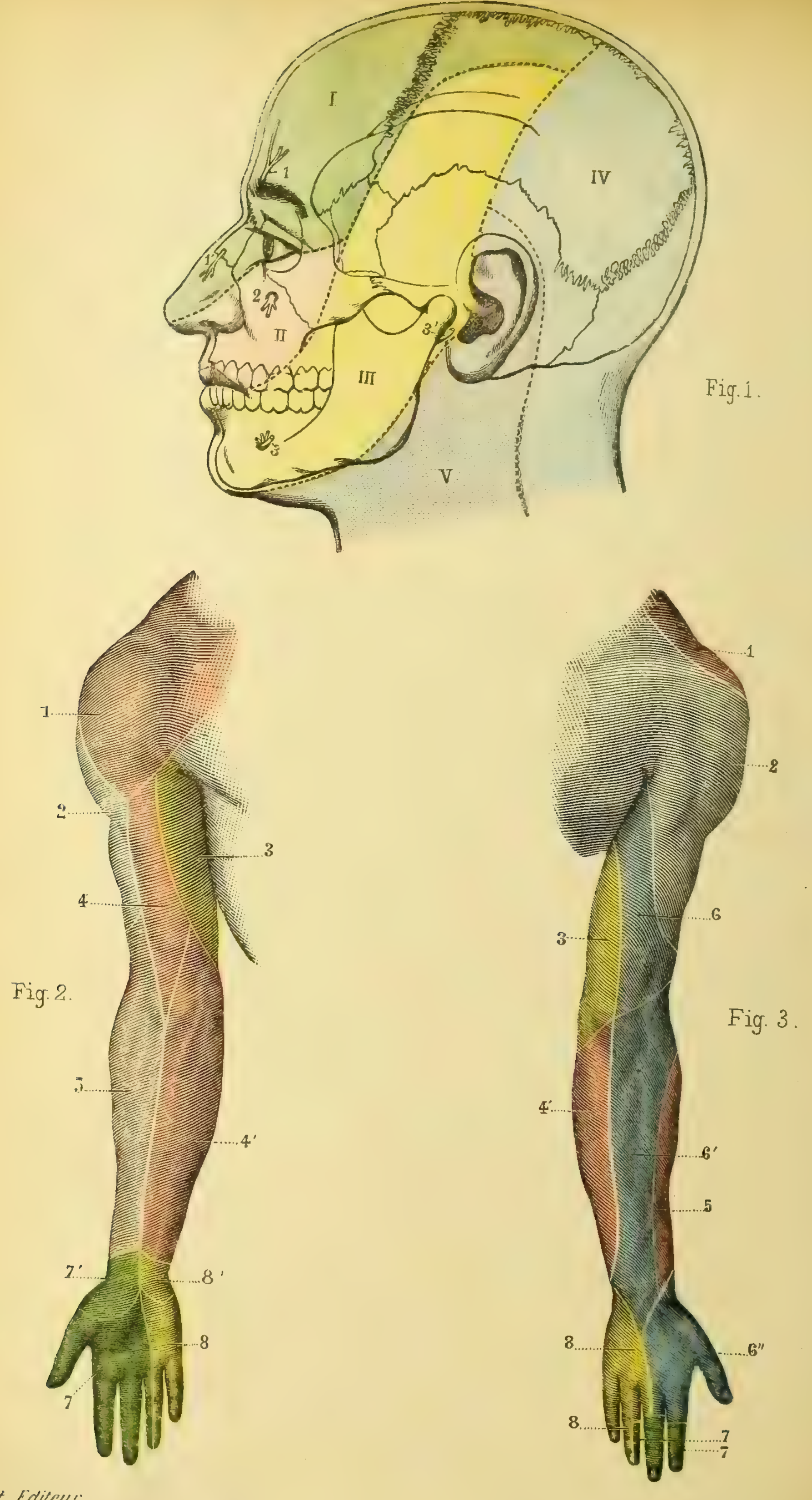
Au delà, le nerf peut être frappé sur un point quelconque de son trajet intra ou extra-crânien : le nerf est atteint dans son ensemble quand la lésion est avant le ganglion ; il n'est au contraire atteint que dans quelques branches quand l'altération se rapproche de la périphérie. Dans cette catégorie nous placerons : le cancer du trijumeau, les tumeurs de la base du crâne, les exsudats méningés (signe fréquemment noté par Leudet dans la méningite chronique), les contusions, les plaies accidentelles ou chirurgicales, l'avulsion des dents, etc.

Dans les deux dernières classes de lésions (au niveau du noyau et entre le noyau et la périphérie), l'anesthésie est directe c'est-à-dire du même côté que la lésion ; elle est au contraire croisée quand la lésion siège plus haut, dans la protubérance ou les hémisphères.

[1] Voy. Jaboulay ; art. *Trijumeau* (anatomie et physiologie pathologiques), in *Dictionnaire encyclopédique*, 3e série, tom. XVIII, 1885 ;
Ferrier ; *Lancet*, 1888, n° 1.

[2] Voy. la pag. 523 du tom. I.






C. Coulet, Editeur.

Lith. L. Combes, Montp.

Enfin, certaines névroses, comme l'hystérie, peuvent amener une anesthésie plus ou moins complète et d'étendue variable, dans le domaine du trijumeau.

Parmi les SYMPTOMES, le phénomène capital, la perte de la sensibilité, est facile à comprendre par la distribution même du nerf atteint[1].

La sensibilité tactile est diminuée ou abolie dans une moitié de la face. Quand l'anesthésie est à un faible degré, on se servira du compas de Weber pour la constater. Quand, au contraire, elle est très intense, on peut piquer, percer, brûler même, sans que le malade sente rien. La conjonctive, les paupières, sont insensibles; la cornée échappe souvent à l'anesthésie, nous avons déjà dit pourquoi; la narine, la lèvre, sont insensibles aussi. Ch. Bell cite un malade qui croyait boire avec un verre cassé, parce qu'il ne sentait le contact que sur une moitié de l'orifice buccal.

## EXPLICATION DE LA PLANCHE XXX (d'après TESTUT).

**Fig. 1.** — *Territoires sensitifs de la tête, pour montrer la distribution générale des trois branches du trijumeau,*

I, Territoire de l'ophtalmique. — II, Territoire du maxillaire supérieur. — III, Territoire du maxillaire inférieur. — IV, Branches postérieures des nerfs cervicaux (nerf sous-occipital). — V, Plexus cervical superficiel. — 1, Nerf sus-orbitaire. — 1′, Nerf naso-lobaire. — 2, Nerf sous-orbitaire. — 3, Nerf mentonnier. — 3′, Nerf auriculo-temporal.

**Fig. 2 et 3.** — *Territoire des nerfs cutanés du membre supérieur, vu sur la face antérieure* (fig. 2) *et la face postérieure* (fig. 3) *du membre.*

1, Rameau du plexus cervical. — 2, Nerf circonflexe ou axillaire. — 3, Nerf accessoire du brachial cutané interne. — 4, 4′, Brachial cutané interne. — 5, Musculo-cutané. — 6, 6′, 6″, Radial. — 7, Médian, avec 7′, son rameau cutané palmaire. — 8, Cubital, avec 8′, son rameau cutané palmaire.

Chaque branche a ensuite son domaine particulier, facile à distinguer (Voy. la fig. 1 de la Pl. XXX). L'anesthésie de l'ophtalmique porte plus spécialement sur le front, la tempe, la paupière supérieure et l'œil; l'anesthésie du maxillaire supérieur, sur la paupière inférieure, le nez, la joue, la lèvre supérieure, les gencives supérieures, les dents correspondantes, la narine; l'anesthésie du maxillaire inférieur, sur la tempe, la joue, la muqueuse bucco-palatine, les gencives, les lèvres et les dents inférieures, le menton et la langue.

Le goût même est supprimé quelquefois dans la partie antérieure de la langue[2] (lingual); nous reviendrons sur la physiologie pathologique

[1] URBANSCHITSCH (*Société des médecins de Vienne*, 6 mai 1887; anal. in *Semaine médicale*, 11 mai 1887) a étudié l'influence des excitations du trijumeau sur la sensibilité tactile et la thermo-esthésie de la face.

[2] C'est ce qui est arrivé notamment chez le malade dont SENATOR (*Arch. f. Psych.*,

générale de ce phénomène à propos de la paralysie du facial. — L'odorat paraît atteint aussi, mais il ne l'est qu'indirectement. D'abord les substances vraiment irritantes, l'ammoniaque par exemple, ne produisent plus aucune sensation, parce qu'elles impressionnent la sensibilité générale. De plus, les modifications consécutives de la sécrétion pituitaire altèrent le sens lui-même, à la façon du coryza.

Les réflexes peuvent aussi être abolis, par défaut d'excitation centripète. Ainsi, le clignement disparaît par l'anesthésie de la conjonctive, l'éternument par l'anesthésie pituitaire, la déglutition par l'anesthésie de la luette et de l'isthme. Mais le malade continue à cligner volontairement et à déglutir à certains moments, par un effort énergique de la volonté.

Dans d'autres cas, au contraire, les réflexes peuvent être conservés ; c'est ce qui arrive notamment quand la lésion est centrale, l'arc réflexe restant intact au-dessous de la lésion. Ainsi, nous avons vu que, dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale (par altération de la capsule interne), le titillement de la conjonctive provoque le larmoiement sans être perçu comme sensation.

Les mouvements volontaires de la face peuvent être plus lents et moins précis. Axenfeld attribue ce phénomène à la paralysie des filets sensitifs des muscles.

Si la branche motrice est atteinte, si le nerf masticateur participe à la paralysie, les muscles correspondants sont naturellement paralysés.

Les troubles vaso-moteurs (rougeur et gonflement de la peau du visage, perturbations thermiques et sécrétoires) ne sont pas rares.

On observe quelquefois dans cette maladie des troubles de nutrition analogues à ceux que présentent les animaux après la section du trijumeau : circulation moins active, peau livide ou parsemée de taches rouges, parties molles infiltrées de sérosité, gencives ramollies, fongueuses et saignantes ; dents ébranlées, qui tombent ; ulcérations sur la muqueuse buccale et dans les fosses nasales ; paupières œdématiées, conjonctives tuméfiées, sécrétant un liquide purulent ; cornée opaque, qui se ramollit, se perfore ; quelquefois l'œil subit une fonte complète (Troisier)[1].

On dit qu'il faut, pour voir se développer ces troubles, que l'altéra-

XIII, 3 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1885, IX, pag. 63) a récemment publié l'histoire.

Gley (*Société de Biologie*, 13 février 1886), étudiant l'action de la corde du tympan sur le sens du goût, reconnaît à ce nerf une origine trigéminale.

Marinesco et Sérieux (*Société de Biologie*, 18 mars 1893 et *Archives de Physiologie*, 1893, pag. 455) ont subordonné, dans un cas récent, l'hémiatrophie de la langue à l'anesthésie de l'organe.

[1] Voy. dans le récent traité de Lancereaux (*Leçons de Clinique médicale*, 1892, pag. 221), l'observation intitulée « *lésion du ganglion de Gasser du côté droit, anesthésie de la face et fonte purulente de l'œil* ».

tion siège au ganglion de Gasser ou dans son voisinage. C'est vrai en ce sens que les altérations tout à fait superficielles n'entraînent pas en général ces symptômes trophiques. Mais c'est faux en ce sens que des lésions siégeant bien au delà du ganglion, du côté du bulbe même, peuvent encore produire des troubles de nutrition. C'est ce que les dernières expériences de M. Duval semblent mettre hors de doute.

Laborde [1] a étudié avec soin les effets trophiques de la section partielle du trijumeau dans le crâne. Ces altérations, exclusivement attribuables à la lésion expérimentale de la branche ophtalmique, sont caractérisées successivement par des troubles vaso-dilatateurs (congestion inflammatoire) de la conjonctive oculaire, un épanchement purulent dans la chambre antérieure (hypopyon), un travail ulcératif et une perforation consécutive de la cornée, un processus de réparation cornéale laissant des opacités partielles ou taies, et coïncidant avec la régénération des fibres nerveuses impliquées par la lésion expérimentale et le retour de la sensibilité cornéenne.

Le point capital, en cela, est que l'altération de la cornée n'est pas primitive, mais consécutive, et que, dans ces conditions, ce n'est pas aux influences, aux traumatismes extérieurs, qu'il faut attribuer les altérations produites.

Quand les nerfs seuls de la cornée sont coupés (Ranvier), celle-ci reste intacte, parce qu'il n'y a pas la suppuration de la chambre antérieure, à laquelle la kératite succède [2].

En somme, de même qu'à la suite de l'extirpation du ganglion thoracique supérieur du grand sympathique il se développe une pleurésie purulente (Cl. Bernard), de même dans ces expériences il se produit une inflammation purulente de la chambre antérieure (Laborde et M. Duval).

Dans le travail cité plus haut, Senator attribue la *kératite neuroparalytique* à la seule action des nerfs trophiques issus du ganglion de Gasser; mais, de plus, il a observé chez son malade des tuméfactions articulaires (bilatérales, mobiles et peu douloureuses) qu'il ne sait comment rattacher à l'affection du trijumeau, même par la théorie des vaso-moteurs [3].

L'anesthésie du trijumeau, n'étant qu'un symptôme, ne peut avoir une Marche propre.

Le Diagnostic paraît assez facile : le fait en lui-même semble aisé à reconnaître. Cependant il faut quelquefois le chercher. Ainsi, Serres

[1] Laborde ; *Académie de Médecine*, 4 mai 1880.

[2] Voy. encore sur ce point les travaux de Poncet ; *Société de Biologie*, juillet et août 1881, et mai 1885.

[3] Il est probable qu'il s'agit là de phénomènes infectieux ayant pour point de départ la cornée et reconnaissant pour cause prédisposante la malnutrition de cette membrane due à la lésion nerveuse.

ne songea à rechercher ce symptôme, chez un malade qui le présentait en effet, qu'en écoutant une leçon de Magendie sur ce sujet. Il est vrai que le malade était épileptique et idiot.

Le plus difficile est de déterminer le point de départ de l'anesthésie, de savoir si elle est d'origine périphérique ou centrale. Romberg, Jaccoud, ont donné déjà quelques signes propres à permettre ce diagnostic.

D'abord pour la périphérie, la limitation à certaines branches est le meilleur signe. Cependant le froid, par exemple, peut agir superficiellement et anesthésier toutes les branches. Mais alors, en général, la peau est seule atteinte, les muqueuses restent intactes.

Quand la lésion est au ganglion de Gasser ou dans son voisinage, tout est anesthésié du côté de la lésion ; de plus, ajoutent les auteurs, il y a des troubles trophiques. Nous avons vu que ce dernier signe avait perdu sa valeur et voulait dire simplement : au ganglion ou au delà, vers le centre.

Si le nerf est lésé dans sa partie intra-crânienne, entre le ganglion et son noyau d'origine, le plus souvent il y a concurremment paralysie ou altération de quelque autre nerf crânien : oculo-moteur, facial, etc.

Dans tous ces cas, les réflexes seraient abolis. Si, au contraire, la lésion est au delà du noyau d'origine, les réflexes sont conservés. — A partir de ces régions aussi, l'anesthésie devient croisée par rapport à la lésion.

Enfin, en remontant toujours vers les centres, nous trouvons deux espèces à type clinique assez bien dessiné : l'anesthésie mésocéphalique (hémianesthésie complète avec intégrité des sens supérieurs : vue et odorat) ; l'anesthésie de la capsule interne (hémianesthésie complète et portant sur tous les sens).

Le Pronostic est éminemment variable ; c'est celui de la cause, de la lésion initiale.

Le Traitement est également subordonné à la connaissance de la cause. S'il y a une diathèse, un état général, c'est la principale indication. Si la paralysie est superficielle, produite par le froid par exemple, et sans lésion appréciable, on pourra employer les frictions excitantes, les bains et les douches locales, et surtout l'électricité, particulièrement sous forme de courant faradique interrompu, avec le pinceau, sur la peau bien sèche[1].

[1] « Le remède capital, affirme Strumpell (*Pathologie interne,* tom. II), est incontestablement le *courant électrique.* On traite les endroits insensibles de la peau au moyen du *courant faradique* (les électrodes ordinaires, ou mieux encore le *pinceau faradique),* ou bien avec la *kathode* (électrode négative) du *courant galvanique,* en passant et en repassant lentement sur la peau pendant deux à quatre minutes environ avec l'électrode. On constate parfois un amendement

Quoi qu'on en ait dit et écrit, il ne faut même pas désespérer des anesthésies d'origine centrale. Nous avons cité plus haut des expériences qui montrent que l'électrisation cutanée et limitée peut avoir de bons effets, au moins passagers, sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Cela suffit évidemment pour qu'on soit encouragé à faire de nouveaux essais dans cette voie.

On pourrait aussi essayer la métallothérapie et les vésicatoires dont nous avons parlé dans le chapitre de l'Hémianesthésie cérébrale. — Enfin, on veillera soigneusement à l'asepsie de la cornée.

Nous terminons là l'histoire des Maladies du trijumeau.

C'est à cause du rôle au moins fréquent de la cinquième paire dans la *migraine* et l'*hémiatrophie faciale* que nous avons rapproché ces deux maladies de la *névralgie* et de l'*anesthésie*. Maintenant nous allons reprendre l'étude des Névralgies particulières.

## CHAPITRE VI.

### NÉVRALGIES CERVICO-OCCIPITALE, DIAPHRAGMATIQUE, CERVICO-BRACHIALE, INTERCOSTALE ET MAMMAIRE.

§ I. Névralgie cervico-occipitale [1]. — La névralgie cervico-occipitale est infiniment plus rare que la névralgie trifaciale : elle occupe les nerfs sensitifs des quatre premières paires cervicales, plexus cervical antérieur et postérieur. Cette maladie a naturellement été séparée et physiologiquement analysée beaucoup plus tard que la névralgie trifaciale. Elle avait été déjà observée nettement par André et surtout par Bérard ; mais on l'avait confondue, sous le nom de tic douloureux, avec la névralgie de la cinquième paire. Elle a été bien séparée et décrite à part depuis Valleix.

*Anatomie.* — Le siège anatomique de cette névralgie est constitué par les nerfs émanés des quatre premières cervicales. On sait que tous les nerfs rachidiens, après la réunion de leurs deux ordres de racines, donnent des branches postérieures et des branches antérieures. Nous devons envisager ici ces deux ordres de rameaux.

Les quatre *branches postérieures* traversent les muscles et vont à la face profonde de la peau, forment là le plexus cervical postérieur qui innerve toutes les parties voisines de la colonne vertébrale. Une branche importante vient de la deuxième paire cervicale vers la partie supérieure du cou, traverse la couche musculaire, devient sous-cutanée, puis s'accole à l'artère occipitale et va de bas en haut, s'épanouit en diver-

immédiatement après la séance. Les anesthésies hystériques peuvent de cette manière être guéries en très peu de temps ».

[1] Valleix, Axenfeld, Erb, *loc. cit.*

geant sur la région occipitale et peut être suivie jusqu'à la région pariétale : c'est le *grand nerf occipital.*

A ces branches correspondront divers points douloureux : un point un peu diffus d'arrivée et de distribution des nerfs dans la peau, à côté de la colonne vertébrale; un point d'émergence au-dessous de l'occiput, un peu en dehors des premières vertèbres ; un point de terminaison et d'anastomose sur la bosse pariétale.

Parmi les *branches antérieures*, nous signalerons les plus importantes: 1. La branche *cervicale superficielle*, formée par une anastomose de la deuxième et de la troisième paires, sort du plexus à la partie moyenne du cou, sous le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, chemine entre la peau et le peaucier, et gagne la partie antérieure et supérieure du cou et la partie inférieure de la face ; 2. La branche *auriculaire* naît aussi de la deuxième et de la troisième paires, contourne le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, et fournit à la face, à la région parotidienne et à la partie postérieure de l'oreille; 3. La branche *mastoïdienne*, ou *petit nerf occipital*, devient superficielle vers le bord du sterno-cléido-mastoïdien, et monte parallèlement au grand occipital jusqu'aux régions occipitale et pariétale; 4. Les branches *sus-claviculaires*, parmi lesquelles les rameaux sus-acromiaux et sus-claviculaires, couvrent le triangle sus-claviculaire.

Ces diverses branches pourront fournir plusieurs points douloureux: point d'émergence, un peu au-dessus de la partie moyenne du cou et vers le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien; points d'arrivée et de distribution, à la partie supérieure et antérieure du cou, à l'apophyse mastoïde et sur la conque de l'oreille, au niveau de la bosse pariétale.— Du reste, tous ces points de distribution sont un peu diffus, les nerfs couvrant la peau en réseau serré.

Ce résumé de la distribution anatomique des nerfs cervicaux était une introduction indispensable à l'étude de la névralgie cervico-occipitale, dont nous pouvons à présent aborder l'*Étiologie*.

Nous retrouverons ici toutes les causes habituelles de névralgie que nous avons déjà eu occasion de signaler ; le froid surtout a été noté.— Il suffira d'indiquer certaines causes spéciales.

Quelques maladies centrales, et notamment la myélite cervicale transverse, la pachyméningite cervicale hypertrophique ; toutes les maladies des vertèbres cervicales, comme la périostite, les tumeurs (syphilitiques ou autres), le cancer vertébral, le mal de Pott ; au cou, les ganglions lymphatiques engorgés, l'anévrisme de l'artère vertébrale ; les traumatismes de la région : telles sont les causes principales qui sont propres à la névralgie cervico-occipitale [1].

[1] Hirt (*Krankheiten der Arbeiten*, IV, 91, — et *Maladies du Système nerveux*, pag. 331) a rencontré fréquemment la névralgie occipitale chez les portefaix des docks de Londres, qui portent de lourds fardeaux sur l'occiput et la nuque.

Au point de vue de la *Symptomatologie*, il faut d'abord préciser cliniquement les *points douloureux*, sièges de la douleur continue, foyers de la douleur provoquée et centres des douleurs irradiées.

Un des points les plus fréquents et les plus douloureux est le point *occipital*, à l'émergence du grand nerf occipital, entre l'apophyse mastoïde et les premières vertèbres cervicales, un peu plus près de celles-ci que de celle-là. Il y a ensuite : un point *cervical superficiel*, plus bas, entre le bord antérieur du trapèze et le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, un peu au-dessus de la partie moyenne du cou, à l'émergence des nerfs du plexus antérieur ; un point *pariétal* commun à la névralgie trifaciale et à celle-ci, au niveau des anastomoses du trijumeau, du grand et du petit occipital ; un point *mastoïdien* se portant quelquefois au-dessous du lobule de l'oreille, confondu autrefois avec l'issue du facial ; un point *auriculaire* à la conque de l'oreille. — Tous ces foyers sont quelquefois assez circonscrits, mais souvent assez diffus.

A ces points, indiqués par Valleix, il faut ajouter les points apophysaires, plus récemment observés, au niveau des premières vertèbres cervicales.

Les élancements partent le plus souvent du point occipital, et de là irradient dans plusieurs directions vers les autres points mentionnés. Quelquefois encore ces douleurs naissent dans les autres points, comme le point mastoïdien, et vont vers le point pariétal.

Cette névralgie présente aussi des irradiations remarquables dans les nerfs voisins. Ainsi, la douleur peut dépasser la bosse pariétale, gagner le trijumeau, occuper le front, l'œil et les autres parties de la face. C'est la forme que Valleix appelle cervico-trifaciale, par opposition à la variété trifacio-cervicale, dans laquelle la marche de propagation est en sens inverse. — Ce sont là des faits intéressants comme exemples de propagation évidemment périphérique, les origines de ces nerfs étant trop éloignées, tandis qu'ils se touchent par leurs dernières ramifications.

On observe encore des irradiations à l'épaule et au bras, dans les branches du plexus brachial ; quelquefois aussi dans les nerfs similaires du côté opposé.

Les crises douloureuses sont tantôt spontanées, tantôt provoquées par les mouvements (la rotation de la tête surtout), le rire, le bâillement, l'éternument. Pendant les accès, le malade immobilise absolument sa tête pour éviter toute cause d'exacerbation.

Dans certains cas, les parties correspondantes présentent de l'hyperesthésie ; les cheveux mêmes ne peuvent pas être touchés. D'autres fois, il y a au contraire une légère anesthésie : Erb a vu de l'anesthésie dans le domaine des deux nerfs occipitaux et de l'auriculaire, avec sensation subjective de fourmillement.

Pendant les crises, Erb a observé parfois des crampes, des convul-

sions cloniques ou toniques dans les muscles du cou ; la tête peut alors être immobilisée en rotation. Rarement il y a des secousses dans la face.

Il n'y a rien de bien connu sur les troubles vaso-moteurs et trophiques qui peuvent accompagner cette névralgie[1]. Anstie classe dans cette catégorie certains gonflements des ganglions lymphatiques, qu'il regarde comme secondaires. Mais ce sont là des exemples peu démonstratifs, car le plus souvent ces engorgements ganglionnaires sont plutôt cause qu'effet de la névralgie.

Dans un cas très grave, Erb a constaté des vomissements et du marasme à un haut degré. C'est un fait exceptionnel. Quoiqu'il n'y eût aucun autre signe de lésion centrale et que le malade guérît, nous croyons cependant volontiers qu'il devait y avoir quelque chose du côté de la moelle ; on se rappelle, en effet, que nous avons noté les vomissements dans l'histoire symptomatique de la myélite cervicale.

La *Marche*, la *Durée* et la *Terminaison* ne présentent rien de spécial à cette névralgie. La plupart des cas seraient assez bénins ; quelques-uns cependant sont tenaces.

Les signes sont assez nets pour le *Diagnostic*. La raideur de la nuque au cours des accès permet toutefois de confondre la névralgie avec le torticolis. Dans ce dernier cas, les mouvements sont extrêmement douloureux, surtout quand il faut une forte contraction des muscles affectés ; les élancements, s'ils existent, sont sourds. La pression réveille une douleur étendue et non circonscrite par points. Dans l'immobilité complète, la douleur est nulle ou à peu près ; il n'y a pas de crises paroxystiques.

Le plus important est, du reste, de savoir si les accidents névralgiques ou névralgiformes observés ne sont pas symptomatiques de quelque lésion centrale. Il faut bien explorer la colonne vertébrale pour reconnaître, par exemple, le mal de Pott ou le cancer vertébral. Pour la pachyméningite cervicale hypertrophique et la myélite cervicale transverse, il y a un caractère qui manque le plus souvent à la névral-

[1] ELLIOT (*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.*, septembre 1888 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIV, pag. 192) a vu un zona bilatéral et récidivant accompagner les douleurs d'une névralgie cervico-occipitale unilatérale ; un herpès génital survint par la suite chez le même malade.

Tout récemment, DILLER (*The Journ. of nerv. and ment. dis.*, mai 1893, n° 5, pag. 321) a observé, au cours d'une névrite du nerf auriculaire, des éruptions répétées d'herpès sur le trajet de ce nerf. — La chute des cheveux a été également signalée (ROSENTHAL).

Enfin on a récemment décrit quelques troubles vaso-moteurs, entre autres la rougeur unilatérale (avec hyperthermie) du visage, de l'oreille ou de la conjonctive, le larmoiement et l'hypersécrétion nasale d'un seul côté, le rétrécissement ou la dilatation pupillaire ; tous phénomènes indiquant une participation du sympathique.

gie pure : c'est la *bilatéralité ;* le collier autour du cou indique le plus souvent une lésion centrale médullaire.

En principe, il faut toujours se méfier d'une névralgie bilatérale et d'une névralgie qui dure.

Le *Pronostic* n'a rien de spécial et dépend des causes.

Le *Traitement* présente les indications ordinaires. André employait les cautérisations, Valleix les vésicatoires; beaucoup de contemporains appliquent le pinceau électrique ou le courant continu. — On peut aussi user des injections de morphine et des autres calmants ordinaires, etc., etc.

§ II. Névralgie diaphragmatique ou phrénique[1]. — En 1871, Peter attira l'attention, dans les *Archives générales de Médecine*, sur une névralgie qui n'aurait jamais encore été décrite avant lui : la névralgie diaphragmatique. Il est revenu, dans sa *Clinique médicale*, sur la description de la névralgie phrénique et sur ses droits personnels à la priorité.

Cependant, dès 1866, Falot avait publié dans le *Montpellier médical* un travail très complet sur ce sujet. Peter n'en a point eu connaissance. Et il faut chercher dans un ouvrage allemand, le Traité déjà cité de Erb, pour trouver une mention de ce mémoire, signalé dans le *Jahresbericht.*

Comme il est peu connu en France, nous l'analyserons d'abord rapidement avant d'entrer dans la description régulière et didactique de la névralgie en question.

C'est sa propre observation que Falot rapporte, observation très intéressante et fort soignée. En possession d'une diathèse rhumatismale et d'un nervosisme également héréditaires, il éprouve une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu en 1856 ; puis il a une sciatique gauche, et cela à plusieurs reprises. — En 1861, survient la première crise de névralgie phrénique : c'est une violente douleur à la base de la poitrine, du côté droit, puis, un peu plus tard, la sensation d'une lame aiguë qui aurait pénétré au-dessous des cartilages costaux et serait ressortie à la partie latérale droite antérieure et moyenne du cou. La douleur existait sur tout le trajet, mais les points d'entrée et de sortie de la lame supposée étaient bien plus sensibles. L'oppression était extrême ; les inspirations, brèves, incomplètes, par saccades, fréquentes, ne s'exécutaient que par le jeu des côtes supérieures. L'expiration, au contraire, était très facile : le malade pouvait éteindre une bougie en soufflant à une certaine distance. Il avait du hoquet réprimé par une atroce douleur, des bâillements, de fréquentes éructations

[1] A. Falot ; *Montpellier médical*, 1866 ;
Peter ; *Archives de Médecine*, 1871, — et *Clinique médicale* ;
Erb ; *loc. cit.*

très douloureuses, et cependant crachait très loin et sans difficulté. Sur la figure, il avait une expression de rire sardonique, ou plutôt c'était le facies grippé, abdominal.

Les attaques se répètent assez souvent et sous des climats très variés (le patient était médecin de la marine) ; mais, le plus souvent, la crise était précédée d'un refroidissement rapide.

La douleur suivait toujours sa marche ascendante le long du phrénique. Dans un cas, après le mouvement d'ascension droite, la douleur passa aux insertions costales de la moitié gauche du diaphragme et monta de la même manière le long du phrénique gauche jusqu'à sa naissance.

Une particularité importante avait été remarquée : quand le malade avait mangé, que l'estomac était plein, les douleurs étaient plus vives sur le trajet du phrénique gauche et diminuaient avec les progrès de la digestion.

Plus tard la névralgie s'étend au plexus cervical, jusqu'à la branche mastoïdienne ; quelquefois on observait alors une marche descendante, ou bien une intrication irrégulière des névralgies cervico-occipitale et phrénique.

Les points principaux de cette névralgie notés par Falot étaient : 1. l'apophyse mastoïde, 2. la fosse sus-épineuse ou sus-claviculaire, 3. la base du thorax.

Le diaphragme ne fonctionnait pas, non seulement à cause de la douleur, mais à cause d'une sorte d'état parétique dans lequel il paraissait se trouver.

Le Dr Falot rapproche ensuite complètement cette névralgie de la douleur des malades atteints de lésion hépatique ; il y insiste. Il la rapproche de la pleurésie diaphragmatique. Il fait le diagnostic différentiel d'avec le rhumatisme du diaphragme, et il attribue la guérison à un traitement par l'hydrothérapie.

On voit que l'histoire de cette névralgie était faite, et d'une manière complète, en 1866, à Montpellier, par le Dr Falot. — Passons à l'étude régulière de cette névralgie.

*Anatomie.* — Le nerf phrénique naît des troisième, quatrième, cinquième et souvent sixième paires cervicales, émerge du plexus et devient profond au niveau du bord antérieur du scalène antérieur, pénètre dans la poitrine, descend et vient s'épanouir dans le diaphragme.

C'est un nerf mixte et non un nerf exclusivement moteur, comme on le considère trop souvent. Les physiologistes n'ont peut-être pas démontré sa sensibilité, mais les pathologistes et les anatomistes l'admettent.

De ce trajet anatomique on peut déduire : un point d'émergence en avant du scalène antérieur et des points de terminaison au niveau des insertions costales du diaphragme. On comprend d'autre part les faci-

lités de communication, d'irradiation douloureuse avec les branches du plexus cervical et du plexus brachial.

Les *Causes* de la névralgie du phrénique sont celles des névralgies ordinaires. Le rhumatisme et le refroidissement sont à noter en tête. L'observation de Falot est très importante à cet égard. Le traumatisme a pu également être invoqué[1].

Comme causes spéciales, on peut mentionner les lésions de voisinage : la pleurésie diaphragmatique, les maladies du foie et de la rate (douleur à l'épaule correspondante, par irradiation du phrénique au circonflexe). Peter signale encore, dans la même classe, les lésions de l'aorte qui agissent par l'intermédiaire du péricarde ; de là, les douleurs phréniques dans l'insuffisance aortique, l'angine de poitrine, le goître exophtalmique.

Le *Symptôme* principal est une vive douleur à la base du thorax, correspondant surtout aux insertions diaphragmatiques, particulièrement en avant ; il existe, de plus, une douleur sur le trajet du phrénique dans la poitrine (lame de couteau de Falot), enfin une douleur au-devant du scalène. — Ces sensations douloureuses sont naturellement plus vives aux extrémités du nerf que sur sa longueur.

Les points douloureux siègent au-devant du scalène, aux apophyses épineuses des deuxième, troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales, aux insertions diaphragmatiques, quelquefois aussi au niveau du troisième cartilage intercostal.

De là, les douleurs irradient le long du nerf et souvent dans les branches du plexus cervical (apophyse mastoïde) ou dans celles du plexus brachial (épaule, par le circonflexe).

Cette névralgie entraîne une gène considérable de la respiration ; on remarque des exacerbations de douleur par les éternuments, les bâillements, et en général tous les mouvements du tronc.

Un point capital de *Diagnostic* est de distinguer la névralgie phrénique du rhumatisme du diaphragme, qui est du reste une affection rare[2]. Les douleurs costales, la gène respiratoire, le hoquet, la respiration costo-supérieure, etc., sont des signes communs aux deux maladies. Mais le point supérieur de la névralgie phrénique manque dans le rhumatisme diaphragmatique ; de plus, dans le rhumatisme, l'extension se fait aux muscles des parois abdominales, tandis que, dans la névralgie, l'extension se fait aux nerfs du cou ou du bras.

Une fois la névralgie reconnue, est-elle primitive, simple, ou bien dépend-elle d'une lésion antérieure ? Les maladies du foie, de la rate, du cœur, de l'aorte, se reconnaîtront à leurs signes propres. Un point plus délicat et plus difficile est le diagnostic de la pleurésie diaphragmatique, dont la névralgie phrénique peut résumer toute la symptomatologie ;

[1] FALKENBERG ; *Deut. med. Woch.*, 1888, n° 16.

[2] ESPAGNE en a publié une observation dans le *Montpellier médical*, 1861.

avant l'apparition des signes stéthoscopiques même, cette distinction sera souvent impossible.

Le *Pronostic* est celui de la cause.

Comme *Traitement*, Falot s'est très bien trouvé de l'hydrothérapie; les indications dépendent, du reste, de la cause. On peut, en général, employer les moyens ordinaires : pointes de feu, vésicatoires, injections hypodermiques de morphine ou d'atropine, etc.

§ III. Névralgie cervico-brachiale [1]. — La névralgie cervico-brachiale est la névralgie des quatre dernières paires cervicales (branches antérieures ou postérieures).

Elle aurait été aperçue déjà par les anciens, parmi lesquels on cite Celse. Mais Cotugno la décrit assez bien et la rapproche de la sciatique; il montre l'analogie du cubital, par rapport à l'épitrochlée, avec le poplité externe, par rapport à la tête du péroné. — Il est cependant évident que Valleix en a le premier établi l'histoire.

*Anatomie.* — Les quatre dernières paires cervicales et la première dorsale donnent des branches postérieures et antérieures. — Les branches postérieures sont moins importantes et vont se distribuer à la peau; aux extrémités superficielles seront des points de terminaison.

Les branches antérieures forment le plexus brachial. Profond sur la plus grande partie de son trajet, le plexus devient seulement accessible dans le creux axillaire, où il pourra donner un point. Avant de se diviser en branches terminales, il fournit des rameaux, parmi lesquels deux méritent attention : le nerf sus-scapulaire, qui vient passer sur le bord concave de l'épine de l'omoplate, et là devient superficiel, d'où un point d'émergence; et le nerf axillaire ou circonflexe [2], qui contourne le col chirurgical de l'humérus et dont un rameau cutané traverse le deltoïde jusqu'à la peau, d'où le retentissement de la douleur à l'épaule.

Nous trouvons ensuite les branches terminales du plexus (Pl. XXX). — Le brachial cutané interne devient superficiel au tiers inférieur du bras et reste très accessible aux causes de névralgie et à la pression le long de l'avant-bras, en avant et en arrière. — Le musculo-cutané devient superficiel vers le pli du bras.

Le médian, sans intérêt clinique au bras, présente un point là où il traverse le rond pronateur, au quart inférieur de l'avant-bras quand il fournit la branche palmaire cutanée; enfin quand, avant de fournir les collatéraux des doigts, il donne les rameaux cutanés de la main.

Le cubital, au bas du bras, traverse le triceps pour gagner la gouttière

[1] Voy. Turbert; *Contribution à l'étude des névralgies du membre supérieur.* Thèse de Paris, 1884.

[2] Voir la Thèse de Heon (Paris, 1882, n° 277) sur la *Névralgie circonflexe ou axillaire.*

entre l'olécrâne et l'épitrochlée, et contourne celle-ci pour se placer à la partie interne de l'apophyse coronoïde : point remarquable analogue à celui de la réflexion du poplité au-dessous de la tête du péroné ; à la partie inférieure de l'avant-bras, il devient sous-aponévrotique. Parmi ses branches, signalons celle qui donne les collatéraux des trois derniers doigts, et la branche palmaire et digitale, avec son passage remarquable entre le pisiforme et l'os crochu.

Le radial est remarquable, au bras, au point où il s'engage dans la gouttière humérale, entre la longue et la moyenne portion du triceps, pour contourner l'humérus et devenir externe et antérieur. Au bas du bras, il donne des rameaux internes et externes qui vont à la peau. A l'avant-bras, il se divise en deux branches : la superficielle forme la branche dorsale externe de la main, qui devient sous-cutanée au-dessus du tendon du grand supinateur, se divise au niveau de l'apophyse styloïde du radius et donne les collatéraux.

Dans l'*Étiologie*, nous ne reviendrons pas naturellement sur les causes générales ordinaires, qui semblent du reste moins agir ici [1]. Mais nous citerons les causes spéciales les plus fréquentes : traumatisme (*névralgies d'amputés* par exemple), corps étrangers [2], etc. Valleix cite un cas développé après brûlure du pouce ; Weir Mitchell rapporte plusieurs faits remarquables d'origine traumatique ; Seguin [3] indique aussi un cas curieux de la même catégorie, sur lequel nous reviendrons. — Notons encore les plaies de tout genre, les luxations, fractures, les sangsues, les brûlures, les tumeurs voisines, etc. — L'exercice répété du bras a pu provoquer aussi cette névralgie, surtout quand il y a une série de petits mouvements (piano, travaux de couture).

Erb avance que Salter aurait vu un cas de névralgie cervico-brachiale réflexe, suite de dents cariées.

Enfin Nourric [4] a récemment observé chez deux rhumatisants et un tuberculeux une double névralgie brachiale. — Heyse [5], plus récemment

[1] ADENOT (*Revue de Médecine*, juillet 1891) a récemment publié une observation de névralgie radiale accompagnée de *zona* et survenue à la suite de la rougeole. Cette observation confirmerait la doctrine *infectieuse* de l'herpès, telle que nous l'exposerons à propos du zona intercostal ;

DELAVEAU (Thèse de Paris, juillet 1892) a observé la névralgie cervico-brachiale au cours de la tuberculose ;

DIEULAFOY (*Pathologie interne*, 6e édition, tom. I, pag. 718) a vu, dans un cas, la névralgie cervico-brachiale survenir chez un syphilitique et les douleurs, d'ailleurs atroces, cesser après quelques jours de traitement.

[2] Les blessures des doigts donnent souvent naissance à des névrites ascendantes, accompagnées de douleurs très vives à caractère névralgique.

[3] SEGUIN ; *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 912.

[4] NOURRIC ; Thèse de Paris, 1888.

[5] HEYSE ; *Berl. kl. Woch.*, 26 décembre 1892.

La névralgie brachiale bilatérale doit toujours attirer l'attention sur la possibilité d'une lésion des vertèbres cervicales inférieures.

encore, a consacré un Mémoire à la névrite brachiale double dans la tuberculose.

*Symptomatiquement*, la névralgie peut se limiter à une ou plusieurs branches du plexus ; mais il serait sans intérêt clinique de faire de tous ces cas particuliers autant d'espèces distinctes de névralgie [1].

Parmi les points douloureux, le plus remarquable, le plus fréquent, est le *point axillaire* (plexus) ; puis viennent le *point épitrochléen* (cubital), le *point cubito-carpien* (cubital) ; voilà les principaux. — Signalons ensuite le *point circonflexe* ou *deltoïdien*, à l'épaule ; le *point cervical inférieur*, un peu en dehors des dernières vertèbres cervicales ; le *point post-claviculaire*, dans l'angle, entre la clavicule et l'acromion ; le point où le radial contourne l'humérus, et un autre vers la partie inférieure du radius. — Il faut ajouter les *points apophysaires*, au niveau des quatre vertèbres cervicales inférieures et des deux ou trois premières dorsales. — Il peut encore y avoir d'autres points secondaires, que l'anatomie fait prévoir.

Ces points, ou du moins un certain nombre d'entre eux, sont douloureux d'une manière continue ; ils deviennent aussi le siège de sensations très pénibles sous l'influence de la pression, et ils sont enfin le point de départ des élancements. Ces douleurs paroxystiques se dirigent dans des sens différents, suivant le trajet des divers nerfs ; elles suivent une marche ascendante ou, dans d'autres cas, se dirigent suivant un double courant divergent.

Les irradiations sont fréquentes dans les nerfs voisins, dans les branches du plexus cervical et dans les nerfs dorsaux ou intercostaux.

Souvent on constate des fourmillements et de l'engourdissement dans le domaine du nerf atteint, et alors il y a une légère anesthésie. D'autres fois, c'est de l'hyperesthésie ; le contact simple des habits ou des couvertures devient insupportable.

La motilité du membre supérieur est le plus souvent atteinte ; les mouvements deviennent difficiles, douloureux ; les doigts sont raidis ; on a observé du tremblement et des contractions fibrillaires, plus rarement des convulsions vraies et persistantes. D'autre part, on constate aussi quelquefois des parésies, plus rarement la paralysie des mêmes muscles [2].

Dans certains cas, il y a pâleur et refroidissement du bras et de la main ; dans d'autres, au contraire, il y a rougeur et sensation de chaleur. Dans quelques observations, Erb a noté une couleur bleuâtre foncée des doigts, avec refroidissement et sueur abondante.

L'éruption d'herpès est assez fréquente sur le trajet des nerfs atteints.

[1] MATHIEU a étudié assez récemment *(Progrès médical*, 4 décembre 1886), sous les noms d'*arthralgie* et de *périarthralgie scapulo-humérales*, deux formes intéressantes de névralgie de l'épaule.

[2] BERNHARDT ; *Société de Médecine berlinoise*, 1890 (anal. in *Semaine médicale*, 25 juin 1890, pag. 225).

Il y a eu récemment à l'Hôpital-Général un très bel exemple de zona du cubital, survenu à la suite d'une névralgie de ce nerf. Kaposi [1] a observé un fait remarquable de zona cervico-brachial gangréneux, etc. — Les troubles trophiques plus profonds : atrophie, pemphigus, ulcérations, peau lisse (*glossy fingers*), etc., ne s'observent que dans des cas de lésion anatomique du nerf avec anesthésie et paralysie graves [2].

On observe parfois un retentissement des phénomènes sur les gros vaisseaux, etc. Nous reviendrons sur ces cas complexes en étudiant l'angine de poitrine.

Cette névralgie ne présente rien de spécial pour la *Marche*, la *Durée*, les *Terminaisons* et le *Pronostic*.

Le *Diagnostic* devra être fait d'abord avec le rhumatisme articulaire et toutes les autres maladies articulaires : la forme et le siège de la douleur lèveront les doutes. — Le rhumatisme musculaire se distingue aussi par le siège et la distribution de la douleur. Les lésions osseuses s'accompagnent de douleurs profondes, persistantes, d'empâtement et d'œdème superficiel, etc.

Le *Traitement* comprend les agents ordinaires : narcotiques, vésicatoires, électricité, etc.

L'intervention chirurgicale est plus facile ici que dans beaucoup d'autres régions : on peut faire la résection, la section, l'élongation, ou même des amputations du bras. Dans un cas récent, Seguin et un autre médecin américain ont fait d'abord une amputation : la névralgie n'a pas été guérie ; alors ils ont osé couper le plexus brachial à sa sortie des trous de conjugaison : le succès n'a, du reste, pas été plus brillant pour cela ! Plus récemment encore, Rose [3], dans un cas de névrome des branches postérieures des 5e et 6e paires cervicales, a reséqué les racines en question et substitué de la sorte aux troubles sensitifs la paralysie du groupe musculaire Duchenne-Erb.

§ IV. Névralgie intercostale [4]. — Siebold mentionne déjà la névralgie intercostale, mais c'est seulement Nicod qui, en 1818, en commence l'histoire. A partir de ce moment surviennent une série de Mémoires et d'Observations jusqu'à la Thèse de Bassereau et au travail de Valleix dans les *Archives*, en 1840.

[1] Kaposi ; *Revue des Sciences médicales*, V, pag. 206.

[2] James Mackenzie, dans un travail récent (*The Journ. of Pathol. and Bakter.*, février 1893, pag. 332 ; anal. in *Revue Neurologique*, 1893, n° 8, pag. 185), a cherché à délimiter les territoires de distribution des nerfs cutanés en se servant à la fois des éruptions d'herpès zoster et des symptômes concomitants, tels que l'hyperesthésie et les irradiations douloureuses.

[3] Rose ; *Deut. Zeits. f. Chir.*, Bd XXIV, heft 3 et 4, 1886.

[4] A. Hardy ; art. du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques ;*
Leroux ; art. du *Dictionnaire encyclopédique*, 1889 ;
Berbez ; Revue générale sur le *Zona*, in *Gazette des Hôpitaux*, 16 avril 1892, n° 46.

On sait que les douze paires dorsales donnent des branches postérieures et des branches antérieures.

Les branches postérieures se séparent des autres, qui forment la véritable continuation du nerf, perforent les muscles de la gouttière et se répandent dans la peau.

La branche antérieure (*nerf intercostal*) chemine dans l'espace intercostal, d'abord tout à fait profondément, puis dans l'épaisseur des muscles. Vers le milieu de ce trajet, il y a une division : le nerf donne une sorte de rameau perforant moyen, destiné au bras pour les deux premières paires et à la peau du thorax pour les autres paires. Le nerf intercostal continue sa marche et devient superficiel, un peu en dehors du sternum ou du muscle grand droit.

Il y a donc en quelque sorte trois perforants : un postérieur, un moyen et un antérieur. D'où trois *points* de division et d'émergence à la fois.

Dans l'*Étiologie*, nous ne parlerons pas du froid et des autres causes banales et communes. Nous n'insisterons que sur les éléments spéciaux à cette névralgie particulière.

Un fait curieux à noter, c'est que les femmes sont beaucoup plus souvent atteintes que les hommes, et cela dans une proportion de 51 contre 11. Bassereau voulait que la névralgie intercostale fût presque toujours sous la dépendance d'une lésion utérine. Valleix a combattu cette idée et a montré, d'un côté que les autres névralgies coïncidaient fréquemment aussi avec les maladies utérines, et d'un autre côté que les troubles utérins eux-mêmes étaient souvent, non plus la cause de la névralgie, mais une conséquence des manifestations névralgiques (dans la névralgie lombo-abdominale).

Les maladies des organes thoraciques, et spécialement de la plèvre et des poumons, peuvent produire la névralgie intercostale. Il ne faut cependant pas considérer comme une névralgie vraie toutes les douleurs de la pleurésie, de la pneumonie, etc.; mais on observe dans les maladies chroniques, dans la phtisie pulmonaire par exemple, des névralgies intercostales parfaitement caractérisées[1].

[1] Leroux (*Du zona chez les tuberculeux*. Thèse de Paris, juillet 1888), Potain (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1879), Lemonnier (*Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1890; anal. in *Semaine médicale*, 14 mai 1890, pag. 174) et, tout récemment, Arnaud (*Marseille médical*, 15 janvier 1893) ont signalé le zona intercostal dans la phase prodromique de la tuberculose pulmonaire.

Barié (*Société médicale des Hôpitaux*, 25 mai 1887) a également observé 3 cas de zona périnéo-génital chez des tuberculeux;

Nys (*Gazette des Hôpitaux*, 9 juillet 1887) a décrit, chez ces mêmes malades, le zona de la membrane de Descemet.

Vergely (*Progrès médical*, 26 septembre 1891) a noté le zona intercostal dans le diabète.

Les traumatismes de la paroi thoracique doivent encore être mentionnés.

Erb cite en plus la dilatation des veines dans le canal vertébral, l'anévrisme de l'aorte, les lésions des côtes (carie, nécrose, etc.).

Enfin, les maladies centrales (méningo-myélites, ataxie locomotrice) peuvent être invoquées. Mais elles produisent plus souvent de fausses névralgies [1].

Remarquons, en commençant la *Symptomatologie*, que le côté gauche est plus souvent atteint que le droit ; trois ou quatre espaces intercostaux sont le plus souvent simultanément atteints, et c'est vers la partie moyenne du thorax (du cinquième au septième espace) qu'on rencontre ordinairement cette névralgie.

Comme *points douloureux*, nous avons un *point postérieur*, le plus constant, entre deux vertèbres, au voisinage du trou de conjugaison ; un *point latéral*, vers le milieu de l'espace intercostal ; un *point antérieur* ou *sternal*, à siège un peu plus variable et quelquefois multiple, situé en général entre le sternum et le point d'union des côtes aux cartilages. — Pour Trousseau, deux de ces points seulement seraient constants : le point apophysaire [2] et le point antérieur d'expansion terminale ; ce sont les plus fréquents en effet. — On a aussi observé quelquefois des points supplémentaires au creux épigastrique, à l'appendice xiphoïde ou à la pointe du cœur.

De ces foyers (centres de la douleur continue et de la douleur à la pression) partent des élancements, moins constants peut-être que dans les autres névralgies, qui suivent la direction même des nerfs.

La douleur est exaspérée par les fortes inspirations, la toux, les mouvements du tronc ou du bras.

Le plus souvent, on constate en même temps la coïncidence d'autres névralgies : au cou, au bras, à l'abdomen ou à l'hypogastre [3].

L'hyperesthésie est fréquente dans la région atteinte ; les vêtements ne peuvent être supportés. L'anesthésie est plus rare, elle a cependant été observée [4].

[1] DREYFOUS (*France médicale*, 7 février 1889) a récemment insisté sur l'importance du terrain arthritique ou névropathique, préparant la voie aux invasions microbiennes.

BAYET (*Journal de Médecine de Bruxelles*, mars 1891) a observé un zona gangréneux chez un hystérique.

KAPOSI (*Arch. f. Dermat.*, 1889, XXI, 4) avait cité des faits analogues.

Voy. plus loin ce qui a trait à l'origine infectieuse du zona.

[2] FÉRÉ a récemment insisté (*Revue de Médecine*, mai 1890, pag. 393) sur la douleur rachidienne diffuse que l'on observerait fréquemment dans les cas de zona ; il lui attribue une origine méningée et se demande si l'infection dont le zona constitue presque toujours la traduction n'agirait pas sur les nerfs intercostaux par l'intermédiaire d'une fluxion méningée.

[3] Voy. CARTIER ; *France médicale*, 5 décembre 1890.

[4] SEELIGMULLER signale en outre (*Deut. med. Woch.*, 1887, pag. 969), dans la

Comme phénomènes moteurs, on a signalé des convulsions épileptiformes réflexes[1] et des troubles dans le rythme respiratoire.

Aux troubles vaso-moteurs et trophiques de la névralgie intercostale se rattache toute la question du *zona* ou herpès zoster; on appelle ainsi une demi-ceinture d'herpès développée le long d'un nerf intercostal[2].

Le zona est souvent accompagné de névralgie qui peut précéder l'éruption[3], mais qui peut aussi la suivre. Nous avons vu récemment une jeune fille atteinte de zona, chez laquelle l'éruption a précédé de vingt-quatre heures l'apparition de douleurs névralgiques, aujourd'hui très vives. — D'autre part, on a observé le zona dans des névrites traumatiques ou autres[4], bien constatées cliniquement et démontrées par l'autopsie, à la suite des douleurs fulgurantes de l'ataxie, etc. — On est ainsi arrivé à établir une relation entre le zona et la névralgie correspondante, ou plutôt entre le zona et l'état d'excitation du nerf correspondant.

Le zona n'est du reste pas spécial aux nerfs intercostaux; nous avons déjà cité le zona du trijumeau (zona ophtalmique, zona de la langue), le zona du cou, du bras; nous verrons le zona génital, etc. — Partout où il y a un nerf sensitif et un nerf sensitif superficiel, il peut y avoir zona.

Mais il ne faut pas cependant exagérer les relations du zona avec l'état des nerfs, et en particulier avec la névralgie. Il y a de très nombreux cas de névralgie sans zona, et aussi de nombreux cas de zona

névralgie des derniers nerfs intercostaux, l'exagération du réflexe abdominal et la dilatation de la pupille du côté où siège la douleur.

[1] BYRON; *New-York med. Journ.*, 10 janvier 1891.

[2] Un certain nombre d'auteurs (PFEIFFER en particulier) n'admettent pas que la demi-ceinture d'herpès se développe sur le trajet des filets nerveux, et la croient plutôt en rapport avec la distribution des voies vasculaires.

GRIFFITH (*Soc. méd. Britan.*, 1889; anal. in *Semaine médicale*, 11 septembre 1889, pag. 348) insiste sur le défaut de parallélisme entre l'éruption cutanée et le trajet des nerfs intercostaux; d'après lui, l'éruption, à direction beaucoup plus transversale que ces branches nerveuses, répondrait plutôt au trajet de la branche dorsale cutanée, bien décrite par Cruveilhier.

[3] BESNIER (*Notes recueillies à l'Hôpital Saint-Louis en* 1891) insiste sur la durée quelquefois très prolongée des phénomènes douloureux qui précèdent l'apparition de l'éruption vésico-pustuleuse; cette durée, qui est habituellement de quelques jours, peut s'élever à plusieurs mois et même à deux ans. Il arrive souvent que les malades attribuent à la médication employée contre la douleur le développement de l'éruption; d'où la nécessité pour un médecin prudent de faire prévoir à tout malade atteint de névralgie intercostale la possibilité de manifestations éruptives.

[4] Voy. aussi le cas étudié par CHANDELUX (*Archives de Physiologie*, 1879), dans lequel les ganglions intervertébraux étaient altérés, ainsi que les nerfs.

DE LUCA (citation de la page suivante), qui a provoqué expérimentalement la névrite des nerfs intercostaux, la lésion des ganglions vertébraux et du sympathique, n'a pu reproduire le zona; il en conclut qu'il s'agit là d'une névrite spéciale, probablement infectieuse.

sans névralgie, ni avant, ni pendant, ni après. Nous avons eu il y a quelque temps, à l'hôpital Saint-Éloi, un fait très net à ce point de vue.

Il faut donc conclure que la névralgie intercostale, comme les autres névralgies et peut-être plus souvent que les autres névralgies, peut s'accompagner de zona, mais que tous les cas de zona ne rentrent pas absolument et nécessairement dans cette catégorie[1].

[1] Dans des publications assez récentes (*Semaine médicale*, 1883 et 1888), Landouzy a insisté sur les causes du zona et spécialement sur la *fièvre zoster*. Dans les cas qu'il vise particulièrement, le zoster est une « maladie générale, fébrile, spontanée, aiguë, presque cyclique, se terminant toujours par guérison, conférant l'immunité, maladie générale à détermination cutanée circonscrite, laquelle détermination cutanée est subordonnée à une neuropathie spécifique ». Cette affection serait aussi, d'après lui, épidémique et contagieuse.

Il distingue le zona essentiel ou « fièvre zostérienne », justiciable de la pathogénie que nous venons d'indiquer, des « troubles trophiques zostériformes », qui peuvent survenir dans des circonstances très diverses (traumatisme, intoxication, lésions nerveuses), qui n'ont pas comme le zona essentiel une évolution pyrétique et cyclique, et sont susceptibles de récidiver ; Landouzy a observé chez un sujet atteint de mal de Pott sept poussées zostériformes (Notes recueillies à l'hôpital Laënnec, en 1891).

Erb (*Neurolog. Centralbl.*, 1882 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VII, nº 20, pag. 245), Weigert, Kaposi, Pfeiffer, ont insisté aussi sur les cas endémiques ou semi-épidémiques, et tendent, dans l'espèce, à croire à la nature infectieuse de la maladie.

Actuellement on considère le zona comme constituant, dans la plupart des cas, la manifestation primitive ou secondaire d'un état infectieux ; tantôt il représente à lui seul l'infection (zona essentiel), tantôt il survient, à titre accessoire, au cours d'une infection préexistante (tuberculose, syphilis, blennorrhagie, grippe, etc.).— Voy. sur la nature *infectieuse* du zona, les travaux suivants :

Letulle ; *France médicale*, 19 janvier 1889 ;

Kaposi ; *Berl. kl. Woch.*, 1 juillet 1889, pag. 600 ;

Gauthier ; *Lyon médical*, 1 décembre 1889 ;

De Luca ; *Sicilia medica*, 1890, nº 3, pag. 201 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 203) ;

Weiss ; *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1890, XXII, 4 et 5 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVII, pag. 194) ;

Von Wassilewski ; *Rapport de la Société générale des médecins de Thuringe*, Iéna, 1892.

Enfin Barthélemy (*Société française de dermatologie*, novembre 1891 — janvier 1892) a décrit une adénopathie zostérienne, déjà signalée par Strumpell (*Pathologie interne*, tom. II) et témoignant d'un retentissement infectieux sur les ganglions du voisinage. — Le même symptôme a été signalé par divers auteurs dans d'autres localisations zostériennes, en particulier par Fatichi (*Sperimentale*, 1892, nº 5, pag. 85) dans le zona fémoral.

Fox (*Journ. of cut. and ven. dis.*, mai 1885 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 241) a observé chez un très jeune enfant un zona siégeant sur le côté droit du thorax et sur le bras correspondant ; la mère avait eu, au 4e mois de la gestation, un zona de la cuisse.

Quand l'herpès zoster ne reconnaît pas une origine infectieuse, on en retrouve habituellement le point de départ dans une intoxication (oxyde de carbone), un traumatisme ou une affection chronique du système nerveux.

Voy. encore, sur le Zona, la thèse de Planchais (Paris, 1881, nº 85) et ce que

Leudet[1] a récemment insisté sur la description du *zona chronique*, dont l'éruption peut persister bien des mois et qui présente quatre variétés :

1° Une *forme ulcéreuse*, dans laquelle des ulcérations profondes et tenaces succèdent aux vésicules ; la cicatrice même est susceptible de se réulcérer plusieurs fois, et des chéloïdes succèdent souvent à la cicatrisation finale ;

2° Le *zona récidivant sur place*[2] ;

3° Le *zona envahissant*, qui occupe successivement plusieurs branches du même nerf ou des nerfs contigus ;

4° Le *zona à distance*, dans lequel l'éruption herpétique envahit plusieurs branches nerveuses n'offrant entre elles aucune relation anatomique.

Le zona chronique s'observe dans des cas de lésions locales de la plèvre, du poumon, du rachis, des méninges spinales, des centres nerveux; la pleurésie chronique et la tuberculose en sont les causes les plus fréquentes.

Comby[3], qui a récemment consacré un intéressant travail à l'influence exercée par l'âge du sujet sur le développement du zona, conclut de ses recherches qu'à partir de 2 ans le zona s'observe avec une égale fréquence chez l'enfant et chez l'adulte. Mais il se comporte différemment dans les deux cas : chez l'enfant, dont le système nerveux est en évolution, l'éruption est tout et la névrite reste latente ; chez le vieillard, au contraire, l'éruption n'est rien auprès de la névralgie qui l'accompagne et qui la suit.

*Diagnostic.* — Il faut distinguer la névralgie intercostale de la pleurésie, de la pneumonie : la forme et les caractères de cette douleur, la fièvre et les signes physiques, suffiront le plus souvent pour lever les doutes. — Nous ne ferons que signaler également les affections chroniques du cœur ou du foie, fréquemment redoutées par les sujets atteints de névralgie intercostale. — La pleurodynie est plus étendue, ne dessine pas le nerf et ne présente pas de points douloureux. Nous ne parlons pas du diagnostic des maladies que, comme l'angine de poitrine, nous n'avons pas encore étudiées.

Il est important, comme toujours, de déterminer la cause, la nature de la névralgie ; la bilatéralité des phénomènes et les signes concomitants mettront, en général, sur la voie[4].

nous en avons dit plus haut dans le chapitre des *Névralgies* (pag. 123) et dans celui de la *Névralgie du trijumeau* (pag. 151).

[1] Leudet ; *Archives générales de Médecine*, janvier 1887.

[2] Elliott (*Journ. of cutan. and gen. ur. dis.*, 1888) a, plus récemment, insisté sur le « zona bilatéral à rechutes ».

[3] Comby ; *Revue des Maladies de l'enfance*, novembre 1889, — et *Société de Biologie*, 21 novembre 1891.

[4] Hirt (*Pathol. et thérap. du syst. nerv.*, 1891, pag. 354) distingue la névralgie intercostale de la névrite des nerfs intercostaux en ce que, dans la névrite : 1° le

Pour le *Traitement*, nous ne voyons rien de spécial à ajouter à ce que nous avons déjà dit plusieurs fois[1].

§ V. Névralgie mammaire (*mastodynie*)[2]. — La glande mammaire reçoit ses nerfs des intercostaux ; la peau du sein, des perforants latéraux et antérieurs des deuxième, troisième, quatrième et cinquième nerfs intercostaux ; la glande, des perforants latéraux des quatrième, cinquième et sixième nerfs intercostaux.

Cette région peut être isolément le siège de douleurs et d'accès névralgiques, qui ont poussé Cooper à décrire cette variété à part.

L'*Étiologie* est obscure. On a noté dans quelques cas des rapports avec la puberté, la lactation et avec la grossesse. L'hystérie, la chlorose, l'anémie, jouent également un grand rôle. Les traumatismes ont été accusés dans certaines circonstances. Quelquefois l'existence de tumeurs, de petits nodules (adénome, fibrome, névrome), dans le sein, peut provoquer la névralgie.

Rufz a observé cette maladie chez un homme.

Le *Symptôme* capital est une douleur vive, pénétrante, subite comme un coup de couteau, survenant par paroxysmes en général courts, mais pouvant durer cependant quelques heures. Le décubitus, la pression.... sont intolérables sur ce côté. — Il y a des points douloureux mal définis autour de la glande, et, en général, aussi des points apophysaires de la deuxième à la sixième dorsale. — Des irradiations douloureuses peuvent se produire dans divers domaines nerveux. Erb a signalé après chaque crise douloureuse une sécrétion lactée, Schultze un écoulement de colostrum.

On a noté quelquefois des vomissements concomitants. Alfter a vu un zona développé dans un cas de cet ordre.

La période menstruelle exagère la douleur.

Le point important du *Diagnostic* est de distinguer les cas de névralgie simple (*irritable breast* de Cooper) des cas où débute une tumeur maligne douloureuse. C'est par la marche de la tumeur, les signes physiques, l'état des ganglions, etc., que l'on se décidera. Les malades

réflexe abdominal est exagéré, 2° la pupille (Seeligmuller; *Deut. med. Woch.*, 1887, pag. 45) est plus dilatée du côté malade.

[1] Nussbaum (*Centralbl. f. Nerv.*, II; pag. 61) a traité avec succès une névralgie intercostale par l'élongation du nerf.

Seeligmuller (*loc cit.*) préconise l'acide osmique.

Quant à l'éruption de zoster, on a successivement proposé de la traiter par le collodion riciné, la vaseline boriquée, la cautérisation au thermo-cautère, et, dans les cas légers, par l'application de poudre d'amidon et d'une compresse en toile fine pour éviter le frottement.

Illingworth préconise l'application d'une pommade à la vaseline contenant de l'oxyde de zinc, de l'acide borique et de l'acide phénique neigeux.

[2] Voy. Terrillon; *Des névralgies du sein*, in *Progrès médical*, 1886, XIV, 10.

sont souvent très effrayées par la persistance de ces névralgies, surtout quand la palpation révèle en même temps un petit nodule induré dans le sein douloureux.

Le *Traitement* est celui de toutes les névralgies. Dans certains cas, une intervention opératoire (ablation de la mamelle) a pu seule venir à bout de névralgies particulièrement tenaces provoquées par une lésion locale [1].

## CHAPITRE VII.

### ANGINE DE POITRINE [2].

Nous avons déjà eu occasion de prononcer plusieurs fois le mot d'angine de poitrine, à propos des névralgies phrénique, brachiale, intercostale. Nous croyons le moment venu d'étudier maintenant cette névrose complexe, à la suite de laquelle nous décrirons une autre névrose, également complexe, le goître exophtalmique.

L'angine de poitrine est très difficile à définir. On peut dire cependant que c'est une névrose douloureuse, caractérisée par des attaques de douleurs vives et subites dans la région du cœur, irradiant souvent dans le bras gauche, avec anxiété extrême et sensation de mort imminente, sans lésion fixe connue et pouvant entraîner la mort subite.

[1] Routier; *Société de Chirurgie*, 1887, tom. XII, pag. 81.

[2] Jurine ; Mémoire couronné par l'Académie, 1809;

Jaccoud, Parrot, Eulenburg ; Articles des *Dictionnaires* et l'*Handb.* de *Ziemssen* ;

Loupias ; Thèse de Paris, 1865 ;

Peter ; *Gazette des Hôpitaux*, 24 octobre 1872 ; — *Clinique médicale* ; — *Traité des maladies du cœur ;*

Huchard ; *Revue de Médecine*, 1883, nos 4, 6, 8 et 9 ; — *Semaine médicale*, 19 août 1885 ; — *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889 ; — Articles divers, en particulier dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* ;

Roussy ; Thèse de Paris, 1881 ;

Aubry ; Thèse de Paris, 1882 ;

Martinet ; Thèse de Paris, 1884 ;

Allen Sturge ; *Brain*, 1883 (anal. in *Encéph.*, 1883, III, pag. 253) ;

C. Paul et G. Sée ; *Traités des Maladies du cœur* ;

Gélineau ; *De l'angine de poitrine*, Traité, 1887 (172 obs.) ;

Leflaive ; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 11 janvier 1890 ;

Discussion à la Société médico-chirurgicale de Londres, 1891 ;

Fraenkel et Vierordt ; Congrès de médecine interne de Wiesbaden, 1891 (anal. in *Semaine médicale*, 15 avril 1891, pag. 167) ;

Barbier ; art. *Angine de poitrine*, in *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, tom. II, pag. 315, 1893 ;

A. Petit ; art. *Angine de poitrine*, in *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, tom. V, 1893 ;

Weber ; *Archives générales de Médecine*, juin 1893.

Historique. — Le 23 février 1768 mourait, à Besançon, un capitaine de cavalerie dont la maladie et la mort furent tout un événement. Rougnon décrivit avec soin la maladie nouvelle dans une lettre adressée à Lorry ; c'est le premier travail sur l'angine de poitrine. Seulement Rougnon n'imposait pas de nom à la maladie qu'il décrivait.

Quelques mois après, Heberden commençait ses Communications à Londres, sans connaître évidemment le travail de Rougnon, et donnait à la maladie le nom d'angine de poitrine, le mot d'angine étant pris naturellement dans son ancien sens étymologique et exprimant simplement l'anxiété, la gêne respiratoire.

C'est donc en 1768 que la maladie a été décrite scientifiquement pour la première fois, en France et en Angleterre indépendamment ; aussi les partisans des dénominations *ab homine* lui ont-ils donné le nom de « *maladie de Rougnon-Heberden* ».

Depuis lors, on a retrouvé des cas isolés qui avaient été observés auparavant, mais on les a découverts ou devinés chez les historiens plutôt que chez les médecins.

Ainsi, on a voulu voir un exemple de cette névrose dans la maladie dont était affecté Sénèque, et qu'il décrit lui-même dans un passage cité par Jurine. Mézeray parle, dans son *Histoire de France*, du maréchal de Schomberg, qui était travaillé de fois à autre d'une grande difficulté de respirer, et qui un jour fut tout d'un coup saisi de son mal et perdit la vie : on trouva une ossification du péricarde.

En tout cas, ces observations sont peu scientifiques ; les médecins confondaient tout cela dans les asthmes, les dyspnées, etc.

Après les travaux de Rougnon et d'Heberden, les recherches se multiplient. Fothergill, Parry et d'autres étudient la maladie. En 1809, la Société de Médecine de Paris mit la question au concours ; c'est de là qu'est sorti le mémoire de Jurine, qui fut couronné. Enfin on trouvera tous les détails historiques et de bibliographie dans les articles des grands Dictionnaires (Jaccoud, Parrot, Eulenburg), dans un mémoire spécial d'Huchard [1], le traité de Gélineau et les deux récents traités de pathologie interne.

Étiologie. — 1. Comme toutes les névroses, l'angine de poitrine est toujours un acte morbide derrière lequel il faut chercher l'état morbide ; c'est une manifestation pathologique, et non une maladie véritable et complète [2]

[1] Huchard ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 14 juillet 1887.

[2] Huchard a exprimé la même idée quand il a dit en tête de son travail, sur lequel nous reviendrons : « Il n'y a pas *une* angine de poitrine, il y a *des* angines de poitrine. Ce que l'on a coutume d'appeler de ce nom n'est pas une maladie, mais un syndrome, et, comme tel, il répond à des états anatomiques variés ; il peut représenter et il représente des maladies différentes, au même titre que les palpitations et les syncopes. »

Landouzy (*Progrès médical*, 1883) exprime une opinion analogue quand il dit :

En tête des maladies vraies, des états morbides fondamentaux qui peuvent produire l'angine de poitrine, se manifester par l'angine de poitrine, il faut placer la *goutte*. L'influence étiologique de cette diathèse est connue aujourd'hui par tout le monde, ou à peu près ; seulement tous les médecins ne comprennent pas comme nous son rôle pathogénique.

Ainsi, Eulenburg confond la goutte avec le rhumatisme sous le nom d'arthritis, et alors il pense que l'arthritis ne développe l'angine de poitrine que par l'intermédiaire des lésions cardiaques, qu'elle entraîne si fréquemment. C'est là, à notre sens, une inintelligence complète de la pathogénie des névroses, et cela ne peut pas tenir devant les faits cliniques.

D'abord, cliniquement on doit distinguer, soigneusement séparer, la goutte et le rhumatisme, que tout éloigne (étiologie, symptômes, anatomie pathologique, etc.). Et alors on remarquera tout de suite que, de ces deux maladies, c'est la goutte qui produit le plus souvent l'angine de poitrine, tandis que c'est le rhumatisme qui entraîne le plus souvent les lésions cardiaques. L'angine de poitrine et les lésions cardiaques ne sont donc pas solidaires. Celles-ci ne sont nullement un intermédiaire nécessaire pour le développement de celle-là.

La goutte peut directement se manifester par l'angine de poitrine, comme elle peut se traduire par la migraine, etc. C'est toujours la même grande doctrine pathogénique des névroses.

Est-il besoin de rappeler les exemples cités par Trousseau et devenus classiques? On connaît notamment ce Sicilien de 48 ans dont le père était sourd-muet et un peu goutteux, et dont l'aïeul maternel avait été tourmenté par une goutte des plus violentes ; habituellement dyspeptique, dartreux depuis longtemps, sujet à des migraines, il avait eu, lui aussi, en 1858, une forte attaque de goutte au gros orteil, qu'il combattit par des applications de sangsues, par le colchique, et qui disparut brusquement. L'année suivante, sa dyspepsie fut plus accusée, et bientôt survinrent des accès d'*angor pectoris*... Trousseau l'engagea à respecter sa goutte si jamais elle apparaissait de nouveau, et lui conseilla, comme aux goutteux, une grande régularité, de la sobriété dans le régime, de l'exercice...

Les exemples de cet ordre sont nombreux et pourraient être multipliés.

Les maladies générales, les diathèses et spécialement la goutte[1]

« L'angine de poitrine n'est pas plus une personnalité morbide qu'un accès épileptique ne saurait être considéré comme une maladie autonome, toujours semblable à elle-même.... Ce qui est vrai des accès convulsifs est vrai des accès d'angor pectoris, dans lesquels il faut savoir ne chercher qu'un pur syndrome ».

[1] HUCHARD regarde comme imputable à l'arthritisme l'angine de poitrine des diabétiques (DREYFOUS, Thèse d'agrégation, Paris, 1883 ; — et VERGELY, *Gazette hebdomadaire*, 1883, pag. 364).

constituent donc souvent le fond de la maladie. C'est par là qu'il faut interpréter, croyons-nous, les rapports qui unissent l'angine de poitrine à diverses autres névroses, comme l'épilepsie, l'hystérie [1], la neurasthénie [2], la maladie de Basedow [3], etc. Nous n'admettons pas, avec Trousseau, que l'angine de poitrine soit une manifestation du mal comitial. Nous croyons que l'épilepsie et l'angine de poitrine peuvent être des manifestations isolées et successives, chez le même individu, d'un seul et même fond morbide commun, d'une diathèse unique [4]. — C'est par cette unité de la diathèse et de l'état général que nous comprenons les rapports qui unissent entre elles toutes les névroses, quelles qu'elles soient.

Certaines *intoxications* peuvent aussi produire l'angine de poitrine, se manifester de cette manière. Beau a notamment attiré l'attention, à ce point de vue, sur le tabac, soit à fumer, soit à priser. Plusieurs auteurs ont, depuis lors, cité divers exemples du fait, et Eulenburg en a publié un assez récemment [5].

On trouve quelquefois, dans l'angine de poitrine, certaines *maladies locales* qui peuvent être considérées comme causes immédiates de la névrose; nous les décrirons à l'anatomie pathologique. Ces lésions

VULPIAN a signalé le syndrome de l'angor pectoris au cours du tabes (*Revue de Médecine*, janvier 1885, pag. 60).

HALLOPEAU a décrit (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1887) une angine de poitrine *syphilitique ;* il attribue sa production à la présence de nodules gommeux sur le trajet du plexus cardiaque ; cette forme serait guérissable par le traitement spécifique.

Voy. sur le même point : MAURIAC ; *Archives générales de Médecine*, 1889;

OBOLENSKY ; *Berl. kl. Woch.*, 30 décembre 1889, n° 52, pag. 1125.

[1] MARIE ; *Revue de Médecine*, 1882 ;

LE CLERC ; *L'angine de poitrine hystérique*. Paris, 1887.

Ce sont les *angines de poitrine nerveuses* de HUCHARD (*fausses angines* d'autres auteurs, *cardiacalgies* de Sée) qui se rencontrent, dit-il, « dans l'hystérie, la neurasthénie, l'hypochondrie, la maladie de Graves et même dans l'épilepsie, d'après Trousseau ». On a observé, dans ces formes, de véritables *épidémies* chez des sujets surmenés, débilités ou soumis à une même cause d'intoxication.

[2] Voyez, sur l'angor neurasthénique, le récent travail de PEYER (*Wien. med. Presse*, 19 juin 1892).

[3] MARIE ; Thèse de Paris, 1883 ;

AUBRY ; *Lyon médical*, janvier 1889.

[4] NEWTON (*Medical Record*, 29 avril 1893, pag. 527) est revenu tout récemment sur la question des rapports de l'angine de poitrine avec l'épilepsie, à l'occasion d'un sujet chez lequel il a observé une remarquable alternance des manifestations angineuses et des crises comitiales. On trouva d'ailleurs, à l'autopsie, des lésions de l'aorte et une myocardite.

Voy. aussi DE BRAU ; *Archives médicales belges*, juillet 1887.

[5] Voy. plus récemment encore, sur l'angine tabagique :

HUCHARD ; *Bulletin médical*, 26 mai 1889 ;

COLAS ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 30 août 1890.

On a accusé aussi l'abus du thé, du café, de l'alcool, et l'empoisonnement par l'oxyde de carbone (HUCHARD, *loc. cit.*, pag. 673).

servent alors d'intermédiaire entre les maladies générales et la névrose elle-même. — Pour le moment, nous nous contenterons de mentionner dans cette catégorie les maladies du cœur, qui sont assez souvent liées à l'angine de poitrine.

2. Étant donnée une maladie fondamentale quelconque, certaines causes agissent pour que cette maladie prenne la forme d'angine de poitrine plutôt que telle autre. C'est de cette seconde classe d'éléments étiologiques que nous devons parler actuellement.

D'abord, l'*âge* a une certaine influence : l'angine de poitrine est une maladie de l'adulte ; elle a son maximum de fréquence de 50 à 60 ans. On ne l'observe qu'exceptionnellement avant 26 ans. Lartigue n'en cite que deux exemples : un de 21 ans (van Brander) et un de 17 ans (Macbrid). Parrot y ajoute un troisième fait de Saucerotte à 11 ans; plus récemment, Wilson a publié un cas développé à 23 ans[1], et Lauder-Brunton a relaté des cas survenus chez des enfants de 12 à 14 ans[2].

Au point de vue du *sexe*, les hommes paraissent être beaucoup plus souvent atteints que les femmes, dans une proportion de 80 sur 88 d'après Forbes, de 60 sur 67 d'après Lartigue.

3. Restent enfin les causes de la crise elle-même. Il y en a différents ordres, et elles varient suivant les sujets : le froid, l'action du vent, la marche, la navigation, tout effort musculaire, toute fatigue (coït), une indigestion, etc., peuvent tour à tour et suivant les cas provoquer une attaque d'angine de poitrine.

Thurn, qui a récemment étudié cette maladie chez les militaires, a remarqué l'influence de la fatigue de certains muscles, peu ou point exercés avant l'entrée au service[3].

Il y a des années où l'on observe un très grand nombre d'angines de poitrine. Cela tient aux constitutions médicales qui réalisent en plus grand nombre les circonstances propres à être des causes occasionnelles. Nous avons de la peine à voir là de véritables épidémies, comme semble l'admettre Jaccoud.

Symptomatologie. — Le malade est frappé en pleine santé, au milieu du travail, dans une promenade : l'attaque survient tout d'un coup, sans prodromes. Le sujet est subitement immobilisé dans la situation que son occupation lui imposait. Il ne peut plus bouger.

La cause de ce saisissement est une terrible douleur angoissante qu'il éprouve dans la région cardiaque, le long du bord gauche du sternum. Il est comme serré dans un étau, et sent un poids immense sur sa poitrine. En même temps (c'est là un trait capital), il éprouve une sorte de *sensation de mort imminente :* tout manque autour de lui, et il

[1] Wilson ; *Revue des Sciences médicales*, V, pag. 157.
[2] Lauder-Brunton ; *Med.-chir. transact.*, mars 1891.
[3] Thurn ; *Revue des Sciences médicales*, VIII, pag. 368.

a conscience que la vie va s'éteindre tout à fait si cet état dure. — C'est là un caractère essentiel de l'attaque; c'est celui qui laissera désormais chez le patient cette terreur invincible qui s'empare souvent de son esprit. La douleur n'occupe pas toujours exactement le même siège, mais ce caractère d'angoisse suprême est constant.

Le foyer douloureux principal peut être sur le sternum même, à l'épigastre, etc. La *douleur* reste quelquefois limitée en ce point, ou bien elle *irradie*, comme les névralgies, dans les plexus brachial ou cervical. La douleur rayonne alors dans le bras, dans le cou, à gauche, quelquefois des deux côtés, mais toujours avec moins d'intensité à droite qu'à gauche. Elle peut même irradier jusqu'à la région hypogastrique. Mais le caractère de la sensation est le même : c'est toujours comme « un étau formidable qui écrase la vie [1] ».

Quelquefois la marche de la douleur est inverse de celle que nous venons de décrire : c'est une sorte d'aura commençant par le bras et aboutissant, par une marche centripète rapide, à la sternalgie habituelle avec tous ses caractères.

Au moment où la sensation de défaillance universelle a atteint son maximum, elle devient réellement insupportable ; le malade se sent mourir, et alors tout disparaît en général sans laisser de traces, ou bien il reste un engourdissement insignifiant dans le bras atteint.

Toutes les observations ne concordent pas sur l'état du pouls et de la respiration pendant l'attaque de l'angine de poitrine. Cela vient de ce que la névrose peut se compliquer d'un état anatomique très différent du cœur et des gros vaisseaux. Dans la névrose elle-même, dans l'angine de poitrine pure, le pouls et la respiration paraissent rester dans leur état normal (Jurine), ou bien présentent des modifications qui n'ont rien de spécial et varient suivant les cas [2]. — La peau est en général pâle et refroidie au début et dans le cours de l'accès ; rouge, chaude et couverte de sueur à la fin (Eulenburg).

L'accès se termine brusquement ; la fin de la crise s'accompagne quelquefois d'éructations gazeuses, d'expectoration glaireuse ou de vomituritions, de ballonnement du ventre, d'un besoin urgent d'aller à la garde-robe, d'un gonflement du testicule (Laënnec) ; quelques-uns éprouvent une sensation pénible dans la vessie et un besoin de miction. Chez un malade de Trousseau, l'accès se prolongeait si le sujet ne satisfaisait immédiatement à un besoin d'uriner invincible, et, avait-il quatre accès en une heure, il était forcé d'uriner quatre fois. Il signalait, en outre, cette particularité qu'au moment où sa crise touchait à sa fin, alors

[1] Brissaud (*Semaine médicale*, 12 novembre 1890, pag. 410) a défini en termes saisissants le sentiment d'angoisse épouvantée qu'éprouvent les malades : « C'est l'appréhension subite de l'asphyxie et de la syncope, c'est la claire vision du danger suprême ; c'est, suivant le langage de Sénèque, la méditation de la mort ».

[2] Voy. Williams ; *Tension artérielle dans l'angine de poitrine*, in *Practitionner*, février 1893.

que ses bras s'engourdissaient, il avait un sentiment de mouvement congestif vers la membrane muqueuse nasale. Et Trousseau ajoute : Ces besoins d'uriner très fréquents et presque irrésistibles, qui s'observent également dans certains accès d'asthme, constituent pour moi l'analogie que je crois trouver dans ce cas entre l'asthme et l'angine de poitrine.

A côté de cette forme, qui est la forme classique, on a décrit des modalités nombreuses de la crise, caractérisées par la prédominance ou la déviation de l'un des symptômes de l'accès: la *forme pseudo-gastralgique*[1], dans laquelle le maximum de la douleur siège à l'épigastre; — la *forme syncopale* ; — la *forme fruste*, dans laquelle la douleur fait défaut ; — la *forme périphérique*, où la douleur débute par le bras gauche ; — la *forme vaso-motrice*, dont nous reparlerons plus loin, etc.[2].

Le *Mode de succession* et la fréquence des accès sont essentiellement variables suivant les individus et suivant l'époque de la maladie chez le même individu. Chaque crise dure, en général, de quelques secondes à quelques minutes. Il est douteux qu'elle puisse durer, comme on l'a prétendu, quelques heures et surtout quelques jours : ce sont alors de fausses angines.

Dans les intervalles des crises, le sujet jouit d'une santé normale, ou accuse simplement des symptômes en rapport avec l'affection primitive qui sert de point de départ à l'angor ; d'autres fois, il persiste un certain degré d'oppression, accompagné d'une sensation permanente de lourdeur dans le bras gauche ; enfin des phénomènes angineux légers, formule atténuée de la crise, peuvent de temps en temps rappeler au malade qu'il reste sous le coup de poussées nouvelles et entretenir l'effrayante perspective d'un retour offensif.

Souvent le sujet écarte les crises en éloignant les causes qui les lui procurent habituellement, en évitant par exemple de marcher contre le vent, etc. Mais, quand la maladie s'aggrave et devient plus ancienne, l'influence des causes occasionnelles s'atténue, et les attaques reviennent alors spontanément.

La *Durée* de la maladie est très variable, suivant la nature des cas.

La *Terminaison* la plus redoutable de cette névrose est la mort subite[3].

Une syncope mortelle peut même être, dans certains cas, la seule

[1] HUCHARD ; *Société médicale des Hôpitaux*, 25 février 1887 et 8 avril 1888.

Voy. encore, sur les formes de l'*angor pectoris* : RENDU ; *Gazette des Hôpitaux*, 2 janvier 1890.

[2] LÉPINE (*Association française pour l'avancement des Sciences*, 1893 ; anal. in *Semaine médicale*, 12 août 1893, pag. 389) a récemment publié un cas un peu anormal, dans lequel le malade éprouvait une douleur continue à droite du sternum ; la respiration était fréquente ; à l'autopsie il existait une aortite aiguë, caractérisée par des plaques gélatiniformes rétrécissant l'orifice de la coronaire antérieure.

[3] ARMAINGAUD a attiré l'attention sur le rôle que peut jouer l'angine de poitrine pour produire, dans certains cas, la mort subite chez les nouvelles accouchées.

manifestation de la maladie ; c'est alors la « syncope angineuse » de Parry, l'« angine de poitrine sans angine » de Bernheim.

Tout le monde n'est pas comme Diderot, qui fut enchanté quand son médecin lui apprit qu'il était atteint d'angine de poitrine, et que ça l'exposait à une mort subite. Sans prévenir le patient, il sera bon cependant d'informer la famille de la possibilité de cette effroyable éventualité, afin de mettre entièrement sa responsabilité à couvert.

La guérison peut survenir de diverses manières. La névrose et la maladie fondamentale guérissent en même temps : ce n'est pas le cas le plus fréquent ; la maladie, une lésion organique du cœur par exemple, progresse et arrive même à tuer plus tard le malade, et cependant on voit l'angine de poitrine s'atténuer et même disparaître. D'autres fois encore, les manifestations de la diathèse peuvent changer, se modifier, se substituer les unes aux autres : des migraines, des manifestations articulaires, de l'épilepsie, remplacent l'angine de poitrine. On a observé dans quelques cas une sorte de métastase, ou tout au moins de transport sur le testicule.

Anatomie pathologique. — Dans un certain nombre de cas, on a trouvé des *lésions cardiaques* diverses, altérations valvulaires ou altérations du myocarde. Une lésion rencontrée fréquemment est l'athérome de l'aorte, et surtout l'ossification et le rétrécissement des artères coronaires du cœur. Eulenburg a relevé plus de vingt-cinq observations de cet ordre. Cependant on ne peut pas regarder cette lésion comme constante et comme étant, à proprement parler, la lésion de l'angine de poitrine ; car il y a de nombreux faits dans lesquels cette altération a existé sans angine de poitrine [1], et surtout (ce qui est plus concluant) des faits très bien observés d'angine de poitrine sans cette altération [2].

Il ne faut voir dans toutes ces altérations que des accidents concomitants.

Dans ces derniers temps, l'attention des anatomo-pathologistes s'est plus spécialement portée sur l'état du système nerveux du cœur.

Heine trouve, en 1841, entre autres lésions, une altération des rameaux cardiaques du vague et du phrénique chez un malade de Skoda dont Rokitansky fit l'autopsie. — Haddon a publié, en 1870, un fait où le phrénique gauche était comprimé par un ganglion bronchique et présentait une altération consécutive. — Mais les observations les

[1] Nous avons fait récemment l'autopsie d'un paludéen atteint de maladie de Hogdson et d'athéromasie à localisations multiples, chez lequel les deux coronaires formaient des tubes rigides et sinueux, qu'on ne pouvait ployer sans les briser ; le malade n'avait pas relaté, dans son histoire, la présence d'accès d'*angor pectoris*. Peter (*Semaine médicale*, 11 septembre 1889, pag.337) a publié un cas analogue, et la plupart des auteurs reconnaissent que l'aortite et la coronarite sont beaucoup plus fréquentes que l'angine de poitrine.

[2] Voyez l'observation récente d'Auscher ; *Société anatomique*, 8 octobre 1891.

plus intéressantes de cette catégorie sont celles de Lancereaux et de Peter.

Le malade de Lancereaux [1] meurt dans un accès d'angine de poitrine. L'orifice aortique était normal, mais, au-dessus, une large plaque saillante rétrécissait l'ouverture des artères coronaires; la tunique externe de l'aorte était rouge et enflammée; les branches nerveuses du plexus cardiaque, rampant à sa surface ou dans son épaisseur, étaient également enflammées. — Lancereaux attribue l'angine de poitrine à cette inflammation et non au rétrécissement des artères coronaires. Il pense même que, dans beaucoup de cas où l'on n'a vu que le rétrécissement des artères coronaires, l'examen du plexus cardiaque, s'il avait été fait, en aurait révélé la lésion.

Chez son malade, Peter [2] trouva une endartérite aortique qui avait gagné toutes les tuniques de l'artère, puis le péricarde aortique, qui avait sur son passage étranglé et altéré les tubes nerveux du plexus cardiaque, puis s'était communiqué au péricarde pariétal et avait lésé le phrénique. — Il y avait donc névrite cardiaque et névrite du phrénique. — Dans un autre cas analogue, il y avait anévrisme de l'aorte [3].

Ces observations sont fort intéressantes, et nous aurons tout à l'heure à nous en servir. Mais seulement cette lésion n'est pas constante. Non seulement des faits anciens, mais même des faits récents bien observés, n'ont rien indiqué du côté de l'aorte et du plexus cardiaque; notamment le cas de Wilson, observé en 1874, et dont nous avons déjà parlé.

Il n'y a donc pas de lésion unique et constante : l'angine de poitrine est toujours une véritable névrose [4].

Quelle est la PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE de cette maladie ? Quel est son siège ? Quel est le mécanisme de ses symptômes?

Jaccoud expose et oppose entre elles quatre théories de nationalités différentes, et auxquelles nous nous bornerons, sans énumérer toutes les hypothèses accumulées antérieurement ; nous arriverons ainsi plus vite aux idées contemporaines.

I. L'École *anglaise* présente trois phases. A la première époque, représentée par Heberden et ses successeurs immédiats, l'angine de poitrine est considérée comme étant toujours le résultat d'une lésion du cœur ou des gros vaisseaux, notamment de l'aorte. Il y a beaucoup de vrai dans cette opinion, que confirment un certain nombre de faits,

[1] LANCEREAUX ; *Société de Biologie* et *Gazette médicale*, 1864 ; — *Atlas d'Anatomie pathologique* ; — *Bulletin médical*, juin 1892.

[2] PETER ; *Gazette des Hôpitaux*, 1872 ; — et *Clinique médicale*, I.

[3] Voy. aussi les faits de RENDU ; *Société anatomique*, 1874, pag. 295 ; — BONCOUR; *Gazette des Hôpitaux*, 1876 ; — LÉGER ; Thèse de Paris, 1877, etc.

[4] Voy. plus loin, à la fin du paragraphe de la Physiologie pathologique, la mention d'une nouvelle autopsie de Huchard.

comme ceux de Lancereaux et de Peter. Mais elle devient une erreur quand on veut la généraliser, car il y a beaucoup d'autopsies négatives.

Dans une deuxième période, l'École anglaise veut préciser davantage le genre de lésion incriminée, et, avec Jenner, attribue toujours la maladie, non à une lésion quelconque du cœur, mais à l'ossification des artères coronaires. Parry développe cette théorie et la fait accepter par beaucoup de médecins. Mais nous avons vu qu'il y a une double série de faits contradictoires qui ne permettent pas de se rallier à cette idée.

Et on revient alors, dans une troisième phase, à une opinion éclectique représentant un peu la première : il y a toujours *lésion du cœur ou de l'aorte*, ou *altération des artères coronaires*[1].

II. On peut rapprocher de cette théorie anglaise l'idée *italienne*, qui attribue la névrose, non à une lésion du cœur, mais à la compression de cet organe, mécaniquement produite par un viscère abdominal, comme le foie tuméfié. Cette hypothèse est insoutenable comme théorie générale, et est, du reste, aujourd'hui complètement abandonnée.

III. Jusqu'ici l'angine de poitrine est considérée comme une maladie locale. Les *Allemands*, au contraire, en font une maladie générale ; ils veulent y voir toujours une manifestation de la *goutte*. (Nous parlons ici des Allemands anciens, car nous avons vu Eulenburg ne pas comprendre l'influence pathogénique de la goutte sans une lésion cardiaque intermédiaire.) — Il y a là encore un point de vue ingénieux et vrai ; c'est une partie de la vérité, mais ce n'en est qu'une partie, et rien de plus.

IV. Enfin reste l'idée *française*, qui fait de l'angine de poitrine une *névralgie*.

Jaccoud oppose toutes ces théories les unes aux autres. — Les trois premières sont, en effet, inconciliables entre elles et exclusives ; mais la quatrième n'envisage pas la question sous le même aspect, et par suite n'est pas en opposition avec les précédentes. L'angine de poitrine est une névralgie : cela n'empêche pas qu'elle ne puisse être d'origine goutteuse (comme le disent les Allemands), ou sous la dépendance d'une lésion cardiaque (comme le veulent les Anglais), ou même par compression du cœur (ainsi que le prétendent les Italiens). — L'opinion française est parfaitement conciliable avec les autres théories et laisse entière la question de pathogénie et d'étiologie.

Nous admettons donc ce premier point : l'angine de poitrine peut être considérée comme une névralgie. Mais il faut aller plus loin et

[1] Cette théorie aurait été formulée pour la première fois par Reeder, en 1821. Voy. sur l'historique de cette théorie : Duroziez ; *Union médicale*, 25 octobre 1887.

tâcher de dire, si c'est possible, quel est le *siège* de cette névralgie.

Cahen prétend que le phénomène initial est la névralgie brachiale et intercostale, qui envahit ensuite le sympathique en provoquant de sa part la congestion des organes thoraciques (Poincaré). Piorry avait vu là aussi une névralgie thoraco-brachiale. Ces névralgies jouent en effet un rôle, mais ce n'est pas le rôle capital et essentiel : tout le monde est à peu près unanime aujourd'hui pour placer dans le *plexus cardiaque* le siège de la névralgie qui fait le fond de l'angine de poitrine.

Le cœur est insensible à l'état normal; mais, comme l'intestin et la plupart des organes innervés par le grand sympathique, il devient très sensible dans certains cas, à l'état pathologique. — Nous admettrons donc que le point de départ de l'angine de poitrine est dans le plexus cardiaque.

On a voulu aller plus loin et isoler, dans le plexus cardiaque, ce qui vient du pneumogastrique et ce qui vient du grand sympathique. Pour Jaccoud, l'angine de poitrine est une névralgie du pneumogastrique et ne peut être que cela. Nous allons reproduire la réfutation humoristique que Peter[1] a présentée de cette subtilité du physiologisme.

« . . . . Omettant volontairement (comme si cela était cliniquement et physiologiquement possible) l'action probable et nécessaire des filets sympathiques dans toute action morbide exercée sur le plexus cardiaque; omettant l'état du cœur et celui de l'aorte; omettant la lésion des nerfs cardiaques, signalée déjà cependant, dès 1864, par Lancereaux; omettant l'idiosyncrasie du malade; omettant tout cela, le Dr Jaccoud ne s'en écrie pas moins : Si la *physiologie* nous enseigne qu'il est un tronc nerveux dont l'excitation peut rendre compte de TOUS (!) les phénomènes symptomatiques de l'angine de poitrine; si elle (la physiologie) nous apprend en même temps que ce nerf est le SEUL (!) qui soit capable de produire ces désordres fonctionnels, il est de toute évidence que l'incertitude n'a plus de raison d'être et que l'hésitation n'est plus possible. La solution est obtenue claire et *rigoureuse* (!). Eh bien ! toutes ces conditions sont réalisées et la physiologie nous désigne les nerfs pneumogastriques comme le siège PRÉCIS (!) des déterminations symptomatiques de l'*angor pectoris*. (*Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tom. IV, pag. 5o3.)

»Je n'ai cité ce passage (où j'ai souligné les mots les plus excessifs), je ne l'ai cité, dis-je, que pour signaler l'abus que l'on peut faire de l'expérimentation physiologique prématurément appliquée à la médecine, cet exemple montrant ce qu'il faut parfois négliger de réel, de certain, de matériel — notions anatomiques et notions symptomatiques

[1] PETER; *Clinique médicale*, pag. 475, en note. — On trouvera dans une leçon récente (*Semaine médicale*, 2 mars 1892) un résumé des arguments sur lequel le grand clinicien a, peu de temps avant sa mort, étayé son opinion sur l'origine nerveuse de l'*angor pectoris*.

— pour interpréter un cas pathologique complexe à l'aide d'une simple expérience de physiologie.

»Notez d'ailleurs qu'ici il n'y a qu'une très lointaine analogie entre l'expérimentation et l'observation clinique : par une forte excitation du pneumogastrique, on peut bien arrêter momentanément les contractions du cœur, mais on ne tue pas pour cela l'animal par syncope ; car, quels que soient l'intensité du courant et le nombre d'intermittences, on n'obtient jamais l'arrêt du cœur pendant plus de quinze à trente secondes. Après quoi le cœur recommence à se contracter, faiblement d'abord, puis progressivement, plus vite et plus fort, malgré la continuation de l'excitation. C'est ce qui résulte de l'expérience de Weber lui-même, comme de celles de Cl. Bernard et de celles plus récentes de Legros et Onimus (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie de Robin*, août 1872).»

Nous avons peu à ajouter à l'appréciation de Peter sur cette opinion fort aventurée, et beaucoup plus basée sur la physiologie que sur la clinique.

Le principal argument invoqué par les partisans de cette théorie du vague est l'expérience de Weber : l'excitation du pneumogastrique ralentit les battements du cœur, et dans l'angine de poitrine le cœur est également ralenti ; dans les cas très graves, il finit même par s'arrêter, et le malade succombe à une syncope mortelle. — Mais le ralentissement du cœur n'est pas constant dans l'angine de poitrine.

On ne se décourage pas pour cela et on explique ces cas (regardés comme exceptionnels) par la fatigue du vague qui succède à son excitation, par la paralysie du pneumogastrique. — Mais si on renverse l'explication, qu'on l'applique au grand sympathique, on lui trouvera le même degré de vraisemblance ; les cas d'*angor pectoris* avec précipitation du cœur sont dus à une excitation du grand sympathique ; quand il y a ralentissement du cœur, c'est que le sympathique fatigué est consécutivement paralysé. Donc l'angine de poitrine est une névralgie des seuls filets qui appartiennent au sympathique dans le plexus cardiaque.

Une hypothèse qu'on peut ainsi retourner bout à bout, en lui laissant toute sa vraisemblance, nous paraît singulièrement gratuite.

En fait, rien ne prouve dans l'angine de poitrine cet isolement du nerf vague ; au contraire, la sensation de mort imminente se rapporte bien mieux aux lésions du sympathique qu'aux lésions du vague[1] ; les faits comme ceux de Lancereaux et de Peter prouvent des lésions de *tout* le plexus cardiaque, et les faits d'altération isolée du pneumo-

[1] Brissaud (*Tribune médicale*, 20 mars 1890), qui accepte la théorie du pneumogastrique, insiste sur la localisation toute spéciale des sensations angoissantes au larynx chez certains angineux ; il décrit cette forme sous le nom d'*angoisse laryngée* et la rapproche de la crise d'asthme.

gastrique ne reproduisent pas la symptomatologie de l'angine de poitrine.

Nous ne distinguerons donc pas les deux ordres de fibres dans le plexus cardiaque, et nous placerons dans tout cet appareil nerveux le siège principal de l'angine de poitrine.

D'autres auteurs, voulant encore préciser ce siège d'une manière exacte, et reconnaissant en même temps la difficulté d'une explication unique, ont cherché alors à établir des variétés. Ainsi, Eulenburg admet quatre formes d'angine de poitrine qu'il est bon de décrire, ne fût-ce que pour se reconnaître dans la nomenclature des Allemands.

Dans l'innervation du cœur, on peut envisager quatre éléments distincts : 1° le système automatique, ganglionnaire propre, du cœur ; 2° son système modérateur (pneumogastrique) ; 3° son système sympathique ; et enfin 4° les vaso-moteurs du corps tout entier, qui par leur action sur la circulation vasculaire exercent secondairement une influence incontestable sur l'état du cœur lui-même.

L'angine de poitrine est, selon le cas, produite par l'altération d'un de ces quatre appareils, d'où les variétés suivantes :

1. On sait qu'on peut exciter directement le système automatique, *ganglionnaire* du cœur, par des solutions de substances actives par exemple; dans ce cas, la fréquence des battements cardiaques augmente. De la même manière, ce système peut être excité pathologiquement par plusieurs causes : par un sang trop abondant (dans le rétrécissement aortique et en général dans les lésions aortiques), ou par un sang trop peu abondant (dans le rétrécissement des artères coronaires), ou par une lésion du myocarde. L'action du cœur est alors augmentée. — Elle serait au contraire diminuée si le même appareil nerveux était paralysé.

De là, toute une première catégorie de faits : angine de poitrine ganglionnaire, cardio-centrale.

2. Dans certains cas, on observe un ralentissement constant du pouls, pouvant aller même jusqu'à l'arrêt complet du cœur. Alors il y a excitation du *pneumogastrique*. On placera dans cette catégorie le cas de Heine dans lequel le nerf vague était lésé, et divers faits, comme ceux d'Eichwald et ceux qu'invoque Jaccoud, dans lesquels on constate des signes de souffrance en d'autres points du domaine du pneumogastrique (larynx, estomac).

On peut encore ranger dans cette classe certaines angines de poitrine d'origine réflexe. Ainsi, on a vu des cas dans lesquels la névrose semblait produite par une lésion abdominale et était soulagée par un traitement dirigé sur le foie malade; il s'agirait là d'une action réflexe sur le pneumogastrique.

3. Les altérations du système nerveux *sympathique* fourniront une autre variété d'angine de poitrine, variété dans laquelle se place notamment le fait de Lancereaux.

4. L'état anormal des *vaso-moteurs* modifiant le tonus des vaisseaux,

et par suite la pression du sang, trouble l'activité cardiaque. De là, les cas décrits par Landois comme angines de poitrine vaso-motrices. Nothnagel a cité aussi des faits d'angine de poitrine produits par une crampe vasculaire généralisée avec cœur sain, ordinairement *a frigore*.

Voici la description que Rosenthal donne de cette variété : « L'attaque s'annonce par des symptômes subjectifs : lourdeur, fourmillements, engourdissements, sensation de froid dans les membres, auxquels succèdent une anxiété précordiale et des battements de cœur allant jusqu'à la syncope ; quelquefois on note aussi des douleurs sourdes dans la région du cœur, de la dyspepsie et des vertiges. Comme symptômes objectifs, il y a pâleur extrême de la face, des oreilles, des extrémités ; cyanose des ongles aux doigts et aux orteils ; diminution notable de la sensibilité ; abaissement de température ; sueur froide, visqueuse, sur la peau. Les battements cardiaques sont souvent plus nombreux, d'autres fois irréguliers, rarement diminués ; les bruits du cœur normaux, le pouls radial tendu, mais rarement ralenti; dans un cas, il y eut émission d'urines claires, abondantes (urines nerveuses). Pour Nothnagel et Eichwald, les battements de cœur seraient causés par le surcroît de résistance que le cœur rencontre de toutes parts dans les vaisseaux contractés ; l'angoisse et les douleurs précordiales, par les efforts exagérés auxquels se livre le cœur [1] ».

Le nerf de Cyon lui-même pourrait être invoqué aussi comme point de départ d'une cinquième variété d'angine de poitrine ; mais jusqu'ici rien ne le prouve encore.

Il y aurait donc quatre grandes classes d'angine de poitrine :

1. L'angine de poitrine par lésion des centres nerveux cardiaques propres: pouls accéléré (si cet appareil est excité), pouls ralenti (si cet appareil est paralysé).

2. Angine de poitrine par lésion du système nerveux modérateur du cœur (nerf vague) : *a*, excitation ou, plus rarement, paralysie directe du pneumogastrique (pouls ralenti dans le premier cas, accéléré dans le second) ; *b*, excitation réflexe du même nerf.

3. Angine de poitrine par lésion du système sympathique du cœur : pouls accéléré ou ralenti, suivant que cet appareil est excité ou paralysé.

4. Angine de poitrine par lésion des vaso-moteurs du corps.

Toutes ces divisions sont curieuses, mais elles sont plus physiologiques que cliniques. La meilleure preuve en est que chacune de ces variétés n'a pas un tableau symptomatique spécial et distinct des autres. Ainsi, la troisième variété reproduit symptomatiquement la première; la variété par paralysie du vague ressemble à la variété par excitation du sympathique, etc.

Tout cela est artificiel et peu clinique.

[1] Rosenthal ; *Traité clinique des Maladies du Système nerveux*, trad. de Lubanski, pag. 806.

Sans entrer dans ces subtilités physiologiques, nous nous contenterons de la théorie générale des névralgies, qui est infiniment plus simple.

L'angine de poitrine est une névralgie du plexus cardiaque pris dans son ensemble. Nous n'avons pas à dissocier dans ce plexus les fibres d'origine diverse, pas plus que nous n'avons cherché à le faire dans le plexus cervical ou le plexus brachial, à propos de la névralgie de ces appareils. Seulement on sait que, dans la névralgie d'un nerf donné, il y a des irradiations fréquentes et variables sur les nerfs qui ont une origine commune. Rien d'étonnant à ce que nous trouvions des irradiations sur le pneumogastrique tout entier ; sur les branches éloignées de ce nerf, chez certains malades ; chez d'autres, au contraire, les irradiations se feront sur le grand sympathique du reste du corps. Dans le premier groupe, il y a les faits de Jaccoud ; dans le second, ceux de Landois et Nothnagel. Habituellement même, dans l'angine de poitrine, il y a d'autres irradiations au plexus cervical ou brachial, quelquefois au phrénique.

C'est là une chose très simple, que l'on peut admettre sans recourir à une physiologie transcendante et raffinée : dans toutes les névralgies, les choses se passent de cette manière. Et, dans cette analyse de la névrose, nous prenons pour base de notre appréciation la douleur elle-même, c'est-à-dire l'élément vrai, capital, indispensable, de l'angine de poitrine ; tandis que les autres discutent et s'appuient, dans leur classification et leur théorie, sur l'état du pouls et la fréquence des battements cardiaques, c'est-à-dire sur un élément accessoire et essentiellement variable suivant les cas.

L'action des diverses causes se comprend ainsi bien suffisamment et rentre dans l'étiologie générale des névralgies. Les lésions locales de différents ordres agissent directement sur les nerfs en question : telles sont les lésions du cœur, des gros vaisseaux, les troubles circulatoires de ces organes, etc. La lésion-cause peut aussi siéger plus haut, sur le trajet de ces mêmes nerfs. Elle peut encore agir à distance sur un point éloigné et par le mécanisme de l'action réflexe. Enfin et surtout, la cause directe et immédiate est souvent une maladie générale, une maladie diathésique, se manifestant aujourd'hui par cette névralgie et demain par d'autres névralgies, ainsi que le prouvent les faits de Trousseau, de Capelle, etc., dans lesquels on a vu d'autres névroses sensitives alterner avec l'angine de poitrine.

Il faut donc se méfier des théories exclusives, inspirées à chacun par la contemplation enthousiaste et la généralisation hâtive d'un fait personnel, et appliquer là simplement les grands principes cliniques de la doctrine générale des névralgies.

Depuis notre deuxième édition, Huchard a repris cette question dans un travail important déjà cité et a absolument inféodé l'angine de poi-

trine *vraie* à une ischémie du cœur, due dans la plupart des cas à une obturation incomplète des artères coronaires [1].

Il cite d'abord une observation nouvelle avec « aortite oblitérante, en plaques, ayant déterminé le rétrécissement des artères émergeant de la crosse aortique et surtout celui d'une artère coronaire ». Il montre par ce fait que, « l'aortite étant souvent latente, l'absence des signes physiques n'est pas une raison suffisante pour admettre une angine de poitrine *sine materia* ».

Puis il généralise cette théorie pathogénique. Si l'athérome des artères coronaires entraîne l'angine de poitrine, c'est seulement quand la lumière des vaisseaux est rétrécie dès leur origine et que, par suite, il y a ischémie totale du cœur. Le cœur ainsi anémié est dans la situation des membres dans la *claudication intermittente* : il suffit à sa tâche dans les conditions unies de la vie normale ; mais un effort, une fatigue, une perturbation quelconque, troublent cet état, et les accidents se manifestent [2].

A l'appui de sa théorie, Huchard ajoute que, sur 72 autopsies dépouillées, il a trouvé : 38 fois des altérations des artères coronaires, 17 fois des altérations de l'aorte, 4 fois la dégénérescence graisseuse du cœur, 3 fois la péricardite, 1 fois la pleurésie purulente, 1 fois la lésion du foie, et 2 fois des résultats négatifs [3].

Huchard résume ses idées en concluant : « L'ischémie cardiaque joue le seul rôle ou le rôle prédominant dans la production de l'angine de poitrine vraie, que l'obturation des artères coronaires soit due à leur ossification, à leur embolie, comme Virchow en a cité quelques exem-

[1] Voy., dans le même ordre d'idées, le récent travail de WEBER sur l'*angor symptomatique des affections organiques du cœur et de l'artério-sclérose*, in *Archives générales de Médecine*, avril 1893.

[2] L'angine de poitrine, d'après cette théorie, ne serait autre chose qu'une « claudication intermittente du cœur » provoquée par une ischémie passagère (le plus souvent d'origine spasmodique), et serait comparable à l'aphasie transitoire des artério-scléreux (claudication intermittente du cerveau) et aux crises épileptiformes ou apoplectiformes des sujets atteints de pouls lent permanent (claudication intermittente du bulbe).

On a noté quelquefois, en effet, au cours ou en dehors de l'accès, des spasmes vasculaires à siège variable (MAGNIN ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 7 février 1889).

POTAIN (*Semaine médicale*, 20 mars 1889) accepte et développe cette théorie vasculaire, sans refuser toutefois droit de cité à la théorie nerveuse, dont il rapporte lui-même des exemples très probants.

Nous avons déjà insisté à plusieurs reprises, notamment au chapitre de l'anémie cérébrale, sur les relations de l'artério-sclérose avec le spasme vasculaire qui provoque la claudication intermittente des organes.

Voy. encore : BILHAUT ; *Artério-sclérose et angine de poitrine*, in *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 28 février 1889.

[3] Dans une statistique ultérieure, HUCHARD a présenté à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 13 juillet 1888) le 110e cas d'*angor pectoris* à l'autopsie duquel on ait trouvé une sténose complète d'une coronaire.

ples ; qu'elle soit due à une aortite oblitérante ou encore à des athéromes aortiques dont le voisinage, près de l'ouverture des artères cardiaques, a pour résultat le rétrécissement de ces vaisseaux dès leur origine ; ou encore qu'elle soit provoquée, ce qui est infiniment plus rare, par un état de dégénérescence ou d'affaiblissement cardiaque. » C'est la théorie de G. Sée, quand il dit : « L'ischémie du nerf est la cause première des accidents douloureux et de l'*angor pectoris*. Cette douleur, ou plus exactement cette irritation des filets terminaux du nerf vague, produit secondairement et par une voie réflexe une excitation des branches motrices du spinal, qui est le vrai nerf d'arrêt du cœur, d'où le ralentissement terminal du pouls et la suspension ultime des contractions cardiaques ; puis, lorsque cette excitation du spinal est suivie d'un épuisement, il en résulte une accélération de pulsations par paralysation du nerf frénateur... Dans l'angine de poitrine, l'excitation des filets cardiaques du pneumogastrique, née sous l'influence de l'ischémie du cœur, se transmet aux centres nerveux, et de là, irradiant par voie centrifuge dans les différents nerfs sensibles, se manifeste sous forme de phénomènes douloureux excentriques [1]. »

Huchard discute ensuite les six observations qui semblent établir, d'après Lancereaux et Peter, la théorie de la névrite du plexus cardiaque dont nous avons parlé plus haut. Il trouve les autopsies rares et peu probantes, repousse la théorie et ajoute que la névrite cardiaque se rencontre, mais qu'elle produit plutôt des pseudo-angines, ou mieux qu'elle ajoute (quand elle existe) quelque chose à l'angine vraie (la dyspnée notamment).

Il range aussi parmi les phénomènes pseudo-angineux les observations dans lesquelles l'*angor pectoris* avait coïncidé avec une péricardite.

En face de cette angine de poitrine vraie et grave (*angina major*), dont on meurt, et qui est due à l'ischémie organique du cœur, Huchard décrit ensuite l'angine de poitrine nerveuse, moins grave (*angina minor*, *fausse angine* des auteurs), dont on guérit, et qu'il attribue à l'ischémie fonctionnelle du cœur, — de sorte que la pathogénie de l'*angor pectoris* est toujours la même : *ischémie organique ou fonctionnelle du cœur*.

Cette seconde catégorie d'angine de poitrine s'observe surtout dans le tabagisme. Puis viennent les angines des névropathes ou des neuro-arthritiques (hystériques, neurasthéniques, arthritiques, hypochondriaques, etc.), celles d'origine gastro-hépatique [2], intestinale, nasale [3], etc.

[1] Sée et Gley (*Académie des Sciences*, 21 mars 1886), en injectant des poudres inertes dans les coronaires, en piquant ou excitant la limite inférieure du tiers supérieur du sillon ventriculaire antérieur du cœur, ont provoqué une ataxie cardiaque qu'il est difficile d'assimiler à l'angine de poitrine. L'expérimentation est d'ailleurs difficile à réaliser quand il s'agit de manifestations aussi subjectives.

[2] Rendu ; *De l'angine de poitrine d'origine gastrique*, in *Gazette des Hôpitaux*, 11 septembre 1890.

[3] Gradenigo ; *Revue internationale de rhinologie, etc.*, 1893, pag. 37 (anal. in *Revue Neurologique*, 1893, n° 10, pag. 266).

Il nous semble qu'il n'y a rien, dans cet exposé de Huchard, qui nécessite une modification fondamentale dans les idées exprimées plus haut sur la théorie pathogénique générale de l'angine de poitrine. Ce syndrome reste toujours une *névrose douloureuse du plexus cardiaque*. L'anémie du cœur est un élément pathogénique important de cette névrose (nous ne le nions pas), mais ce n'est pas le seul, puisqu'il y a des cas de névrite et puisqu'il y a des troubles purement fonctionnels, c'est-à-dire sans lésion connue [1]. Donc le seul élément vraiment commun et caractéristique dans l'angine de poitrine, c'est la névralgie du plexus cardiaque, et les considérations de physiologie pathologique que nous énonçons plus haut nous paraissent pouvoir être maintenues.

Quand la maladie est bien caractérisée et complète, le Diagnostic est facile : l'invasion et la disparition subites de l'accès, la santé parfaite dans l'intervalle, l'intensité et le caractère de la douleur, ne peuvent pas tromper.

Les *névralgies* superficielles (thoracique, brachiale, phrénique) se distinguent par le siège de la douleur, les phénomènes à la pression. Il faut se tenir sur ses gardes, surtout quand les névralgies accompagnent une maladie du cœur ; pour éviter dans ce cas l'erreur commise par Laënnec, on utilisera la superficialité de la douleur, son siège, l'existence des points à la pression, etc. — La *péricardite*, la *pleurésie* au début peuvent provoquer le syndrome de l'angor pectoris, et, de fait, il y aura dans ces cas une action de voisinage exercée sur le plexus cardiaque; on se basera, pour faire le diagnostic, sur le siège de la douleur, l'existence de fièvre et de dyspnée, la durée prolongée des phénomènes. — L'*asthme* revient en attaque comme l'angine de poitrine ; mais la dyspnée domine la douleur, tandis que c'est l'inverse dans l'*angor pectoris;* la durée de l'attaque est aussi beaucoup plus longue dans l'asthme. — Les mêmes caractères serviront au diagnostic différentiel de toutes les *dyspnées*. — Le *vertige épileptique* arrête instantanément le sujet au milieu de ses occupations, comme l'angine de poitrine ; mais il suffit en général d'interroger pour que les antécédents et les commémoratifs du malade permettent le diagnostic.

Il n'y a pas de diagnostic à faire entre l'angine de poitrine et certains cas d'hystérie ou de névropathie cérébro-cardiaque, car c'est la véritable angine de poitrine que l'on peut rencontrer dans ces cas.

Une partie importante du diagnostic, ici comme pour toutes les névralgies, est d'en déterminer la *nature*, l'origine ; de savoir si la névrose est symptomatique d'une lésion locale ou d'un état général. C'est là une considération clinique capitale pour le diagnostic. — Pour

[1] D'ailleurs, si la seule anémie du cœur peut nous expliquer l'état d'inhibition de l'organe et, à la rigueur, la sensation angoissante éprouvée par le sujet, elle n'explique en aucune façon la production des phénomènes douloureux.

établir cette distinction, il faut surtout examiner l'état des fonctions dans l'intervalle des crises. — C'est alors que la lésion, s'il y en a une, apparaît avec ses signes constants. Du reste, c'est du côté du cœur ou de l'aorte que se trouvent en général les altérations, quand il y en a : on explorera donc la région précordiale et on pourra le plus souvent déterminer directement le fait. — Il faut, d'ailleurs, répéter l'examen s'il a été négatif, car une lésion comme l'anévrisme de l'aorte peut rester physiquement silencieuse pendant quelque temps, et donner lieu cependant au syndrome fonctionnel que nous étudions.

Certains caractères permettent, en outre, de distinguer l'angine grave (*angina major*), symptomatique d'une lésion locale, des angines relativement bénignes (*angina minor*, *fausse angine*), qui reconnaissent une origine nerveuse, toxique ou réflexe.

L'*angine bénigne* se montre chez des sujets jeunes et de souche nerveuse, des femmes de préférence, indemnes de lésion cardiaque. Les crises surviennent spontanément [1], plutôt la nuit ; elles sont souvent précédées d'une aura. La douleur est diffuse, il n'est pas rare d'observer de l'hyperesthésie cutanée ; les battements du cœur sont fréquents durant la crise, et les accès, de durée quelquefois assez longue, peuvent se succéder à intervalles rapprochés. — Des caractères précisément inverses traduisent l'existence de la *forme grave* (angina major), qui se montre presque toujours au cours des lésions cardio-aortiques ; l'*artério-sclérose* sert habituellement, chez ces malades, de trait d'union entre l'affection première (diathèse, intoxication), qui s'élève au-dessus du syndrome, et les manifestations angineuses, avec ou sans cardiopathies, qui traduisent sa localisation intra-thoracique.

Le Pronostic est très grave : le sujet est toujours sous le coup d'une mort subite possible. On connaît cependant des cas de guérison.

Il y a, du reste, une distinction à faire. Si l'angine de poitrine est symptomatique de la goutte ou d'une diathèse de cet ordre, agissant directement sur le plexus cardiaque sans artério-sclérose intermédiaire, la guérison pourra se faire par le simple changement de manifestation ou seulement par la marche naturelle de la maladie. Si, au contraire, il y a une lésion cardiaque, cette altération peut progresser, ne pas pardonner au malade, et entraîner sa mort, quoique l'angine de poitrine ait disparu depuis longtemps [2].

[1] On les voit, par exemple, apparaître sans motif, comme d'autres manifestations névrosiques, pendant la période menstruelle.

[2] Peter nous a cité le cas d'un boursier, atteint d'angor de nature organique et soumis à un régime sévère, dont l'état a pu s'améliorer au point de lui permettre la reprise, pendant deux ans encore, de ses occupations à la Bourse.

Voy. Huchard ; *La mort dans l'angine de poitrine ;* in *Gazette des Hôpitaux*, 21 mai 1889.

Les angines toxiques, névropathiques, réflexes, ont également un pronostic moins sévère, d'où le nom d'*angines bénignes* qui leur a été attribué.

« Les angineux névropathes, dit Landouzy, sont plus à plaindre qu'ils n'ont à craindre, contrairement aux angineux artério-cardiopathes, qui ont, eux, tout à craindre. »

C'est là tout ce qu'on peut dire sur le pronostic. Car ce que l'on dit concernant la valeur pronostique de la fréquence des attaques ou du mode d'irradiation des douleurs nous paraît avoir besoin de confirmation.

Le Traitement de l'attaque d'*angor pectoris* en elle-même est fort difficile, à cause de la brièveté de la crise et de l'impossibilité où l'on est de rien faire absorber au malade à ce moment. Cependant on aurait obtenu de bons résultats par des frictions excitantes ou calmantes (*Datura stramonium*), un vésicatoire ammoniacal et un pansement à la morphine, l'application du marteau de Mayor, les inhalations de chloroforme, d'éther, et, dans ces derniers temps, de nitrite d'amyle[1], les injections de morphine[2], d'antipyrine (G. Sée), l'administration de la cocaïne[3] .. Tous ces moyens ont donné des succès entre quelques mains et sont restés inefficaces dans d'autres cas.

Ces divers agents: narcotiques, antispasmodiques..., peuvent aussi être continués dans l'intervalle des crises et donner de bons résultats. Ils ont notamment réussi parfois à éloigner des crises jusque-là très rapprochées, à en diminuer la fréquence.

Laënnec appliquait des plaques d'acier aimanté sur la région précordiale et sur le dos : c'est là une pratique qui pourrait faire considérer l'inventeur de l'auscultation comme le précurseur de Burq et de la métallothérapie[4]. Aujourd'hui, en effet, on a substitué les aimants aux

[1] Du nitrite d'amyle, on peut rapprocher la *nitro-glycérine* ou *trinitrine*, qui est aussi un dilatant vasculaire. Murrell donne une goutte d'une solution au 100e dans une cuillerée d'eau, toutes les quatre heures. Chez une femme, la dose fut élevée jusqu'à 20 gouttes toutes les quatre heures. Les effets observés sont : congestion de la face, pouls accéléré mais plein, puis pâleur consécutive et sensation de faiblesse ; l'accoutumance arrive rapidement (*The Lancet*. — *Compendium de Thérapeutique* de Bouchut, 1880, pag. 84. — *Clinique thérapeutique* de Dujardin-Beaumetz, 1888. – Lilienfeld ; *Berl. kl. Woch.*, 3 novembre 1890. — Murrell ; *Therap. Monat.*, novembre 1890). — Nous revenons plus loin sur ce médicament.

[2] Les injections de morphine constituent une des plus précieuses ressources pour le traitement de l'attaque. Toutefois, dans certaines formes à tendance particulièrement asphyxique, Huchard conseille de s'en abstenir (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 12 avril 1893, pag. 227).

[3] Von Noorden ; *Berl. kl. Woch.*, 20 décembre 1886, n° 51, pag. 890 ;

Lachkiewitch ; *Russk. medicina*, 1886, n° 12 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXIX, pag. 506).

[4] Voy. ce que nous avons dit de la *métalloscopie* et de la *métallothérapie* au chapitre de l'*Hémianesthésie cérébrale*, et surtout à celui de l'*Hystérie*.

plaques de Burq, et Vigouroux notamment a obtenu à la Salpêtrière des effets fort curieux de ces applications[1].

« Duchenne rapporte deux observations dans lesquelles il est parvenu, non seulement à faire cesser complètement et à l'instant même un accès d'angine de poitrine, mais encore à enrayer la marche de cette maladie, et peut-être même, dit-il, à la guérir définitivement.

»Dans ces deux cas il a appliqué *loco dolenti*, c'est-à-dire au niveau du mamelon gauche et vers la partie supérieure du sternum, l'extrémité des deux fils métalliques excitateurs qui communiquaient avec les conducteurs de son appareil d'induction gradué au maximum, et marchant avec des intermittences très rapides. »

Onimus[2], qui rapporte ces faits, ajoute que d'abord on ne saurait conclure de ces deux cas isolés à un traitement général, et, de plus, il ne lui semble pas qu'une excitation aussi violente dans la région précordiale soit sans aucun danger.

Plus récemment, on a essayé les courants continus. Eulenburg et Hübner auraient eu des succès.

Tous ces moyens sont encore à l'étude, et il serait prématuré de vouloir conclure. Quand on le peut, on traitera le fond de la névrose, l'état morbide fondamental qui se manifeste par l'angine de poitrine: la goutte sera combattue par la lithine, les eaux minérales[3], le régime, etc.; l'anémie par le fer, etc., etc. S'il y a une lésion cardiaque, le traitement de cette altération organique devra aussi occuper le premier rang[4].

Enfin,il y a aussi une série de précautions hygiéniques qui devront être suivies rigoureusement: le sujet évitera toutes les secousses, toutes les émotions, les excès de tout ordre,... et surtout les causes particulières auxquelles il a déjà reconnu une influence provocatrice sur ses attaques antérieures.

Depuis notre deuxième édition, Huchard est revenu avec beaucoup de soin sur le traitement de l'angine de poitrine. C'est surtout sur le groupe du nitrite d'amyle, de la nitro-glycérine et du nitrite de sodium qu'il réunit des documents nombreux et très intéressants.

« Contre l'angine de poitrine, dit-il, les inhalations amyliques, à la dose de 3 à 6 gouttes, que l'on fait respirer au malade dès le début de l'accès, produisent les effets suivants : en même temps que la face rougit et que les symptômes d'excitation cardio-vasculaire se montrent, la douleur et l'angoisse disparaissent, et le malade ressent presque toujours

[1] VIGOUROUX ; *Société de Biologie*, 23 mars 1878.

[2] ONIMUS ; *Guide d'Electrothérapie*, pag. 159.

[3] BELUGOU a cité des cas de guérison par les eaux de La Malou.

[4] PETER insiste sur l'utilité des *cautères*, comme dérivatifs, dans les intervalles des crises.— Il a également préconisé les émissions sanguines locales dans son *Traité des maladies du cœur* (pag. 662).

un bien-être extraordinaire. D'autres fois, cette jugulation des attaques est moins complète, et le médicament se borne à diminuer leur intensité et leur durée ; mais cette action bienfaisante s'exerce sur les accès à venir, d'où une diminution réelle dans leur fréquence. Dans les formes syncopales, cet agent rend également de grands services, et c'est ainsi que, dans l'*angor pectoris*, il peut conjurer un double péril, celui de l'excès de la douleur et celui de la syncope.

» La première fois qu'on se sert de ce médicament, il faut toujours employer de petites doses : il faut commencer par 3 gouttes, que l'on pourra porter par la suite à 5 ou 6 gouttes ; mais, comme l'accoutumance se fait assez rapidement, il sera nécessaire d'élever progressivement les doses jusqu'à 10, 12, 15 et même 20 gouttes. Comme, d'un autre côté, l'action du médicament est rapide et fugace, il est indiqué parfois, dans les accès de longue durée, de répéter deux ou trois fois les inhalations.

» Les angineux doivent toujours porter sur eux une certaine quantité de nitrite d'amyle dans un flacon hermétiquement bouché et renfermé lui-même dans un étui en bois afin d'empêcher l'émanation de ses vapeurs ; il est encore préférable de faire usage de petites ampoules en verre contenant une quantité connue de gouttes, ampoules que le malade brise au moment de s'en servir. L'emploi de ces ampoules en verre est excellent, car le nitrite d'amyle est très altérable, et il est même nécessaire qu'il soit récemment préparé pour qu'il exerce toute son efficacité. On ne saurait trop insister sur cette précaution, car je suis convaincu que beaucoup d'insuccès par cet agent ne sont dus qu'à l'ancienneté de sa préparation. J'ai en ce moment, depuis huit mois, une certaine quantité de nitrite amylique qui, bien que contenu dans un flacon bouché à l'émeri, a perdu toute son action et ne produit aucun effet à la dose de 40 à 50 gouttes [1].

» La trinitrine doit toujours être employée, au début, à faibles doses; son action est moins fidèle, moins sûre, moins rapide que celle du nitrite d'amyle. Aussi ai-je l'habitude de faire toujours usage de ce dernier médicament en inhalations contre les accès et de réserver l'emploi de la nitro-glycérine dans l'intervalle des accès pendant huit ou quinze jours. Celle-ci, continuant l'action bienfaisante du nitrite amylique, favorise la circulation des parois du cœur et prévient ainsi les attaques d'*angor pectoris*. J'ai en ce moment en ville un malade qui ne doit la disparition de ses accès qu'à l'action combinée de ces deux médicaments. La formule que j'emploie d'ordinaire est la suivante :

Eau distillée....................... 300 gram.
Solution de trinitrine au 1/100e..... XXX gouttes.

Prendre 3 cuillers à dessert par jour, dose que l'on pourra porter à 3 cuillers à soupe.

[1] UNGAR et BINZ (*Berl. kl. Woch.*, 27 octobre 1884, n° 43, pag. 693) ont, plus récemment, insisté sur l'utilité des inhalations de nitrite d'amyle chez les angineux.

» On peut aussi employer la trinitrine en injections sous-cutanées, à la dose de 3 à 5 gouttes de la solution au 1/100e. »

A la fin de son travail, Huchard formule ainsi le traitement résumé de l'angine de poitrine vraie : « inhalations de nitrite d'amyle, injections de morphine, préparations de trinitrine, contre les accès ; pour les prévenir, traitement hygiénique et médication iodurée [1]. »

Voici, pour notre part, l'ensemble des moyens que nous mettons en usage quand nous nous trouvons en présence d'un cas d'angine de poitrine [2] :

I. *Traitement de la crise.* — Faire avaler deux à six gouttes de solution alcoolique de trinitrine au centième ou faire une injection hypodermique avec 1 centim. cube de :

| | |
|---|---|
| Eau distillée.............. ................. | 10 gram. |
| Solution alcoolique, au 1/100e de trinitrine... | XXX gouttes. |

ou bien casser une ampoule de nitrite d'amyle et en faire respirer le contenu.

Ou encore, faire une injection hypodermique d'un centim. cube de :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de morphine.......... | 0,010 centigr. |
| Sulfate neutre d'atropine... ....... | 0,005 milligr. |
| Eau distillée et bouillie.......... ... | 10 centim. cubes. |

Si on le peut, appliquer avec prudence des courants continus sur l'épaule et le bras gauches.

II. *En dehors des crises.* — 1. Hygiène sévère ; ni tabac, ni alcool. Aucun excès. Pas d'exercices violents, de marche rapide contre le vent, de vélocipède, de cheval.

Lait aux repas comme boisson habituelle.

2. Vingt jours par mois, prendre à chaque repas une cuillerée de :

| | |
|---|---|
| Iodure de sodium............. | 10 gram. |
| Eau.............. ........... | 300 — |

Les dix autres jours de chaque mois, prendre à chaque repas trois ou quatre gouttes de solution alcoolique au centième de trinitrine.

3. Tous les huit jours, le soir au coucher, prendre une pilule de 0,15 centigr. d'aloès.

[1] Huchard est encore revenu récemment sur ce sujet, in *Gazette des Hôpitaux*, 22 septembre 1892, — et *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1892, n° 36, pag. 609.

Voy. Eloy ; *Gazette hebdomadaire*, 19 août 1887.

Voy. aussi la récente observation de Gingeot (*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1893, pag. 195) sur les avantages du traitement alternatif de l'angine de poitrine par l'iodure de sodium et la trinitrine.

[2] *Consultations médicales*, 2e édit., pag. 31.

# CHAPITRE VIII.

## GOITRE EXOPHTALMIQUE[1].

(*Maladie de Graves, de Basedow.*)

Le goître exophtalmique n'est pas une névralgie. Nous croyons cependant pouvoir en placer ici l'étude, parce que nous ne faisons pas un groupe à part des névroses vaso-motrices. Jusqu'à présent nous avons trouvé tout avantage à rapprocher les névroses sensitives, les névroses vaso-motrices et les névroses trophiques, pour la migraine, l'angine de poitrine, etc. Il y a tout profit à ne pas séparer l'histoire pathologique des vaso-moteurs de l'histoire pathologique des nerfs sensitifs. Nous évitons ainsi des distinctions trop absolues et trop multipliées, et des classifications qui, si elles sont commodes et claires en physiologie, nous semblent un peu artificielles en clinique. — Voilà pourquoi nous allons étudier le goître exophtalmique à la suite de l'angine de poitrine.

Cette névrose est caractérisée par un syndrome clinique qui est composé de trois grands symptômes : *exophtalmie*, *goître* et *palpitations*. On peut y ajouter le *tremblement*.

On la désigne quelquefois sous d'autres noms, comme cachexie exophtalmique, maladie de Graves ou de Basedow, suivant qu'on tranche dans un sens ou dans un autre la question de priorité que nous allons exposer.

[1] Graves; *Clinique médicale*, trad. Jaccoud.
Charcot; *Gazette hebdomadaire*, 1856, 1859, 1881 ; — *Bulletin médical*, 3 janvier 1889; — *Gazette des Hôpitaux*, 21 mars 1889.
Trousseau; *Clinique médicale*.
Jaccoud; *Traité de Pathologie interne*; — *Gazette médicale de Paris*, 19 mai 1888; — *Gazette des Hôpitaux*, 20 novembre 1890.
Luton; art. du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.
Eulenburg; art. in *Handb.* de *Ziemssen*.
Rosenthal; *Traité clinique des maladies du Système nerveux*.
Marie; Thèse de Paris, 1883.
Guéneau de Mussy; *Clinique médicale*, IV.
Rendu; art. du *Dictionnaire encyclopédique*, 1883.
Sainte-Marie; Thèse de Paris, 1887.
Leflaive; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 12 janvier 1888; — *Bulletin médical*, 1 juin 1892.
Seeligmuller; *Deut. med. Woch.*, 29 mai 1890, n° 22, pag. 478.
Blocq; Revue générale, in *Gazette hebdomadaire*, 20 décembre 1890, pag. 601.
Russel Reynolds; *Lancet*, 17 mai 1890.
Isaac; Thèse de Bonn, 1891.
De Renzi; *Riforma medica*, 17 juin 1892 ;
Müller; *Arch. f. kl. Med.*, LI, 4 et 5, 1893 (anal. in *Semaine médicale*, 19 juillet 1893, pag. 352).

Dans une leçon clinique faite en 1835 et traduite par Jaccoud, qui en a bien montré la valeur historique, Graves a nettement attiré l'attention sur cette association de symptômes. « J'ai observé récemment chez trois malades, dit-il, des palpitations violentes et prolongées dans des circonstances identiques : c'était chez trois femmes, qui présentaient toutes trois un développement anormal de la glande thyroïde. » Il décrit les accès, dans lesquels les palpitations augmentaient et le goître aussi ; il cite des cas dans lesquels les battements du cœur s'entendaient à une grande distance, et il distingue soigneusement cette maladie du goître ordinaire. Puis il décrit l'exophtalmie elle-même. « Les yeux, dit-il, avaient pris une expression des plus étranges : on eût dit que les globes oculaires avaient augmenté de volume ; car, lorsque la malade dormait ou qu'elle voulait fermer les yeux, ses paupières ne pouvaient plus les couvrir. » Il signale même un autre signe important, le défaut de rapport entre les battements des radiales et les battements des carotides.

On voit que la description est complète. Si donc on veut donner un nom d'homme au goître exophtalmique, c'est le nom de Graves qu'il faudrait y attacher, et non celui de Basedow, comme le font toujours les Allemands [1].

C'est en 1840 que Basedow a fait sa description importante et plus complète de cette névrose ; il a fixé nettement la valeur de la triade symptomatique.

Avant ces deux observateurs, on avait noté quelques exemples isolés de cette maladie, mais on n'en avait pas fait ressortir l'importance et la spécialité. Ainsi, les observations de Flajani et de Parry [2], avant Graves, n'ont pas plus de valeur à ce point de vue que celles de Brück et de Pauli avant Basedow.

En France, c'est Charcot qui a publié la première observation de goître exophtalmique en 1856 ; jusqu'en 1859 il a dû lutter pour faire admettre l'entité nouvelle. Depuis lors, les travaux se sont rapidement multipliés ; nous citerons simplement ceux d'Aran, de Trousseau, et, plus récemment, l'importante thèse de Marie.

L'Étiologie de cette maladie rentre dans l'étiologie générale des névroses. Le goître exophtalmique est très souvent une manifestation de cet état nerveux, de ce nervosisme, de cette diathèse nerveuse, dont nous avons déjà parlé et dont nous avons indiqué les causes. — Ce qui le prouve, c'est la relation que l'on observe en clinique entre le goître exophtalmique et les névroses de tout genre.

[1] Il faut reconnaître toutefois que l'usage a prévalu, même en France, de désigner plutôt le goître exophtalmique sous le nom de *maladie de Basedow*.

[2] Guéneau de Mussy a beaucoup insisté sur la priorité de Parry dans l'étude du goître exophtalmique, qu'il appelle constamment la *maladie de Parry-Graves*.

Ainsi, l'*hystérie* en est une cause très fréquente[1]. Graves allait même jusqu'à se demander si la boule hystérique n'était pas un phénomène un peu analogue, et si elle n'était pas due à un gonflement thyroïdien passager et à la compression de la trachée pendant les crises. — L'*épilepsie* a des rapports analogues. Gildemeester a vu un malade chez lequel des crises épileptiques, durant depuis quelques années, disparurent en même temps que se développait un goître exophtalmique qui les remplaça définitivement[2]. C'est une mauvaise interprétation de dire que l'épilepsie est, dans ces cas-là, cause du goître exophtalmique; les deux névroses sont tout simplement des manifestations successives d'un même état morbide fondamental. — Gagnon a aussi montré les relations de la maladie de Graves avec la *chorée*[3], et Möbius[4] avec la *paralysie agitante*. — Enfin, un certain nombre d'auteurs ont établi les rapports de cette névrose avec l'*aliénation mentale ;* Robertson en a encore tout récemment publié un nouveau cas[5].

Certaines maladies organiques du système nerveux, comme le *tabes*[6], se trouvent assez fréquemment associées au goître exophtalmique, si bien que l'on s'est demandé s'il n'existerait pas une relation de dépendance entre les deux actes morbides. Barié considère, dans ces cas, la maladie de Graves comme constituant la terminaison bulbaire du tabes; Ballet, Charcot, en font, au contraire, une maladie indépendante et surajoutée. Joffroy et Achard[7] ont, tout récemment, conclu dans le sens d'une coïncidence fortuite; les deux maladies évolueraient simultanément, mais chacune pour son propre compte, une même cause générale pouvant d'ailleurs présider à leur éclosion respective.

Joffroy et Achard[8] ont également signalé la coexistence de la maladie de Graves avec une *syringomyélie* non gliomateuse.

Un bon nombre de ces faits prouvent déjà l'influence des *maladies générales*, des diathèses, sur le développement du goître exophtalmique. Car, derrière toutes les névroses, se succédant ou alternant chez un indi-

[1] Debove; *Société médicale des Hôpitaux*, 12 août 1887;
Dumolard; *Dauphiné médical*, juillet 1889;
Castan; *Montpellier médical*, 16 mars 1891.

[2] Oliver (*Brain*, janvier 1888, pag. 499) a vu, plus récemment, le goître exophtalmique et l'épilepsie coexister chez un même sujet.

[3] Gagnon; *Association française pour l'avancement des Sciences*, 1876.

[4] Mobius; *Betz's Memorabil.*, 1883 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 529).

[5] Robertson; *Revue des Sciences médicales*, VI, pag. 217.
Voy. plus loin (pag. 308) ce qui a trait aux troubles mentaux dans le goître exophtalmique.

[6] Voy. à la pag. 499 du tom. I.
Marie et Marinesco (*Revue Neurologique*, 30 mai 1893, n° 10, pag. 250) viennent de publier un nouvel exemple de cette association morbide.

[7] Joffroy et Achard; *Archives de Médecine expérimentale*, mai 1893, n° 37, pag. 404.

[8] Joffroy et Achard; *Ibid.*, janvier 1891.

vidu donné, il y a un état morbide général commun qui fait le fond de la maladie. L'attention a encore besoin d'être attirée sur ce côté de la question pour que les faits soient recueillis à ce point de vue.

L'*anémie*, la *chlorose*, peuvent aussi produire le goître exophtalmique; mais ici l'analyse des faits est difficile, surtout en ce qui concerne l'anémie, parce que, cet état étant très rapidement la conséquence du goître exophtalmique lui-même, la filiation des phénomènes n'est pas aisée à établir. — Oppenheim [1] l'a vu coïncider avec la maladie d'Addison, Weill et Diamantberger [2] avec le rhumatisme.

Les divers états pathologiques de l'*appareil génital* chez la femme peuvent aussi provoquer l'explosion de la névrose. Ainsi, les troubles de la menstruation sont très souvent notés. On sait que la grossesse entraîne quelquefois le goître ; elle peut aussi faire développer le goître exophtalmique. Les maladies utérines sont également accusées de produire cette affection : ainsi, le cas de Dobell [3], celui de Cheadle [4], de Mathieu [5], rentrent dans cette catégorie [6].

Pour toutes ces causes, on doit s'attendre à trouver l'*hérédité* dans l'étiologie, car beaucoup des états que nous venons d'énumérer sont héréditaires. Le cas déjà cité de Cheadle est particulièrement remarquable sous ce rapport. Cet auteur a constaté, en effet, l'existence de la maladie chez quatre membres d'une même famille : une tante et trois nièces, dont deux sœurs et une cousine. — Déjerine [7] a vu, dans une famille de 10 enfants, 8 sujets atteints ; 3 petits enfants, sur 4, étaient pareillement frappés. — Thyssen a rapporté assez récemment un nouveau cas d'hérédité similaire [8].

Cela dit sur le fond, il y a maintenant les causes qui *déterminent* l'explosion de la maladie. Trousseau cite, après Graves et Stokes, des faits dans lesquels des émotions morales ont joué un grand rôle [9]. Des

[1] OPPENHEIM ; *Neurol. Centr.*, 1888, I, pag. 29.

Voy. aussi MULLER ; *Corr. kl. f. schweiz. Aerz.*, 1 novembre 1888, n° 21, pag. 667.

EULENBURG ; *Berl. kl. Woch*, 7 janvier 1889, n° 1.

[2] WEILL et DIAMANTBERGER ; *Société de Médecine pratique*, 16 juillet 1891.

[3] DOBELL ; *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 148.

[4] CHEADLE ; *Ibid.*, VII, pag. 582.

[5] MATHIEU ; *Gazette des Hôpitaux*, 19 juin 1890.

[6] Voy. plus loin (pag. 302, en note) ce qui a trait au goître exophtalmique secondaire ou symptomatique d'une affection ancienne du corps thyroïde.

[7] DÉJERINE ; *L'hérédité dans les maladies du Système nerveux.* Thèse d'agrégation, 1886, pag. 145 à 155.

[8] THYSSEN ; *Progrès médical*, 26 janvier 1889.

Voy. aussi la remarquable observation d'ŒSTERREICHER ; *Wien med. Pr.*, 1884, n° 11 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVII, pag. 217).

[9] PETER (*Bulletin médical*, 23 avril 1890 ; — *France médicale*, 1892, pag. 209) insiste sur l'importance des *émotions* dans la pathogénie du goître exophtalmique. Il compare ingénieusement le tableau de la maladie de Graves aux troubles que présente un sujet en proie à une vive frayeur : chez ce dernier, les battements

efforts ou fatigues trop considérables peuvent aussi être invoqués assez souvent : on a incriminé le coït répété ; Walshe, l'ascension d'une montagne ; Wynne Foot, les excès de danse [1].... Mais, nous le répétons, ce ne sont là évidemment que des causes occasionnelles de l'explosion [2].

Un mot, en terminant ce paragraphe, de quelques *conditions prédisposantes*. Les *femmes* sont beaucoup plus souvent atteintes que les hommes ; l'énumération seule des causes précédentes pouvait le faire prévoir (hystérie, chlorose, troubles utérins, etc.). La maladie existe cependant chez l'homme ; le fait cité de Wynne Foot rentrait dans cette catégorie [3]. — L'*âge* de prédilection semble être l'âge moyen. Le goître exophtalmique est rare dans l'enfance ; Deval cite cependant un cas à 2 ans et demi ; Rosenberg, un autre à 7 ans ; Solbrig, un à 8 ans, et Trousseau, un à 14 ans [4]. Il est rare aussi chez le vieillard ; Stokes cite un fait à 60 ans.

Lebert a remarqué que cette maladie serait plus fréquente dans l'Allemagne du Nord que dans la Suisse et la France. Cette influence du climat est un fait curieux, encore inexpliqué.

Symptomatologie. — Nous décrirons d'abord les trois symptômes cardinaux qui caractérisent la maladie, puis nous parlerons des autres phénomènes moins importants. Enfin, nous passerons en revue leur ordre de succession et leur mode d'évolution.

1. Voyons d'abord l'état du cœur et des artères [5].

Les *palpitations* constituent un phénomène capital qui se présente souvent le premier, ou du moins est perçu tout d'abord [6]. Ces palpitations surviennent par accès et quelquefois avec une grande violence, comme dans ce cas de Graves dans lequel on les entendait à distance ; avec cela, le pouls est augmenté de fréquence, peut aller jusqu'à 150 et 200 pulsations par minute, sans aucune élévation de température. Cette fréquence du pouls (*tachycardie*) ne s'observe d'abord que pendant les crises ; elle

de cœur sont précipités (tachycardie), les « yeux sortent de la tête » (exophtalmie), la gorge est serrée par l'émotion, le tremblement est habituel, les troubles vaso-moteurs et sécrétoires ne sont pas rares, etc. Ce rôle de l'émotion, qui permet à Peter de faire du goître exophtalmique une *névrose émotionnelle*, a été particulièrement apparent après la guerre de 1870.

[1] Wynne Foot (*Revue des Sciences médicales*, IV, pag. 529).

[2] On trouvera de nouveaux éléments confirmatifs de cette étiologie dans le travail de Marie et dans la leçon de Guéneau de Mussy (hérédité, choc matériel ou moral, etc.).

[3] Voy. la Thèse de Daubresse (Paris, 1883) sur le *Goître exophtalmique chez l'homme*.

[4] Muller (*Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 15 avril 1889, n° 8, pag. 242) a récemment rapporté le 13e cas connu chez l'enfant.

[5] Voy. Lascaux ; Thèse de Paris, 1885.

[6] Moutet : Thèse de Paris, 1889 (*début cardiaque*).

peut persister ensuite d'une manière continue. On observe aussi assez souvent des pulsations épigastriques ; Lebert a constaté des pulsations du foie. Mais un phénomène plus constant, c'est le soulèvement du cou par de fortes pulsations du côté des carotides et des vaisseaux thyroïdiens, même avant le développement du goître.— Le pouls radial contraste avec le pouls carotidien par son peu de développement; c'est l'inverse de ce que l'on observe dans l'insuffisance aortique[1].

L'examen physique révèle quelquefois une certaine voussure précordiale, des battements énergiques et perceptibles sur une grande étendue ; à l'auscultation, des claquements forts et nets, comme dans les palpitations nerveuses, et un souffle doux à la base, comme dans les anémies[2]. Ce bruit de souffle se retrouve dans les carotides et dans la région thyroïdienne[3]. Aran avait constaté l'augmentation d'étendue de la matité précordiale ; Trousseau ne l'a pas retrouvée ; en tout cas, c'est un phénomène qui n'est pas constant.

Debove[4] a attiré l'attention sur les phénomènes d'asystolie qui peuvent se développer, sans lésion valvulaire, chez les malades atteints de goître exophtalmique. Ce sont des accidents analogues à ceux que l'on a décrits sous le nom de « cœur forcé », et que du reste la digitale fait disparaître[5].

A propos de cette communication, Féréol ajouta que ces troubles d'innervation peuvent, à la longue, déterminer une lésion valvulaire et une hypertrophie du cœur.

2. Le *goître* est précédé habituellement par les pulsations thyroïdiennes ; la tumeur commence à se développer ultérieurement[6]. Elle

[1] Le sphygmomanomètre confirme cette donnée et dénonce un accroissement dans la tension vasculaire de certains vaisseaux, au niveau du cou par exemple, alors que partout ailleurs la pression est normale.

[2] POTAIN considère la plupart des souffles que l'on perçoit dans la maladie de Graves comme reconnaissant une origine extracardiaque.

[3] GUTTMANN (*Société de Médecine interne de Berlin*, 6 février 1893) a récemment indiqué un nouveau signe de la maladie de Basedow : si l'on fait tourner au malade la tête d'un côté et si l'on ausculte le cou du côté opposé, on constate, outre le souffle systolique artériel, l'existence d'un *souffle veineux*; ce signe n'existerait que dans la maladie de Basedow vraie, et non dans les états similaires.

[4] DEBOVE ; *Société médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1880.

[5] G. SÉE insiste beaucoup sur l'arythmie cardiaque, qu'il considère comme la règle dans la maladie de Graves. — MARIE l'a, au contraire, rarement observée.

MAUDE (*The Practitionner*, décembre 1891), étudiant les *œdèmes* dans la maladie de Graves, en distingue trois formes : 1° l'œdème par insuffisance du cœur ; 2° l'œdème d'origine nerveuse ; 3° certains œdèmes fugaces, erratiques et bien localisés, qui surviennent de préférence au niveau des paupières (PARINAUD), indépendamment de toute albuminurie ou du degré de l'exophtalmie, et qui paraissent constituer une variété nettement distincte.

Voy. aussi MILLAUD ; *Œdèmes dans la maladie de Basedow*. Thèse de Paris, 1888.

[6] On a décrit, ces derniers temps, sous le nom de *goître exophtalmique secondaire*, le syndrome que nous étudions survenant, non plus à l'état d'isolement

ressemble au goître ordinaire, mais ne prend jamais cependant un développement énorme. Le plus souvent régulière et bilatérale, aplatissant et élargissant uniformément le cou, elle peut aussi n'occuper qu'un lobe, et, dans ce cas, c'est le lobe droit qui serait atteint le plus souvent.

Ce goître présente pendant longtemps des alternatives curieuses de gonflement et d'affaissement ; le gonflement survient pendant les crises de palpitations, après les émotions, à l'époque de la menstruation, etc. Puis les lésions fixes s'établissent ; plus tard encore, la glande peut s'atrophier.

La tumeur, au moment de son complet développement, peut comprimer la trachée et produire une dyspnée intense. Cela arrive surtout quand l'augmentation de volume est rapide. Trousseau cite un cas aigu dans lequel on dut tout préparer pour la trachéotomie, qui ne fut cependant pas nécessaire. Ce sont là des faits rares. — Le goître peut aussi rendre la voix faible et rauque en gênant le larynx ou plutôt en comprimant les nerfs récurrents.

A la surface de la tumeur rampent des veines dilatées. On sent souvent des pulsations et une sorte de frémissement en la palpant ; la tumeur est, dans ces cas, réductible, et on perçoit un souffle doux à l'auscultation[1].

d'entité nosologique (goître essentiel), mais au cours ou à la suite de maladies diverses, jouant le rôle de maladies primitives, de point de départ. C'est surtout chez les sujets atteints d'affections chroniques du corps thyroïde, de *goîtres* anciens soit héréditaires, soit endémiques, que l'on voit se développer, après de longues années, les symptômes de la maladie de Graves. Ici l'hypertrophie du corps thyroïde n'est plus seulement un des éléments cardinaux de la symptomatologie ; elle devient la cause du processus et résume en quelque sorte le chapitre étiologique.

Quant au mécanisme par lequel l'hypertrophie thyroïdienne peut provoquer le syndrome, on a d'abord invoqué puis abandonné l'idée d'une compression exercée par le goître sur les vaisseaux et plexus du cou. Aujourd'hui on paraît admettre une théorie comparable à celle que nous avons exposée à propos du myxœdème : le corps thyroïde est empêché par sa lésion de transformer certains déchets organiques qu'il a mission d'éliminer, et il en résulte une auto-intoxication des centres nerveux bulbo-protubérantiels. Cette théorie permet de rapprocher, au point de vue de sa nature, le goître exophtalmique de la cachexie strumiprive. D'ailleurs, Sollier (*Revue de Médecine*, déc. 1891, pag. 1000) a vu dans un cas, les deux maladies associées.

Certaines lésions cérébro-bulbaires, certaines altérations des fosses nasales, des organes abdominaux, des organes génitaux, seraient également susceptibles de provoquer l'éclosion du goître exophtalmique secondaire.

Voy. sur le goître ophtalmique secondaire au symptomatique :
Brissaud, Broca, Lamy ; *Société anatomique*, 1891 ;
Lavesnes ; Thèse de Paris, mai 1891 ;
Brühl ; *Gazette des Hôpitaux*, 25 juin 1891 ;
Leflaive ; *Bulletin médical*, juin 1892, pag. 931 ;
Gauthier ; *Lyon médical*, 15 janvier 1893, pag. 83.

[1] Voy. Guttmann, *Deut. med. Woch.*, 16 mars 1893, n° 11, pag. 254 (anal. in

3. L'*exophtalmie* est le phénomène qui frappe tout de suite et le plus facilement, même le vulgaire. Aussi avait-elle été déjà étudiée en elle-même par les ophtalmologistes, avant les descriptions de Graves et de Basedow.

Les yeux sont hors de la tête; on voit un large cercle blanc formé par la sclérotique autour de l'iris; on peut même arriver à voir les attaches des muscles de l'œil. Ce phénomène donne un aspect étrange à la physionomie: le regard (*œil tragique* de Marchal de Calvi) est tout à fait spécial. Chez un malade cité par Trousseau, la procidence du globe oculaire alla jusqu'à la luxation de cet organe, qu'il fallut remettre en place avec le doigt. — Avec cela, l'organe ne présente ni hypertension, ni pulsations.

L'exophtalmie est à peu près toujours double; on l'a trouvée unilatérale dans quelques cas tout à fait exceptionnels, dont le diagnostic peut même être discuté. — Mais elle frappe un œil avant l'autre, et souvent reste tout le temps plus accentuée d'un côté que de l'autre.

Le degré de l'exophtalmie varie aussi suivant les crises et les circonstances, et à peu près de la même manière que les palpitations et la tumeur thyroïdienne.

Nous avons ainsi passé en revue les trois grands phénomènes qui caractérisent le goître exophtalmique, mais nous avons quelques mots à dire encore sur l'*état des yeux* dans cette névrose.

D'après de Græfe[1], il y aurait ici un caractère spécial que les autres espèces d'exophtalmie ne présentent pas. Le mouvement synergique de la paupière supérieure, qui suit le mouvement du globe oculaire quand le but visuel monte ou descend, serait diminué ou même supprimé. Ce défaut de *consensus* entre le mouvement de la paupière et l'élévation ou l'abaissement de la ligne visuelle (*signe de de Græfe*) ne serait pas le résultat de l'exophtalmie prise en elle-même et à part, et ne s'observerait pas dans les autres exophtalmies (celle des tumeurs de l'orbite par exemple), tandis qu'il apparaîtrait déjà au plus faible degré de la maladie de Basedow. Dans le cours ultérieur de la maladie, on peut même voir ce phénomène disparaître sans que l'exophtalmie soit supprimée; et cela, soit spontanément, soit par l'action thérapeutique d'injections narcotiques, par exemple.

Pour de Græfe, ce phénomène serait pathognomonique. Il a vu un malade qui ne présentait que ce symptôme et des palpitations; cela lui a suffi pour diagnostiquer la névrose de Graves. Eulenburg, qui rapporte cette opinion de de Græfe, a constaté au contraire l'intégrité des mou-

*Mercredi médical*, 1893, n° 9, pag. 107, — et *Revue Neurologique*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 239).

[1] De Græfe; *Deut. klin. Woch*, 1864, n° 16, pag. 158.

Voy. plus récemment Ferri; *Acad. di médic. di Torino*, février 1892 (anal. in *Rev. des Sc. médic.*, XL, pag. 162).

vements des paupières dans un cas où la protrusion des globes était très grande. Il considère donc la manière de voir de de Græfe comme exagérée, mais il reconnaît la fréquence du phénomène et sa valeur séméiologique.

Du signe de de Græfe nous rapprocherons le *signe de Stelwag*[1], qui consiste dans l'élargissement de la fente palpébrale, la diminution de fréquence et d'amplitude des mouvements involontaires de clignotement.

Enfin Möbius[2] a signalé l'insuffisance des mouvements de convergence ; Ehrmann, Friedreich, Hömen[3], ont décrit un *frémissement vibratoire des paupières*.

A cause de l'exophtalmie, les paupières sont souvent insuffisantes pour fermer l'œil ; cette lagophtalmie entraîne quelquefois des troubles trophiques de la conjonctive et de la cornée : sécheresse, congestion, conjonctivite, *épiphora*[4] ; plus rarement on observe les troubles plus graves de l'ophtalmie neuro-paralytique : insensibilité de la cornée et inflammation jusqu'à la perforation[5]. Il y a des exemples de perte de l'œil.

L'accommodation est en général intacte, quelquefois diminuée par suite de la moindre mobilité du globe oculaire. — L'acuité visuelle reste longtemps normale ; quelques malades ont présenté cependant de la myopie ou de la presbytie. — Le champ visuel, toujours rétréci d'après Kast et Wilbrandt[6], a été trouvé normal par Charcot et Souques[7]. Quelquefois les malades éprouvent des sensations visuelles subjectives : taches, mouches, cercle de feu. Rarement on observe de l'amblyopie, et exceptionnellement enfin la cécité (Luton).

Ballet[8] a récemment consacré un important mémoire à l'étude des

[1] Stelwag ; *Wien. med. Jahr.*, 1869, XVII, pag. 25.

[2] Mobius ; *Centr. f. Nerven.*, 1886, pag. 356.

[3] Homen ; *Neurol. Centr. bl.*, 1892, n° 14, pag. 427.

[4] Berger (*Bulletin médical*, 1893, n° 21, pag. 241) a insisté sur l'importance du *larmoiement* comme signe précoce de la maladie de Graves, pouvant précéder tous les autres symptômes. Le larmoiement, dans le goître exophtalmique comme dans le tabes, serait dû à une irritation névrosique des filets sécréteurs de la glande lacrymale, appartenant pour les uns au sympathique, pour les autres au facial. Ces nerfs, irrités au début, sont ultérieurement atteints de parésie, avec diminution de la sécrétion lacrymale et nécessité d'irritations énergiques (poussière, fumée) pour la production du larmoiement à une période avancée de l'évolution morbide.

[5] Leclerc (*Association française pour l'avancement des Sciences* ; anal. in *Semaine médicale*, 4 septembre 1889, pag. 332) a observé dans un cas de goître exophtalmique la gangrène des deux cornées.

[6] Kast et Wilbrandt ; *Berl. kl. Woch.*, 13 octobre 1890.

[7] Souques ; *Société de Biologie*, 16 mai 1891.

[8] Ballet ; *Société médicale des Hôpitaux*, 24 février 1888 ; — *Revue de Médecine*, mai-juillet 1888.

Voy. aussi Morel ; Thèse de Paris, mai 1890 :

paralysies oculaires au cours du goître exophtalmique : l'*ophtalmoplégie externe*, totale et bilatérale, s'observerait fréquemment; l'impotence de la musculature externe de l'organe peut être complète ou relative (parésie); la musculature interne de l'œil (iris, muscle ciliaire) n'est jamais atteinte.

D'après Eulenburg, la pupille serait normale dans l'immense majorité des cas; c'est là un fait important à noter, que nous retrouverons dans la physiologie pathologique. Cependant tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point.

L'exophtalmie expérimentale chez les animaux s'accompagne ordinairement de dilatation de la pupille. Eulenburg cite aussi des auteurs qui ont trouvé la pupille dilatée dans le goître exophtalmique; mais il croit que c'était indépendant de la maladie proprement dite et dû à la myopie des sujets. Gildemeester a vu la pupille dilatée au début de la maladie, retrécie plus tard. D'autres ont obtenu des résultats variables. Dans deux cents cas de maladie de Basedow, de Græfe n'aurait jamais trouvé la pupille dilatée.

Eulenburg conclut qu'il n'y a pas de modifications pupillaires dans la maladie de Basedow vraie et pure ; on observe, au contraire, des phénomènes plus ou moins accentués de ce côté dans les cas où il y a une névrose du grand sympathique cervical secondaire à une tumeur primitive du cou; alors l'exophtalmie est en général unilatérale et peu développée.

L'examen ophtalmoscopique montre que les milieux ont conservé toute leur transparence. Quelquefois la rétine est hyperémiée ; il y a une dilatation des veines (de Græfe). Dans trois cas, on a constaté des pulsations spontanées de la rétine (Becker). Galezowski et Dieulafoy ont observé des hémorrhagies rétiniennes.

4. Tels sont les trois grands ordres de symptômes qui caractérisent le goître exophtalmique : palpitations (état du cœur et des vaisseaux), goître et exophtalmie (état de l'œil). A côté de cette triade, il y a d'autres phénomènes encore très importants, notamment des symptômes variés du côté du *système nerveux*.

En tête, nous devons citer le *tremblement*, dont les travaux de Marie[1]

FINLAYSEN ; *Brain*, octobre 1890, pag. 383 (paralysie de la 3e paire).

BOURGUET (*Gazette hebdomadaire de Montpellier*, janvier 1889) a consacré un intéressant travail à l'étude des paralysies bulbaires dans la maladie de Basedow. Chez un sujet observé dans notre service, atteint à la fois d'un goître exophtalmique fruste et d'hystérie, il a noté une paralysie faciale et une ophtalmoplégie externe partielle.

MAUDE (*Brain*, 1892, LVII, pag, 121) vient de publier un cas analogue.

[1] MARIE ; Thèse de Paris, 1883, — et *Archives de Neurologie*, no 16, pag. 79. Voy. aussi GUÉNEAU DE MUSSY ; *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, 9 novembre 1881 ;— et, plus récemment, MAUDE ; *Brain*, 1892, no 59, pag. 424.

ont montré la fréquence et décrit les caractères dans la maladie de Graves.

C'est là, dit cet auteur, « un symptôme très fréquent et probablement constant » de la maladie, à tel point que la présence simultanée chez un malade d'une tachycardie permanente et du tremblement (que nous allons décrire) doit faire penser au goître exophtalmique.

Le tremblement (*tremblement vibratoire*) est menu, régulier, très rapide (8 à 9 oscillations par seconde); il se produit au repos et persiste dans les mouvements volontaires.

Son intensité est des plus variables : tantôt il est tellement développé, tellement prédominant sur les autres symptômes, qu'il attire seul l'attention du malade ; tantôt il est beaucoup moins prononcé, ne se révèle pas de lui-même à l'attention du médecin, doit être recherché ; tantôt même il n'existe pas au moment de l'examen, mais a existé pendant un certain temps et peut se reproduire dans certaines circonstances (action de coudre, de prendre un fer à repasser, dans les mouvements précipités, etc.).

Quand le tremblement est bien accentué, il semble, dit toujours Marie, que le malade se trouve dans un état de vibration perpétuelle. Quand il est debout, il suffit de poser les deux mains sur ses épaules pour percevoir facilement les oscillations rapides dont tout le corps est animé ; elles semblent, dans cette position, se faire surtout suivant la direction verticale. Tous ou presque tous les muscles des extrémités et du tronc sont animés de mouvements fibrillaires (sorte de palpitation générale). D'autres fois, le tremblement est localisé aux seules extrémités : aux membres supérieurs, il ressemble assez au tremblement alcoolique ; aux membres inférieurs, il reproduit une sorte d'épilepsie spinale spontanée, et peut arriver par son intensité à gêner la marche.

Un caractère, mis en relief par les appareils enregistreurs, différencie le tremblement de la maladie de Graves de celui de l'alcoolisme : dans ce dernier cas, les doigts tremblent par eux-mêmes, tandis que dans le premier ils ne sont mis en mouvement que par les oscillations des autres segments du membre supérieur.

Ballet[1] a particulièrement étudié les symptômes *convulsifs* et *paralytiques* que l'on peut observer dans la maladie de Graves. Voici ses conclusions :

Ces accidents, convulsifs (accès épileptiques ou épileptiformes) ou paralytiques (à forme hémiplégique ou paraplégique), paraissent relever le plus souvent, non directement de la maladie de Basedow, mais d'une autre névrose coïncidant avec cette dernière (épilepsie, hystérie). Toute-

[1] BALLET ; *Revue de Médecine*, 1883, III, pag. 254.
Voy. aussi CHEVALIER ; Thèse de Montpellier, 1890 ;
EULENBERG ; *Neurol. Centr.*, 1 décembre 1890 (*astasie-abasie*) ;
BRADSHAW ; *Brit. med. Journ.*, 27 juin 1891 (*hémiplégie* et *chorée unilatérale*).

fois certains phénomènes convulsifs semblent se lier étroitement au goître exophtalmique lui-même. Et les conditions cliniques spéciales dans lesquelles ils se manifestent nous autorisent à les rattacher à un trouble de la circulation cérébro-bulbaire, occasionné lui-même par la perturbation du jeu du cœur. D'autre part, parmi les phénomènes d'ordre paralytique, il en est de légers, comme l'inhabileté des mains, l'impotence, souvent transitoire, d'un seul ou des deux membres supérieurs, la faiblesse des membres pelviens, qu'il est rationnel de considérer comme directement dépendants de la maladie de Graves, soit qu'ils se rattachent au tremblement des extrémités, soit qu'ils résultent de modifications passagères survenues dans la circulation cérébrale [1].

Les réflexes rotuliens sont habituellement normaux dans le goître exophtalmique ; leur abolition a quelquefois été signalée.

Vigouroux [2], Martius, Röhmer, Kahler, Eulenburg [3], Cardew [4], ont particulièrement insisté sur la *diminution de la résistance électrique* de la peau dans la maladie de Basedow ; la surface cutanée n'opposerait au passage du courant que la moitié ou le tiers de sa résistance normale. La plupart des auteurs rattachent ce symptôme à l'exagération de la perspiration cutanée dans la maladie de Graves.

Signalons ensuite les symptômes observés dans l'*état mental*.

Trousseau a insisté sur les modifications de caractère qui marquent cette névrose : la vie devient difficile autour de ces malades ; ils sont irascibles, ingrats, très exigents ; l'insomnie est la règle chez eux. Le même clinicien a vu une jeune fille, qui était d'un caractère doux, devenir emportée et irrespectueuse jusqu'à la violence.

On a cité des cas de folie survenue dans le cours de la maladie. Robertson a vu notamment un fait d'agitation maniaque [5], Mackensie et Meynert ont rapporté des exemples analogues. Carlyle Johnstone [6] a publié un nouveau cas de goître exophtalmique avec manie; plus récemment, Ballet [7], Joffroy [8], Séglas [9], Renault [10], ont apporté des faits nouveaux et des théories quelquefois divergentes.

[1] Nous avons fait mention ailleurs de la paralysie des muscles oculaires. — CHARCOT (*Bulletin médical*, 1889, pag. 147) a signalé l'effondrement des jambes, ou « *giving way of the legs* », et le vertige, dans le goître exophtalmique.

[2] VIGOUROUX ; *Progrès médical*, 22 octobre 1887, nº 43.

[3] EULENBURG ; *Berl. klin. Woch.*, 7 janvier 1889, pag. 1 ; — *Centr. f. kl. Med.*, 4 janvier 1890.

[4] CARDEW ; *Lancet*, 1891, pag. 483.

[5] ROBERTSON ; *Revue des Sciences médicales*, VI, pag. 217.

[6] CARLYLE JOHNSTONE ; *The Journ. of. ment. Sc.*, janvier 1884 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 212).

[7] BALLET ; *Société médicale des Hôpitaux*, 28 février 1890 ;

[8] JOFFROY ; *Ibid.*, 11 avril 1890 ; — *Annales médico-psychologiques*, mai 1890, pag. 467 ;

[9] SÉGLAS ; *Annales médico-psychologiques*, juillet 1890 ;

[10] RENAULT ; *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

Raymond et Sérieux [1], dans un récent mémoire, ont recherché la nature des troubles psychiques dont l'existence a été signalée au cours de la maladie de Graves. Ils concluent que ces troubles psychiques ne font point partie intégrante de l'affection, qu'ils relèvent en réalité de l'association au goître de psychoses distinctes et autonomes, parmi lesquelles on doit compter, non seulement la neurasthénie, l'hystérie, l'épilepsie, la manie, la mélancolie, le délire hallucinatoire et le délire alcoolique, mais encore et surtout les diverses formes de la folie des dégénérés héréditaires. Le goître exophtalmique, névrose d'ordre émotif, n'est souvent qu'un cas particulier de cette déséquilibration des centres nerveux [2].

A la même catégorie (et comme transition avec les troubles du côté du *tube digestif*) peuvent encore être rattachés les faits dans lesquels on a noté de l'irrégularité et de la bizarrerie dans l'appétit. Marie est revenu sur la boulimie observée quelquefois ; il a surtout étudié la *diarrhée* (survenant par crises, avec ou sans coliques) et les *vomissements* [3].

Le même auteur signale aussi l'augmentation du nombre des *respirations* et la toux [4]. La dyspnée survient par crises, revêtant parfois la forme d'accès d'asthme et accompagnée de sibilances. Bryson a constaté une diminution de la capacité respiratoire [5] ; Dieulafoy a observé des hémoptysies.

Cheadle a vu, dans les cas les plus intenses, les vertèbres cervicales sensibles à la pression et à la percussion ; le malade ressentait alors une

[1] RAYMOND et SÉRIEUX ; *Revue de médecine*, 1892, n° 12, pag. 956.

[2] Voy. sur cette même question :

MARTIN ; Thèse de Paris, juillet 1890 ;

JACQUIN ; Thèse de Montpellier, 1891 ;

BOETEAU ; *Des troubles psychiques dans le goître exophtalmique*. Thèse de Paris, mai 1892 ;

TOULOUSE ; *Les rapports du goître exophtalmique et de l'aliénation mentale*. Revue générale, in *Gazette des hôpitaux*, 31 décembre 1892, n° 150, pag. 1405 ;

PILLIET ; *Des perturbations mentales du goître exophtalmique*. Thèse de Paris, juillet 1893 ;

GREIDENBERG ; *Messager de psychiatrie et de neuropathologie du Dr Merjewski*, 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 août 1893, n° 15, pag. 424).

[3] Pour les troubles viscéraux (lienterie, ictère, etc.) voy. le remarquable article, déjà cité, de Rendu.

FEDERN (*Société des médecins de Vienne*, 6 avril 1888) a insisté sur l'atonie partielle du gros intestin dans la maladie de Graves.

[4] Aux vomissements et à la toux se rapportent les adénopathies médiastines constatées par Guéneau de Mussy. Chez la plupart de ses malades, cet auteur a même trouvé les ganglions extérieurs, et surtout ceux de la région cervicale, tuméfiés et offrant, chez quelques-uns, un développement assez considérable pour être appréciable à la vue.

Voy. aussi LANNEGRACE ; *Toux nerveuse et goître exophtalmique*, in *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 30 juillet 1887.

[5] Voy. HAMMOND ; *New-York med. Journ.*, 25 janvier 1890, pag. 85.

*douleur* spontanée dans le cou [1]. — Dans un fait probablement complexe, Féréol a observé des troubles nerveux plus accentués encore : ataxie, tremblement, hyperalgésie, atrophie des membres [2], etc.

Ces divers symptômes se rapportent, du reste, le plus souvent à la maladie (chlorose, hystérie, etc.) qui accompagne et produit le goître exophtalmique. Mais enfin tout cela n'en prouve pas moins l'atteinte profonde du système nerveux.

Les sujets atteints de goître exophtalmique éprouvent souvent aussi une *sensation de chaleur* intense, quelquefois accompagnée de sueur. Basedow avait déjà noté le fait ; Trousseau, Fournier et Ollivier ont vu des cas où cette sensation était si forte que les malades ne pouvaient pas supporter de couvertures. C'est un phénomène analogue à celui que nous retrouverons dans la paralysie agitante. — Chez une femme de l'Hôpital-Général atteinte de la maladie de Graves, nous avons observé des crises de chaleur qui l'inondaient de sueur, et que nous avons calmées, au moins momentanément, par le sulfate d'atropine.

Les auteurs ajoutent qu'en général, cependant, la température au thermomètre est peu élevée ; il s'agit de la température centrale. Le plus souvent, du reste, ces sensations de froid ou de chaleur répondent à l'état, non de la température centrale, mais de la température périphérique : ainsi, dans le stade de froid de la fièvre intermittente, il y a refroidissement vrai de la périphérie et nous verrons que, dans la paralysie agitante, il y a une élévation positive de la température périphérique. Il est probable que, dans le goître exophtalmique également, au moment de ces crises, la température périphérique est augmentée par rapport à la température centrale.

Du reste, dans quelques cas, on a aussi constaté une légère élévation de la température axillaire. Ainsi, Paul a observé une augmentation de 0°,5 à 1° ; Teissier, de 1 à 2° ; Eulenburg, de 0°,5 à 1° (38°,2 à 38°,8). Mais d'autres, comme Charcot et Dumont, ont au contraire trouvé cette température tout à fait normale [3].

Récemment Bertoye [4] s'est attaché, dans sa thèse, inspirée par Renaut (de Lyon), à démontrer l'existence de poussées fébriles, à type très variable, au cours du goître exophtalmique, et leur attribue une origine infectieuse. En tout cas, cette fièvre, qui se rattache au type décrit par Huxham sous le nom de « fièvre lente nerveuse », ne s'accompagne d'aucune modification des déchets urinaires [5].

[1] On peut en rapprocher l'*angine de poitrine*, observée par Trousseau et Marie. Homen (*loc. cit.*) a signalé des *douleurs articulaires* mobiles et erratiques.

[2] Féréol ; *Re ue des Sciences médicales*, V, pag. 599.

[3] Charcot a admis, par la suite, la possibilité de manifestations fébriles dans la maladie de Graves ; il a fait ressortir les analogies qui existent entre cette fièvre et celle de l'état de mal épileptique, et lui attribue un pronostic fort grave.

[4] Bertoye ; Thèse de Lyon, 1888.

[5] Gilles de la Tourette et Zaguelmann ; *Nouvelle Iconographie*, 1889, n° 6, pag. 305.

Les *troubles menstruels* sont à peu près constants : il y a désordre, irrégularité, puis suppression. Ce serait là, pour Trousseau, un signe pronostique important. Cette dysménorrhée est souvent accompagnée de leucorrhée. — Cheadle a constaté, chez l'une de ses malades, que la réapparition des règles coïncida avec un soulagement marqué des phénomènes génitaux. De plus, il a observé l'atrophie de l'utérus et l'affaissement temporaire des mamelles : celles-ci reprirent leur volume à la guérison. — Chez l'homme, l'impuissance a été signalée [1].

Trousseau, dans une de ses observations, rapporte, mais sans y insister, que le malade présentait des taches de *vitiligo*. Depuis lors, N. Raynaud [2] a cité trois faits analogues et en a ajouté un nouveau de Delasiauve [3]. Ces plaques de vitiligo n'ont pas de siège déterminé ; elles peuvent exister sur toutes les parties du corps [4] ; elles sont discrètes ou quelquefois même confluentes. Leur pathogénie est encore fort obscure et à peu près inexplicable dans l'état actuel de nos connaissances (troubles nerveux ?).

Leube a vu dans un cas un léger sclérème cutané (Eulenburg), et Rolland [5] a décrit encore des taches pigmentaires et de l'urticaire dans le goître exophtalmique. Drummond [6] a observé la pigmentation bronzée de la face. Köppen [7] a tout récemment signalé des lésions osseuses.

La chute de cheveux, des sourcils, des cils et des poils, avec formation de *plaques peladoïdes*, l'épaississement trophonévrotique du visage, le purpura (Dieulafoy), la gangrène des extrémités (Strümpell), ont encore été constatés [8].

L'*albuminurie* a également été notée dans le goître exophtalmique. D'après Warburton Begbie [9], ce symptôme ne manquerait presque jamais dans cette maladie ; on ne le rencontre pas seulement à une période avancée de la névrose, quand le cœur est atteint dans son fonctionnement régulier, mais déjà presque dès le début des accès. Le phénomène est passager, et, chose remarquable et caractéristique d'après l'auteur, l'albumine se présenterait seulement à certaines heures de la

[1] Voy. KLEINWAECHTER ; *De l'état de l'appareil génital dans la maladie de Basedow*, in *Zeits. f. Geb. und Gyn.*, XVI, 1, 1889 ; — et *Centr. f. Gyn.*, 12 mars 1892.

[2] RAYNAUD ; *Archives générales de Médecine*, juin 1875 ; — et Thèse de Paris, 1875.

[3] DELASIAUVE ; *Gazette des Hôpitaux*, 1874.

Voy. encore KURELLA ; *Centr. f. Nerven.*, n° 4, 1888.

[4] MARIE (*France médicale*, 14 août 1886) a cité un cas de vitiligo généralisé.

[5] ROLLAND ; Thèse de Paris, 1876.

[6] DRUMMOND ; *Brit. med. Journ.*, mai 1887, pag. 1027.

[7] KOPPEN ; *Berl. kl. Woch.*, 10 octobre 1892.

[8] Voy. BURTON ; *Pigmentation et autres anomalies de la peau dans la maladie de Basedow*. Communication à la *Société de médecine du Cambridge* (anal. in *Semaine médicale*, 3 octobre 1888) ; — et *Brit. med Journ.*, octobre 1888, pag. 764.

[9] WARBURTON BEGBIE ; *Revue des Sciences médicales*, IV, pag. 133.

journée [1]; elle coïnciderait, non avec le moment des palpitations, mais avec celui des repas; immédiatement après l'ingestion des aliments, l'albumine apparaît souvent en grande abondance dans l'urine et y persiste pendant plusieurs heures, tout le temps de la digestion. Le pronostic n'est pas aggravé par l'existence de ce trouble urinaire; tout cela peut guérir facilement. Warburton Begbie explique ensuite cette albuminurie par une théorie nerveuse compliquée que nous ne reproduirons pas [2]. — La *polyurie*, la *glycosurie*, ont également été signalées.

Enfin, Trousseau et Péter ont noté la fréquence de la *raie méningitique*.

On voit que cet ensemble est assez complexe et qu'il y a là, en définitive, une maladie composée du système nerveux [3]. Tous ces signes, un peu disparates, sont reliés entre eux par le système nerveux, qui est leur fond commun, et par la maladie fondamentale unique qu'ils manifestent.

Plus tard, une véritable *cachexie* s'établit dans beaucoup de cas [4]; c'est la conséquence naturelle des digestions fausses, de l'albuminurie, du marasme nerveux, etc. On voit alors survenir une anémie croissante, de l'atrophie musculaire, de l'œdème des extrémités inférieures, un dépérissement progressif, etc.

Marche, Durée, Terminaisons. — Voici comment Trousseau établit le tableau de la marche de la maladie et la succession des symptômes :

Sans raison bien déterminée, on remarque une irritabilité inattendue, un changement profond dans le caractère; puis la physionomie et surtout le regard prennent un aspect étrange et permanent, une sorte d'air de colère qui persiste d'une manière continue. Les yeux ont un éclat inaccoutumé ; ils paraissent plus grands, et bientôt l'exophtalmie devient nette. Peu après, les malades se plaignent de battements dans la tête, le cou, les globes oculaires, et surtout de palpitations de cœur fréquentes et violentes. En même temps les malades, surtout si ce sont des femmes, remarquent et font remarquer que leur cou grossit ; le goître se développe peu à peu avec ses caractères décrits.

Dans d'autres cas, qui sont même, croyons-nous, les plus nombreux, les battements de cœur précèdent tout le reste, surtout l'exophtalmie (Voy. pag. 301).

[1] Il s'agirait là, semble-t-il, d'une forme de l'*albuminurie intermittente périodique*, sur laquelle on a beaucoup écrit ces derniers temps.

[2] «La polyurie, dit Ballet, l'albuminurie et la glycosurie, probablement beaucoup plus fréquentes qu'on ne serait tenté de le croire d'après les observations recueillies jusqu'à ce jour, indiquent un trouble de l'innervation bulbo-protubérantielle.»

[3] C'est aussi la conclusion de Marie. « La seule conception qui reste acceptable, dit-il, est celle d'une névrose, non plus simplement d'une névrose cardiaque, comme l'ont dit un grand nombre d'auteurs et comme l'enseignent la plupart des traités de pathologie, mais d'une *névrose générale*.»

[4] Gauthier; *De la cachexie thyroïdienne dans la maladie de Basedow*; in *Lyon médical*, 27 mai 1888.

La marche de la maladie est en général lente, progressive, chronique. Il n'est pas rare d'observer des *rémissions* prolongées.

Le goître exophtalmique peut guérir. On a vu cette heureuse terminaison coïncider avec le rétablissement des règles, une grossesse (Charcot)[1], etc.; mais on devra toujours se tenir en garde contre une récidive. La mort peut survenir par hémorrhagie (pulmonaire, cérébrale, gastro-intestinale), par complication pulmonaire (bronchoplégie) ou cardiaque (cœur forcé), par compression de la trachée[2], et surtout par cachexie progressive, dans le marasme.

La durée est variable; elle peut aller jusqu'à dix, onze ans, et plus.

D'autre part, il y a des *cas aigus*. Trousseau en cite un exemple très remarquable. Les paroxysmes sont alors plus graves et peuvent même mettre la vie du sujet en péril. Le malade de Trousseau s'aperçoit à 13 ans qu'il devient myope; puis l'exophtalmie et le goître apparaissent, et, trois mois après le début de la maladie, survient un paroxysme qui met la vie de l'enfant en danger. Tout fut même préparé pour la trachéotomie; mais cependant, sous l'influence d'une saignée, de la glace et de la digitale, tout se calma sans opération et le malade guérit. — L'asystolie peut, d'autre part, survenir de bonne heure, dès les premières poussées de l'affection.

Jusqu'ici nous avons toujours donné la triade symptomatique comme caractéristique et comme se présentant à l'état complet dans tous les faits. Mais il y a aussi des *cas frustes* de goître exophtalmique, dans lesquels un quelconque des trois grands phénomènes peut manquer. Trousseau a cité des cas sans goître et des cas sans exophtalmie. Chatterton[3] a, récemment encore, publié un fait sans exophtalmie. Sur 58 observations relevées par Busch, les phénomènes cardiaques manquaient trois fois et le goître quatre fois. Rosenthal cite même un fait de Praël et Fischer, dans lequel la maladie se bornait à une exophtalmie double : le diagnostic, fort difficile dans ces conditions, était appuyé sur la bilatéralité de l'exophtalmie, le défaut d'harmonie entre les mouvements des yeux et ceux des paupières, et les autres phénomènes généraux[4].

[1] CHARCOT; *Société de Biologie*, 1856; — *Gazette hebdomadaire*, 1856, 1859, 1881.
Voy. aussi : SOUZA-LEITE; *Progrès médical*, 1 septembre 1888;
JOFFROY; *Goître et grossesse*, in *Union médicale*, 10 mai 1892, n° 54.
BENICKE et HABERLIN (*Centr. f. Gyn.*, 25 juin 1890) ont insisté, par contre, sur la fâcheuse influence que la maladie de Graves et la grossesse exerceraient l'une sur l'autre.

[2] MONTGOMERIE; *Lancet*, 1891, pag. 306.

[3] CHATTERTON; *Revue des Sciences médicales*, IV, pag. 529.

[4] C'est surtout à l'étude des *formes frustes* du goître exophtalmique qu'est consacrée la Thèse, déjà plusieurs fois citée, de MARIE.
Voy. aussi CHARCOT; *Gazette des hôpitaux*, 21 mars 1889.
Il est permis de se demander (nous y reviendrons dans un instant, pag. 323) si la *tachycardie paroxystique essentielle*, dont l'étude a été poussée si loin ces derniers

Dans l'Anatomie pathologique, nous trouvons des lésions de deux ordres à étudier séparément : 1. Lésions du cœur, de la thyroïde et de la cavité orbitaire (lésions secondaires); 2. Lésions du système nerveux et spécialement du sympathique (lésions primitives) (?).

1. Les altérations de la première catégorie ne se trouvent que dans les cas invétérés. D'abord, c'est une simple congestion, des phénomènes analogues à ceux de l'érection ; puis, l'irritation se répétant, il y a inflammation avec hypertrophie ; et enfin, au bout d'un temps plus long, survient l'atrophie. C'est là ce qui s'observe au corps thyroïde : d'abord les artères dilatées, sinueuses, présentent de larges anastomoses, comme dans les anévrismes cirsoïdes ; les veines sont variqueuses; puis le stroma fibreux s'enflamme et finit ultérieurement par subir la rétraction scléreuse [1].

Du côté de l'œil, il y a, en dehors du globe, ampliation de tout le système vasculaire de l'orbite, surtout des veines; quelquefois développement exagéré du tissu cellulaire intra-orbitaire. Le globe oculaire lui-même peut être aussi atteint en partie ou en entier ; on a vu la lésion aboutir à l'atrophie de l'organe (rare).

Les lésions du cœur sont variables ; quelquefois même il n'y en a pas. D'autres fois, on trouve de la dilatation, de l'hypertrophie, une lésion valvulaire, de la dégénérescence graisseuse, etc. ; une altération quelconque qui n'a rien de spécial ni de constant.

En somme, on voit que dans tout cela il n'y a rien de caractéristique ni de fondamental ; ce ne sont, du reste, que des altérations consécutives, secondaires [2].

2. Pour essayer d'édifier une théorie de la maladie, l'attention se porte naturellement, dans les autopsies, sur le système nerveux, et plus spécialement, depuis les expériences de Cl. Bernard, sur l'état du grand sympathique.

Jaccoud, dans son *Traité de Pathologie*, a relevé neuf autopsies, sur lesquelles des lésions du grand sympathique furent trouvées dans sept cas et manquèrent dans deux. Depuis lors, trois nouvelles autopsies ont été publiées, dont une positive et deux négatives ; ce qui porte à huit contre quatre la proportion des faits avec altération du grand sympathique.

temps, et que Debove considère comme une névrose bulbaire, ne pourrait pas être envisagée comme une forme fruste de la maladie de Basedow.

[1] Mœbius (*Deut. Zeits. f. Nerven*, 1892, I, pag. 400 ; anal. in *Rev. des Sc. médic.*, XL, pag 162) et Marie (*Société médicale des hôpitaux*, 15 février 1893) ont signalé, dans un certain nombre de cas, la *réviviscence du thymus* chez des sujets atteints de goître exophtalmique.

[2] G. Sée n'admet pas que l'hypertrophie du cœur soit secondaire, quand elle existe. Il préfère distinguer deux formes de goître exophtalmique : l'une avec lésion organique du cœur, l'autre dans laquelle le trouble de cet organe est purement fonctionnel et dépendrait d'une parésie du pneumogastrique.

Les faits positifs sont les suivants : 1, Trousseau, Peter et Lancereaux; 2, Reith; 3, Cruise et M'Donnel, d'après Moore; 4, Traube et Recklinghausen; 5, Biermer ; 6, Virchow; 7, Heigel; 8, Knight. — Les faits négatifs ont été observés par : 1, Paul; 2, Fournier et Ollivier; 3, Rabejac; 4, Wilks[1].

Nous croyons inutile d'entrer dans la description détaillée des lésions trouvées dans ces différents cas. Nous nous contenterons de dire synthétiquement que : cinq fois la lésion a porté sur le ganglion inférieur, une fois sur le ganglion moyen, une fois sur le ganglion supérieur, une fois simultanément sur les ganglions moyen et supérieur. En général, la lésion était bilatérale, souvent plus accentuée d'un côté que de l'autre. Dans le cas de Knight cependant, le côté gauche était seul atteint; Geigel trouva une lésion de la moelle.

En somme, on voit qu'en faisant abstraction de la variété observée dans les résultats, le nombre des faits négatifs est encore trop considérable pour que nous trouvions dans l'anatomie pathologique une base solide pour établir la théorie du goître exophtalmique[2].

De là, la nécessité d'une discussion de PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. Suivant l'exposé même d'Eulenburg, nous étudierons d'abord la

[1] Voy. pour la bibliographie et les détails des lésions : EULENBURG, *loc. cit.*, pag. 85.

[2] SMITH SHINGLETON (*Med. Times and. Gaz.*, 1878 ; anal. in *Centralbl. f. Nerv.*, I, 11, pag. 287), WILHEM (*Pétersb. med.-chir. Presse*, 1879, 23 ; anal. in *Centralbl. f. Nerv.*, II, pag. 305), etc., ont cité de nouveaux faits avec altération des ganglions du sympathique cervical.

Par contre, RANVIER, DÉJERINE et MULLER ont, plus récemment, publié des faits dans lesquels l'intégrité du sympathique a pu être affirmée.

On a également observé, dans quelques cas, des hémorrhagies méningées ou bulbaires, des altérations macroscopiques ou microscopiques de l'isthme de l'encéphale. — SATTLER, PANAS (*Union médicale*, 1 août 1885), WHITE (*Brit. med. Journ.*, 30 mars 1889, pag. 669), BARIÉ (*Société médicale des hôpitaux*, 22 février 1889), WIENER (Thèse de Berlin, 1891), MARIE et MARINESCO (*Revue neurologique*, 30 mai 1893, nº 10, pag. 250), sont partis de là pour rattacher le goître exophtalmique à une *lésion du bulbe*.

Or, comme le fait remarquer BALLET (*Société médicale des hôpitaux*, 8 février 1889), on ne retrouve, dans l'histoire des affections bulbaires (voy. ce qui a trait aux lésions du bulbe dans la première partie de ce volume), rien qui ressemble au syndrome de la maladie de Graves.

JENDRASSIK (*Arch. f. Psych.*, XVII, pag. 301, 1886) a étudié les rapports de la poliomyélencéphalite supérieure avec le goître exophtalmique, et localise le siège anatomique de la maladie de Graves dans la moelle allongée.

FILEHNE a tenté dans ces derniers temps l'étude expérimentale de la maladie de Graves. Il n'a pu produire les symptômes cardinaux que dans un cas, par une lésion des corps restiformes. Il conclut, de toutes ses expériences, que le goître exophtalmique est dû à des phénomènes paralytiques produits par des altérations de certaines parties de la moelle allongée. (*Centralbl. f. Nerv.*, II, 20, pag. 466.)

Ces expériences ont été reprises par BIENFAIT (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1890, nº 8, pag. 470), qui est arrivé aux mêmes résultats.

physiologie pathologique de chacun des trois grands symptômes mentionnés, pris isolément; puis nous les envisagerons dans leur ensemble et nous essayerons une théorie de la maladie.

La plupart des auteurs, à la suite de Trousseau, ont vu dans le *goître* le résultat d'une hyperémie considérable, et, d'après les expériences de Cl. Bernard, ont rapporté cette hyperémie à une paralysie des vaso-moteurs. Les fortes pulsations artérielles, les pulsations de la tumeur, la variabilité de son volume pendant de longues périodes, etc., sont les arguments invoqués en faveur de cette opinion. — D'autre part cependant, jamais la section du grand sympathique cervical n'a entraîné expérimentalement le goître, même chez les animaux qui y sont sujets endémiquement. Boddaert a bien démontré que le goître se produit quand on lie les veines jugulaires interne et externe et les veines thyroïdiennes inférieures : on peut donc admettre que le goître est le résultat de la congestion ; mais il n'est pas démontré que cette congestion soit produite par la paralysie des vaso-moteurs.

Ce dernier point est si peu démontré que Benedickt a proposé une explication opposée : pour lui, le goître proviendrait de l'excitation des vaso-dilatateurs. On se rappelle l'expérience de Cl. Bernard sur la corde du tympan, celles de Schiff et de Vulpian sur d'autres nerfs vaso-dilatateurs analogues. C'est sur ces faits que Benedickt appuie sa théorie du goître. — Seulement c'est une hypothèse entièrement gratuite : rien n'a encore établi l'existence de ces nerfs dilatateurs pour les vaisseaux du corps thyroïde. Benedickt explique d'une manière générale l'action des vaso-dilatateurs sur la circulation par la contraction des fibres musculaires longitudinales qui raccourcirait le tube vasculaire dans sa longueur et l'élargirait dans son diamètre transverse ; et alors, dans le cas particulier actuel, il s'appuie sur ce que ces éléments musculaires lisses longitudinaux existeraient, d'après Müller, dans les artères thyroïdiennes. — C'est une base fragile pour l'hypothèse qu'elle prétend étayer.

L'*exophtalmie* dépend probablement de plusieurs éléments, tels que la congestion, l'hyperémie veineuse, et aussi le développement exagéré de graisse dans le tissu cellulaire de l'orbite.....

1. Il y a d'abord afflux exagéré de sang dans l'orbite : ainsi, les palpitations augmentent l'exophtalmie, et, après la mort du sujet, l'œil rentre facilement dans l'orbite. On sait, d'autre part, que les efforts et tout ce qui empêche le retour du sang veineux peuvent produire un léger degré d'exophtalmie ; on a remarqué la saillie des globes oculaires chez les rats étranglés.

Beaucoup d'autres causes peuvent développer l'exophtalmie, comme la transsudation séreuse dans l'orbite, les tumeurs de cette cavité, etc., mais la congestion veineuse domine probablement ici ; l'examen ophtalmoscopique confirme cette idée.

Boddaert a produit l'exophtalmie chez les animaux en liant les deux

veines jugulaires interne et externe, et en coupant simultanément les deux sympathiques. Cette dernière opération, qui est nécessaire, doit être rapprochée de l'expérience de Ranvier sur la production artificielle de l'œdème. Cette exophtalmie expérimentale de Boddaert dura tout un jour et disparut quand la circulation collatérale fit elle-même disparaître la congestion veineuse. — Plus récemment, le même auteur [1] a provoqué expérimentalement l'exophtalmie au moyen de lésions bulbaires. — Stilling fils a obtenu l'exophtalmie par la ligature des deux jugulaires externes et la section (assez bas) du nerf sympathique d'un seul côté.

2. L'accumulation de la graisse a été démontrée directement par plusieurs autopsies.

3. Peut-être y a-t il aussi une autre cause : la contraction, par excitation du grand sympathique, des muscles lisses découverts dans l'orbite par Müller et Sappey. Claude Bernard a montré en effet que la section du sympathique entraîne la rétraction du bulbe, et l'excitation électrique de ce nerf produit la saillie de cet organe. Pour expliquer ce phénomène, il suffit de se rappeler qu'on trouve chez l'homme une couche épaisse de fibres lisses occupant la fente sphéno-maxillaire, analogue à la membrane orbitaire des animaux, qui est innervée par le grand sympathique, et qui a pour action de tirer le bulbe en avant quand elle se contracte.

On peut faire une objection à l'application de cette théorie à l'exophtalmie de la maladie de Graves : c'est la difficulté d'une excitation permanente du sympathique, d'une contracture constante de ces muscles pendant un long temps. Puis il est douteux qu'une action de cet ordre soit susceptible de produire une saillie de l'œil aussi prononcée que celle que l'on observe dans le goître exophtalmique. Jamais, chez un animal, l'excitation du grand sympathique n'a amené une telle exophtalmie. C'est cette contraction anormale des muscles orbitaires qui expliquerait le défaut d'harmonie des mouvements de la paupière et de l'œil, signalé par de Græfe.

Pour Eulenburg, ce sont les deux premiers éléments mentionnés qui sont les causes principales de l'exophtalmie. Il réserve pour une discussion ultérieure la question de savoir si on peut les rapporter à une action vaso-motrice et trophique.

Tout récemment, Bouchard [2] a réussi à provoquer l'exophtalmie par l'injection d'urine normale.

Reste enfin à expliquer les *palpitations* et l'accélération du pouls.

L'accélération des battements cardiaques peut être due à une excitation du grand sympathique : c'est la première explication essayée.

Friedreich a proposé une théorie inverse : il trouve moyen de mettre l'accélération du pouls sur le compte de la paralysie du grand sympa-

[1] BODDAERT : *Académie de Médecine de Belgique*, 28 novembre 1891.
[2] BOUCHARD ; *Académie des Sciences*, 19 janvier 1891.

thique. Voici comment : la paralysie du grand sympathique entraîne la dilatation des artères coronaires, d'où un afflux plus grand du sang dans le cœur, d'où excitation du système ganglionnaire propre et accélération des battements.

On peut noter, en passant, cet exemple curieux de la facilité avec laquelle on retourne une théorie et avec laquelle, grâce à un peu d'imagination, on interprète le même phénomène par deux hypothèses complètement opposées. Tout cela prouve bien la valeur générale de ces explications, prématurément tirées de la physiologie.

Si de la théorie des symptômes nous voulons maintenant passer à la *théorie de la maladie*, nous trouverons de bien plus grandes obscurités. Notre but, dans cette étude, sera plutôt de montrer l'inanité des hypothèses admises que de proposer nous-mêmes une nouvelle théorie acceptable et définitive.

Il y a d'abord toute une série de théories qui n'envisagent que la cause générale, le point de départ du goître exophtalmique, sans se préoccuper du mécanisme intime de la production de ses symptômes. Ainsi, Basedow rapportait tout à la chlorose ou à la scrofule. D'autres n'y voient que de l'anémie pure et simple (Begbie, Hefft, Gros). Pour Bouillaud, c'est une dégénérescence de l'organisme, analogue au crétinisme. Pour Marchal de Calvi, c'est une des manifestations de la goutte dans le sang. Stokes et d'autres la mettent sous la dépendance d'une maladie cardiaque, etc. — Nous n'insistons pas, on trouvera la liste plus complète de ces idées dans le Traité de Poincaré. Du reste, ces diverses théories ne soulèvent même pas la question de mécanisme intime, de physiologie pathologique, que nous avons en vue actuellement.

Sur ce dernier terrain, l'attention générale est concentrée sur le *grand sympathique*.

D'abord certains auteurs (Piorry, Kœben) considèrent le goître comme un phénomène primitif comprimant le grand sympathique et entraînant par là, consécutivement, les autres symptômes de la maladie[1]. Les faits cliniques ne permettent pas d'admettre cette théorie : le goître

[1] De même, Quénu et Lejars (*Académie des Sciences*, 27 octobre 1890), après avoir démontré que le pneumogastrique, le récurrent et le sympathique sont irrigués, dans leur portion cervicale, par les artères thyroïdiennes, cherchent à établir que les troubles divers consécutifs à la thyroïdectomie ou observés au cours du goître exophtalmique reconnaissent pour cause la ligature ou la compression de ces artères.

Wette (*Arch. f. kl. Chir.*, XLIV, II, 1892; anal. in *Semaine médicale*, 11 mars 1893, pag. 115) accepte également la possibilité d'un goître exophtalmique secondaire dû à la compression par le goître du pneumogastrique et du sympathique. Il rapporte 33 observations dans lesquelles la thyroïdectomie a fait disparaître le syndrome.

et l'exophtalmie sont contemporains ; le goître peut même manquer alors que l'exophtalmie est considérable ; le goître endémique (souvent d'un volume beaucoup plus grand) n'entraîne pas des phénomènes analogues à ceux de la maladie de Graves; il n'y a pas de mydriase constante dans le goître exophtalmique...... Rien ne permet donc d'établir un rapport de cause à effet entre la tumeur thyroïdienne et la saillie oculaire.

Depuis Aran et Trousseau, on admet beaucoup plus généralement qu'il y a ici une altération, une maladie primitive du grand sympathique, qui entraîne secondairement tout le reste.

Seulement, dès qu'on veut sortir de cette formule très générale et préciser un peu, on rencontre d'immenses difficultés. Il y a en effet, dans le tableau symptomatique, certains phénomènes qui, comme le goître, se rapporteraient à la section ou à la paralysie du grand sympathique, et d'autres phénomènes qui, comme les palpitations et peut-être l'exophtalmie, se rapporteraient plutôt au contraire à l'excitation de ce même nerf. Tous les efforts d'imagination accumulés par les auteurs, et dont nous avons vu déjà quelques exemples, ont eu pour but de tourner cette difficulté.

Benedikt met tout sur le compte de l'excitation : en portant sur les vaso-constricteurs, elle produit directement les palpitations et l'exophtalmie (fibres lisses), et, en portant sur les vaso-dilatateurs, elle produit le goître. C'est bien simple.

Pour Rosenthal, c'est encore plus simple : il n'y a que les vaso-dilatateurs qui soient excités. — Cela suffit à produire l'hyperémie du corps thyroïde (goître), de la cavité orbitaire (exophtalmie), du cœur (d'où excitation du système ganglionnaire et accélération).

Friedreich émet aussi une seule hypothèse, mais inverse de la précédente : tout s'explique par la paralysie des vaso-moteurs ordinaires (vaso-constricteurs). C'est le même mécanisme que dans l'excitation des vaso-dilatateurs de Rosenthal. — C'est la théorie qu'admet Jaccoud.

Eulenburg comprend ce qu'ont de trop ingénieux ces hypothèses, qui, malgré leur contradiction absolue, sont tout aussi acceptables les unes que les autres. Pour lui, il ne voit aucune difficulté à admettre que dans le grand sympathique il y ait à la fois excitation de certaines fibres et paralysie de certaines autres ; dans la névrite, il y a bien quelquefois excitation motrice et paralysie sensitive ; on a même des exemples qui prouvent la superposition possible de ces états opposés dans les mêmes fibres nerveuses : anesthésie douloureuse, paralysie avec convulsions et contractures. Il se passerait ici quelque chose d'analogue dans le grand sympathique cervical. — C'est encore possible.

Enfin, on peut trouver des divergences d'un autre ordre si l'on veut creuser encore plus le sujet et chercher à savoir si le point de départ de l'altération est dans le cordon même du grand sympathique ou dans son centre spinal. Daviller penche vers le centre cilio-spinal de la moelle,

tandis qu'Eulenburg et Guttmann trouvent plus de probabilités pour le cordon sympathique cervical...

Il y a, du reste, toujours une difficulté, que l'on peut opposer également à toutes ces théories qui partent du grand sympathique : c'est l'intégrité fréquente, possible sinon constante, de la pupille. Un état d'excitation ou de paralysie du grand sympathique devrait retentir de ce côté. On voit que nous aboutissons toujours à des hypothèses gratuites et à des contradictions[1].

A côté des théories vaso-motrices, il y a celles du *pneumogastrique*.

« Vulpian, dit Guéneau de Mussy, après avoir discuté la théorie qui rapporte à une lésion du grand sympathique la pathogénie de la maladie de Parry-Graves, avait formulé cette conclusion, que les troubles cardiaques qu'on y observe ressemblaient beaucoup à ceux qui résultent d'une section du nerf vague. »

Adoptant cette idée, G. Sée[2] fait jouer un grand rôle au pneumogastrique dans la production de la tachycardie, en laissant les congestions sur le compte des vaso-dilatateurs. Il voit une confirmation de cette idée dans l'expérience de Filehne, déjà citée, la section des corps restiformes suspendant le tonus du nerf vague, et il conclut : « En somme, il y a dans la maladie de Basedow *paralysie du pneumogastrique* entraînant une exagération de l'activité du cœur, ou bien des *lésions organiques du cœur* qui peuvent produire en partie le même phénomène. Celles-ci expliquent en outre l'arythmie, l'hypertrophie du cœur, l'œdème, les congestions et les hémorrhagies viscérales, les épanchements dans les séreuses. D'autre part, les congestions actives que l'on observe en des points divers de l'économie seraient dues surtout à la *dilatation active des vaisseaux*, résultant d'une *excitation des vaso-dilatateurs.* »

Guéneau de Mussy incline aussi vers une opinion analogue.

Que conclure de tout cela? Simplement que la question n'est pas mûre. L'explication physiologique de la maladie de Graves n'est pas trouvée. Mieux vaut, semble-t-il, en convenir que d'accumuler des hypothèses gratuites, ce qui n'est pas difficile et nuit au lieu de servir.

Il était nécessaire d'indiquer les principales théories du goître

[1] DOURDOUFI (*Gazette médicale* de *Botkine*, 1893 ; anal. in *Revue neurologique*, 15 mars 1893, n° 3, pag. 62) a défendu tout récemment la théorie sympathique de la maladie de Graves. Il reconnaît trois formes à l'affection : 1° symptomatique (maladies organiques de la partie supérieure de la moelle, du bulbe et de la protubérance, certaines hypertrophies du corps thyroïde) ; 2° réflexe (altérations des organes génitaux, de la muqueuse nasale, rein flottant) ; 3° idiopathique (substance toxique, analogue à la cocaïne, sécrétée par la glande thyroïde hypertrophiée et allant impressionner le système nerveux sympathique).

[2] G. SÉE ; *Diagnostic et traitement des maladies du cœur* (2e édit.), pag. 273.

exophtalmique pour montrer leur caractère hypothétique et vain[1]. Nous reprenons maintenant la clinique pour terminer rapidement l'étude de cette maladie.

Quand la triade symptomatique est complète, le DIAGNOSTIC est facile. Il devient plus difficile quand un signe manque : alors les autres symptômes nerveux prennent une grande valeur ; on cherche le tableau de la névrose.

Dans certains cas, le *goître* ordinaire, primitif, peut simuler la maladie de Graves : c'est lorsque la tumeur thyroïdienne développe secondairement des phénomènes d'irritation du côté du grand sympathique, qui peuvent donner lieu à des palpitations et à une exophtalmie plus ou moins accusées. Demme cite un fait de goître kystique qui rentrait dans cette catégorie. Pour séparer ces cas, il suffit, comme le fait remarquer Eulenburg, de constater l'unilatéralité de l'exophtalmie,

[1] Du reste, la question d'une théorie nerveuse unique pour expliquer la triade symptomatique nous paraît perdre singulièrement de son importance, aujourd'hui que l'on tend de plus en plus à admettre que le goître exophtalmique est une *névrose* générale plus voisine de l'hystérie que des maladies du cœur (CHARCOT, MARIE, BALLET). C'est ce qui donne un nouvel appui à la théorie de RENDU (art. du *Dictionnaire encyclopédique*), qui se rattache à l'idée d'une névrose centrale ayant son siège dans les hémisphères cérébraux, en raison des troubles psychiques signalés presque constamment et de certains cas de paralysie faciale observés dans le cours de la maladie. — Voy. aussi la Thèse de GROS (Paris, 1884).

La plupart des auteurs localisent de préférence la névrose dans le *bulbe*; cette hypothèse permettrait d'expliquer la coexistence de la tachycardie, des troubles vaso-moteurs (exophtalmie, goître vasculaire), des troubles urinaires (polyurie, glycosurie, albuminurie), des phénomènes oculaires (ophtalmoplégie entre autres). Les expériences de FILHENE et les autopsies que nous avons rapportées (pag. 315) confirmeraient enfin cette manière de voir. — Du bulbe, qui leur sert de point de départ, les troubles peuvent irradier vers la moelle ou le cerveau et, dans ce cas, donner naissance à des symptômes supplémentaires et appropriés.

Ces derniers temps, généralisant la conception que nous avons exposée plus haut (pag. 303), GAUTHIER (*Lyon médical*, 27 mai 1888 et janvier 1893; *Revue de Médecine*, mai 1890), — CHEVALIER (thèse de Montpellier, 1890), — MŒBIUS (*Centr. f. Nerv.*, 1887, n° 8; *Deut. Zeits. f. Nerven.*, 1892, I, pag. 400; et *Neurol. Centr.*, 1892, n° 10), — JOFFROY (*Union médicale*, mai 1892), — WETTE (*loc. cit*), — MULLER (*loc. cit.*), ont tenté de rattacher, dans tous les cas, le goître exophtalmique à une *lésion du corps thyroïde*. Cette lésion, grossière ou microscopique, d'origine souvent infectieuse (IMPACCIANTI l'a vue récemment survenir au cours d'une pneumonie), provoquerait une auto-intoxication par insuffisance thyroïdienne, dont le syndrome de Graves serait la conséquence. « La maladie de Basedow, déclare JOFFROY, est à la lésion de la glande thyroïde ce que l'albuminurie est au rein».

BOINET et SILBERT (*Revue de Médecine*, janvier 1892, pag. 33) ont retiré de l'urine d'une femme atteinte de goître exophtalmique, des toxines capables de reproduire le syndrome lorsqu'on les inocule à des animaux. D'autre part, on est parvenu à améliorer quelques malades en leur injectant, comme dans le myxœdème, du suc thyroïdien.

l'existence de troubles pupillaires et de modifications thermiques, tous phénomènes qui manquent dans la maladie de Graves vraie.

Le tremblement se distinguera par ses caractères, que nous avons exposés, du tremblement qui caractérise la *sclérose en plaques* (limité aux mouvements volontaires), la *maladie de Parkinson* (limité au repos, lent, facies soudé, raideur générale), certaines *intoxications*, l'*hystérie*.

L'exophtalmie devra être distinguée de celle qui accompagne les *tumeurs orbitaires*, de l'exophtalmie presque physiologique que présentent certains *myopes*, et de la curieuse affection qui a été récemment décrite sous le nom d'*exophtalmos intermittent* ou exophtalmos *à volonté*[1] (procidence de l'œil à l'occasion d'un effort).

Enfin la tachycardie ne devra pas être confondue avec celle des *pyrexies*, de l'*anémie* ou de certaines *lésions cardiaques*.

On a décrit, ces derniers temps, sous le nom de *tachycardie essentielle paroxystique*[2], une maladie caractérisée par des accès ou crises, accompagnés ou précédés de sensations vagues, d'éblouissements, de vertige, d'anxiété précordiale, et durant lesquels le pouls s'accélère au point qu'on a pu enregistrer 250 *à* 300 *pulsations* par minute (200 en moyenne). Le choc précordial est remplacé par une sorte d'ondulation de la paroi thoracique. Les bruits du cœur sont précipités, énergiques, et présentent souvent le rythme fœtal (*embryocardie* d'Huchard) ; on a noté la superposition passagère d'un souffle léger à la pointe ou d'un dédoublement du second bruit. — Le pouls contraste par son défaut d'énergie, traduisant l'*abaissement de la tension artérielle* (Debove et Boulay), avec l'énergie de la contraction cardiaque.— Du côté des urines, on a fréquemment noté la polyurie, l'azoturie, l'albuminurie, la glycosurie. — Les malades, qui offrent quelquefois une élévation de température de deux à trois degrés, sont inquiets, agités ; leur face, pâle et couverte de sueur au début, se cyanose si l'accès se prolonge. L'insomnie chez eux est habituelle, le délire fréquent. On observe quelquefois des signes de congestion ou d'œdème pulmonaire, de l'hydrothorax, des stases viscérales multiples témoignant d'une asystolie passagère par

[1] SERGENT ; *Gazette des hôpitaux*, 1893, n° 60.

[2] BOUVERET ; *Revue de Médecine*, septembre et octobre 1889 ;

FRÆNTZEL ; *Charité Annalen*, 1889 ;

HUCHARD ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1890 ;

DEBOVE et BOULAY ; *Société médicale des hôpitaux*, 19 décembre 1890 ;

COURTOIS-SUFFIT ; Revue générale, in *Gazette des hôpitaux*, 16 mai 1891, n° 57 ; — Article *Tachycardie*, in *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, tom. II, 1893.

CASTAING, JANICOT, LARCENA ; Thèses de Paris, 1891 ;

LEFLAIVE ; Revue générale, in *Bulletin médical*, 1892, pag. 1211 ;

A. PETIT ; Art. *Tachycardie*, in *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, tom. V, 1893.

dilatation du cœur. — L'accès, qui peut durer de quelques minutes à plusieurs semaines, se termine par deux ou trois pulsations cardiaques fortes et lentes (Bouveret), avec sensation d'angoisse et de mort imminente. La mort par syncope ou par asystolie aiguë peut, d'autre part, mettre fin à la crise.

De nouveaux accès surviennent à intervalles variables. Debove et Boulay ont distingué trois périodes dans l'évolution morbide : 1° période de tachycardie sans asystolie ; 2° période de tachycardie avec asystolie par fatigue du cœur ; 3° période d'amélioration progressive.

L'étiologie de l'affection est inconnue ; la maladie se montre de préférence à l'âge adulte, de 20 à 50 ans, et atteint pareillement les deux sexes. Le surmenage, la fatigue, les émotions, les abus de café et de tabac, le traumatisme, ont été invoqués. Talamon a cru pouvoir la considérer, dans un cas, comme une forme de l'épilepsie. — Enfin, au point de vue pathogénique, on a successivement invoqué la paralysie du pneumogastrique, l'excitation du sympathique, l'existence de lésions cardiaques. Debove y voit une névrose bulbaire ou bulbo-spinale ; il explique par un trouble de ces centres nerveux l'accélération des battements du cœur, l'abaissement de la tension artérielle, la fièvre, la polyurie, l'albuminurie, la glycosurie, les phénomènes pupillaires (myosis, mydriase) lorsqu'ils existent, peut-être aussi la sécrétion exagérée de la sueur et la mort par syncope.

Le diagnostic du goître exophtalmique avec la tachycardie paroxystique n'est pas difficile, si on envisage le type complet de la maladie de Graves : l'exophtalmie, le goître, le tremblement, serviront à le caractériser. Mais il sera fort difficile d'en distinguer les formes frustes, souvent réduites à un seul symptôme. On comprend, dès lors, que certains auteurs aient cru pouvoir rattacher la tachycardie essentielle au goître exophtalmique : dans les deux cas, l'analyse symptomatique a permis de conclure à une névrose bulbaire, et rien n'empêche d'admettre que la tachycardie paroxystique n'occupe dans le bulbe une partie des territoires dont la lésion dynamique a pour traduction le syndrome complet de la maladie de Basedow[1].

Le Pronostic est en général très sérieux, en ce sens que la guérison est une terminaison très rare ; on en a cependant constaté des exemples[2]. Cela dépend évidemment des cas et surtout de leurs causes. Certains symptômes, l'exophtalmie par exemple, survivent habituellement à la disparition du reste du syndrome. Les formes frustes semblent comporter un pronostic relativement bénin.

[1] Voy. sur les rapports de la tachycardie paroxystique et de la maladie de Graves le récent travail de Gordon Diel (*The Lancet*, 4 février 1893, pag. 242 ; anal. in *Revue Neurologique*, 1893, n° 7, pag. 170).

[2] Voy. le cas récent de Gérin Roze ; *Société médicale des hôpitaux*, 8 mars 1889.

Traitement. — La vue de la tumeur thyroïdienne et l'analogie avec le goître endémique devaient inspirer l'idée d'essayer les *préparations iodées*. Mais les effets furent à peu près nuls ; d'après quelques auteurs, cette médication pourrait même avoir des suites fâcheuses, puisque l'iodisme constitutionnel produit quelquefois des phénomènes analogues à ceux du goître exophtalmique lui-même. Cependant, dans un travail déjà ancien (1875), Cheadle est revenu sur une conclusion qu'il avait formulée en 1869, à savoir : que le seul médicament susceptible d'amener une amélioration paraît être la teinture d'iode à l'intérieur. Ajoutons que le médicament n'a été administré que dans un seul des nouveaux cas, et que l'amélioration a été suivie d'une rechute sérieuse, caractérisée par de fortes palpitations et un grand épuisement[1].

Guéneau de Mussy est revenu sur le traitement iodé et a cherché à le réhabiliter. Il donne la teinture d'iode préparée extemporanément et pure de tout mélange d'acide iodhydrique, à la dose de 5 à 10 gouttes, deux fois par jour dans un petit verre d'eau-de-vie, et il fait en même temps sur le goître des frictions avec une pommade iodurée[2] ou avec une pommade au chlorhydrate d'ammoniaque (pommade de Flajani) : 5 gram. pour 2 gram. de camphre et 40 gram. d'axonge.

La présence des palpitations a fait donner les préparations de *digitale*. « Ne craignez pas de l'employer à de fortes doses, disait Trousseau ; tâtez cependant ces malades, et ne vous arrêtez qu'au moment où vous aurez produit chez eux un commencement d'empoisonnement, lorsqu'ils se plaindront de vertiges, de céphalalgie, de maux de cœur. Le pouls vous indiquera aussi quand vous devrez diminuer ou suspendre les doses. Lorsque le pouls ne battra plus que soixante et dix à soixante fois par minute, interrompez la médication ou bien modérez-en l'action. » Il prescrit la teinture de digitale (huit à dix gouttes par heure) et cite un malade qui a pu en prendre cent neuf gouttes en dix heures sans inconvénient. Wynne Foot, Chatterton[3], ont également obtenu de bons effets de ce médicament.— Seulement il n'agit que sur les palpitations, est indiqué quand les battements sont très fréquents, et n'a aucune action sur l'exophtalmie et sur le goître.

Contre l'exophtalmie elle-même, de Græfe a préconisé des badigeonnages de teinture d'iode dans le sillon, entre le sourcil et la paupière, en même temps que la compression méthodique.

A côté de ces médications, qui s'adressent à chaque symptôme pris isolément, nous en citerons qui cherchent à les modifier tous à la fois en agissant sur le grand sympathique lui-même.

La *belladone* a été essayée contre la paralysie du grand sympathique

[1] Cheadle ; *Revue des Sciences médicales*, VII, pag. 582.

Guptill aurait traité avec succès un cas de goître exophtalmique par l'iodo-bromure de calcium. (*Revue des Sciences médicales*, III, pag. 841.)

[2] Voy. aussi, sur ce traitement iodé, la Thèse de Galup (Paris, 1884).

[3] Wyne Foot, Chatterton ; *Revue des Sciences médicales*, IV, pag. 529.

cervical. Dans un premier cas, Smith donna cinq gouttes de teinture de belladone toutes les heures pendant le jour. De cent quarante, le pouls tomba à quatre-vingt-dix en deux jours, à quatre-vingts le quatrième jour. Tous les symptômes s'améliorèrent, y compris la diplopie et l'exophtalmie. Le corps thyroïde ne fut pas influencé. Chez une seconde malade, la médication détermina de la céphalalgie, des épistaxis et de l'angine. Néanmoins, au bout d'un mois le pouls était tombé, les palpitations avaient cessé, l'exophtalmie avait diminué[1].

Pour notre part, nous avons très heureusement modifié les crises de chaleur et de sueur énorme que présentait une malade atteinte de goître exophtalmique, à l'Hôpital-Général, par le sulfate neutre d'atropine à faible dose, suivant la méthode de Vulpian.

La *galvanisation* peut aussi être considérée comme agissant d'une manière analogue. Von Busch, Eulenburg, Chvostek, ont obtenu de bons résultats par ce moyen : ils ont vu diminuer le volume de la tumeur thyroïdienne et l'exophtalmie. — Onimus recommande également les courants continus. Le plus souvent, il a pu arrêter cette affection dans sa marche progressive ; plusieurs fois il a obtenu une diminution considérable dans l'intensité des symptômes, à tel point qu'il a pu considérer certains malades comme à peu près entièrement guéris. « Dans cette affection, dit Onimus, nous électrisons le grand sympathique en plaçant les rhéophores de chaque côté du cou, au niveau du ganglion cervical supérieur, et nous agissons en même temps du côté du pneumogastrique. Nous employons un courant continu de quinze à vingt éléments pendant huit à dix minutes[2]. »

Partant, au contraire, de l'idée que le point de départ de la névrose est dans la moelle, et s'appuyant notamment sur la présence de points apophysaires dans certains cas de goître exophtalmique, Armaingaud cite des exemples de maladie de Graves traités avec succès par l'emploi de *vésicatoires sur le rachis*. Huchard, en rendant compte de ce travail, ajoute que ses observations personnelles confirment ces idées, et qu'il a obtenu « parfois des guérisons de névralgies diverses par l'application des révulsifs sur les points apophysaires, lesquels nous ont paru exister dans certains goîtres exophtalmiques[3]. »

Enfin, il ne faut pas oublier de traiter l'état général qui précède et

[1] SMITH ; *Journal de Thérapeutique*, II, 1875, pag. 205.

[2] ONIMUS ; *Guide d'Électrothérapie*, pag. 159.
WIHELM (*loc. cit.*) a obtenu un beau succès par la galvanisation du sympathique.
Voy. aussi DANION ; *Journal de Médecine de Paris*, 9 décembre 1888 ;
BALLET ; *Société médicale des hôpitaux*, 8 février 1889 ;
RENAULT ; Thèse de Paris, 1 mai 1890 ;
HIRT ; *Maladies du système nerveux*, 1891, pag. 133 ;
PLICQUE ; *Gazette des hôpitaux*, 5 mai 1891 ;
VIGOUROUX (*Gazette des hôpitaux*, 1 décembre 1892) a récemment préconisé la faradisation.

[3] HUCHARD ; *Revue des Sciences médicales*, X, pag. 549.

qui suit la triade symptomatique : les *toniques* de tout ordre (quinquina, fer, etc.) sont indiqués par l'anémie, qui accompagne presque nécessairement cette maladie. Une mention spéciale et une recommandation particulière doivent être faites pour l'*hydrothérapie*. Trousseau la recommandait chaudement. Depuis lors, divers auteurs en ont obtenu des succès qui doivent encourager à essayer cette médication.

Guéneau de Mussy prescrit aussi presque toujours l'hydrothérapie, à moins de contre-indications tirées des complications de la maladie et des rigueurs de la saison. Aussi il l'interdit pendant l'hiver aux sujets trop délicats qui réagiraient difficilement, ou à ceux dont les organes respiratoires sont atteints ou menacés, en toute saison. à ceux qui sont affectés de bronchites ou de lésions cardiaques. « L'hydrothérapie dirigée avec prudence, ajoute-t-il, est un des plus puissants moyens auxquels on puisse avoir recours pour activer la fonction d'hématose et combattre l'anémie, complication si commune de cette maladie, pour stimuler l'activité des organes digestifs et du travail de nutrition, aussi bien que pour harmoniser le système nerveux [1]. »

Le *bromure de potassium*, à la dose de 2 à 4 gram. par jour, est très utile pour calmer l'irritabilité du système nerveux.

Pour G. Sée [2], le meilleur traitement est l'hydrothérapie combinée à la teinture de *Veratrum viride*. Il donne 10, 12, 20 gouttes par jour, en trois ou quatre fois. Il faut continuer pendant des semaines et même des mois.

Churton [3] a obtenu d'excellents effets de l'*exalgine* dans un cas de maladie de Graves.

Les partisans de la théorie thyroïdienne ont récemment tenté, par une induction logique, de traiter le goître exophtalmique, comme le myxœdème, par l'*injection de suc thyroïdien*. La méthode est encore d'application trop récente pour qu'il soit permis de formuler une opinion. On trouvera dans le Traité de Ch. Eloy [4] une mise au point de la question.

Enfin il y a des exemples d'*intervention chirurgicale* heureuse dans le goître exophtalmique.

Mac Baughton Jones traversa la tumeur thyroïdienne par un séton, prescrivit de la digitale à l'intérieur, et la malade guérit. — Ollier (1877) ponctionna le goître, introduisit dans la poche des lamelles de

[1] Voy. encore, sur le *Traitement du goître exophtalmique par l'hydrothérapie*, la Thèse de BONAMAISON (Montpellier, 1884).

Souvent, en été les malades se trouveront bien d'un séjour dans un établissement spécial d'hydrothérapie (LAFOUX, SAINT-DIDIER, BRIOUDE) ou dans une station hydrominérale telle que Néris et la plupart des eaux faiblement minéralisées (DE RANSE, *Gazette médicale de Paris*, 9 octobre 1886).

[2] G. SÉE ; *France médicale*, novembre 1878.

[3] CHURTON ; *Lancet*, 28 mai 1892, pag. 1175.

[4] C. ELOY ; *La méthode de Brown-Sequard*, Traité, 1893.

pâte de Canquoin, qu'il y laissa pendant sept heures et demie, fit plus tard des injections avec une solution de teinture d'iode au 1/10, et obtint la guérison. — Tillaux a réussi l'ablation du corps thyroïde dans les mêmes circonstances.

Ces observations, ajoute Guéneau de Mussy (à qui nous empruntons ces renseignements), sont bien encourageantes dans les cas que nous avons spécifiés, c'est-à-dire quand la tumeur thyroïdienne constitue un danger immédiat.

Dubrueil [1] a, plus récemment, guéri un malade par l'ablation d'un kyste thyroïdien.

Panas [2] a heureusement traité une malade atteinte de goître exophtalmique grave par les injections d'ergotine.

Ces derniers temps, enfin, on a tenté, à diverses reprises, une intervention radicale du côté du corps thyroïde ; Audry [3], Lemke [4], Wette [5], Stierling [6], ont résumé la question à différentes époques. La *thyroïdectomie partielle* constitue l'intervention de choix ; l'opération a tout récemment été pratiquée, entre autres chirurgiens, par Neumann [7] et Determeyer [8], qui en ont obtenu d'excellents résultats.

Dreesmann [9] préconise, d'autre part, la ligature des quatre artères thyroïdiennes ; les résultats seraient peut-être un peu moins rapides que ceux de la thyroïdectomie.

Enfin, plusieurs chirurgiens (Scheinmann, Gottstein, Hack [10], Frænkel [11], Stocker, Hoppmann, Semar, Musehold [12]) sont parvenus à guérir des cas indiscutables de maladie de Graves (goître secondaire à point de départ périphérique) par des cautérisations de la muqueuse nasale.

[1] Dubrueil ; *Gazette médicale de Paris*, 20 août 1887.

[2] Panas ; *Archives d'Ophtalmologie*, 1882, n° 2 (anal. in *Archives de Neurologie* 1882, IV, pag. 87).

[3] Audry ; *Bulletin médical*, 5 juin 1889, pag. 708.

[4] Lemke ; *Münch. med. Woch.*, 14 octobre 1890, n° 41 ; — *Deut. med. Woch.*, 8 janvier 1891.

[5] Wette ; *Loc. cit.*

[6] Stierling ; *Beitr. z. kl. Chir.*, XVIII, 3, 1892.— Cet auteur, dans une statistique de 29 cas de thyroïdectomie chez des sujets atteints de goître exophtalmique, a noté 22 guérisons complètes, 2 améliorations, 3 insuccès, 1 mort, 1 résultat incertain.

Voy. aussi Joffroy ; *Traitement du goître exophtalmique*, in *Union médicale*, 12-17 mai 1892, n°s 55 et 56.

Thomson ; *Pathogénie et traitement de la maladie de Basedow*, in *The New. York. med. Journ.*, 3 juin 1893, pag. 601.

[7] Neumann ; *Réunion libre des Chirurgiens de Berlin*, 9 janvier 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 mars 1893, n° 3, pag. 96).

[8] Determeyer ; *Deut. med. Woch.*, n° 11, 1893.

[9] Dreesmann ; *Deut. med. Woch.*, 1892, n° 5, pag. 90.

[10] Hack ; *Deut. med. Woch.*, 1886, n° 25, pag. 425.

[11] Frænkel ; *Berl. kl. Woch.*, 6 février 1888, n° 6, pag. 111.

[12] Musehold ; *Deut. med. Woch.*, 4 février 1892, n° 5.

## CHAPITRE IX.

### NÉVRALGIES LOMBAIRES ET SACRÉES.

§ I. Névralgies lombaires. — Nous reprenons l'histoire des névralgies et nous comprendrons dans un même paragraphe toutes les névralgies du plexus lombaire.

Au point de vue de la distribution régionale, on peut distinguer deux grandes variétés : la névralgie lombo-abdominale et la névralgie crurale. Les différentes branches du plexus peuvent, du reste, être prises isolément ou dans des combinaisons variées suivant les cas, ce qui rend plus simple une description générale.

L'étude un peu précise des névralgies lombaires est récente. On trouve peu de chose avant Valleix, sauf pour la névralgie iléo-scrotale (testicule douloureux, irritable, de Cooper et de Chaussier).

*Anatomiquement*, ces nerfs offrent une grande analogie de distribution avec les nerfs intercostaux, qu'ils représentent à la partie inférieure du tronc.

Les nerfs lombaires ont des branches postérieures et antérieures.

A. Les branches *postérieures* traversent les muscles des gouttières et se répandent à la peau en envoyant des rameaux inférieurs qui croisent la crête iliaque et vont à la partie supérieure des fesses ; il y a là deux ordres de points importants : 1. à côté des vertèbres lombaires, quand les rameaux deviennent superficiels ; 2. au niveau de la crête iliaque, quand ils passent sur ce point et y deviennent aussi superficiels.

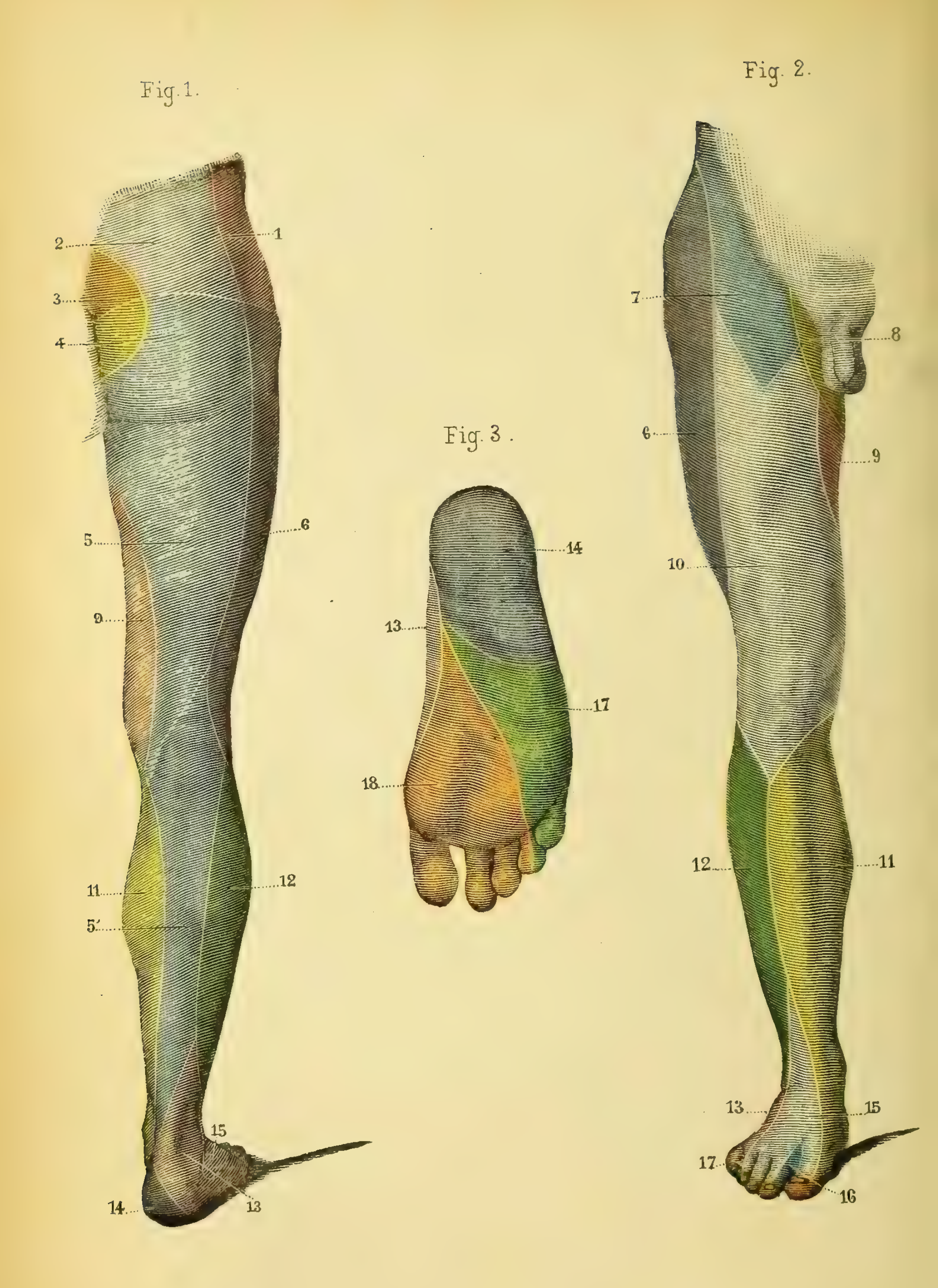
B. Les branches *antérieures* forment le *plexus lombaire* ; de ce plexus partent des branches collatérales, qui répondent à la névralgie lombo-abdominale, et des branches terminales, qui répondent à la névralgie crurale et à la névralgie obturatrice.

Les principales branches *collatérales* sont :

1. La grande *abdomino-scrotale* ou *iléo-scrotale* ; c'est une branche importante. Ce nerf chemine de dedans en dehors, derrière le rein, passe entre le transverse et le petit oblique, un peu au-dessus de la crête iliaque, marche parallèlement à cette crête d'arrière en avant, et se divise au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure : — *a*. Le rameau abdominal continue le trajet du nerf primitif ; au niveau du bord externe du grand droit, il donne un premier perforant, et, au niveau du bord interne du même muscle, un second perforant. — *b*. Le rameau génital gagne le canal inguinal, et, à la sortie de ce canal, donne des filets à la peau du pubis et des filets à la grande lèvre ou au scrotum.

2. Le nerf *fémoro-cutané* doit être signalé aussi : il sort du bassin en






C. Coulet, Editeur.

Lith. L. Combes, Montp

passant sous le ligament de Fallope, par l'échancrure comprise entre les deux épines iliaques antérieures, et se divise. — *a*. Le rameau fémoral devient superficiel un peu au-dessous de l'arcade, et innerve la moitié externe et antérieure de la cuisse jusque vers le genou. — *b*. Le rameau fessier se retourne vers la fesse et la partie supérieure de la région postérieure de la cuisse.

Ces deux nerfs donnent une idée suffisante de la distribution des branches collatérales du plexus lombaire à ces régions.

Comme branches *terminales*, nous trouvons :

1. Le nerf *crural* sort sous le ligament de Fallope, en dehors de l'anneau crural; bientôt après, il traverse l'aponévrose et se divise; de là, un premier point important à l'aine. Parmi ses branches, le musculo-cutané externe donne trois branches cutanées, qui perforent le couturier à des hauteurs différentes et donnent ainsi des points correspondants. Le nerf saphène interne chemine à la cuisse avec l'artère crurale, traverse l'anneau du troisième adducteur, devient alors superficiel, contourne le condyle interne du fémur et se divise: une branche transversale va se répandre tout autour de la rotule, une branche descendante va jusqu'à la malléole interne et se termine à la partie interne du pied. D'après ce trajet, on aura des points aux environs de la rotule et du condyle interne, au pourtour de la malléole interne et au côté interne du pied.

2. Le nerf *obturateur* sort du bassin par le trou sous-pubien, se perd dans la région et envoie des branches à la partie interne de la cuisse. Il y a un point sous-pubien et un point terminal vers l'anneau du troisième adducteur.

## EXPLICATION DE LA PLANCHE XXXI (d'après Testut)

Fig. 1.— *Territoires des nerfs cutanés du membre inférieur, vus sur la face postérieure.*

1, rameau fessier du grand abdomino-génital. — 2, branches postérieures des nerfs lombaires. — 3, branches postérieures des nerfs sacrés. — 4, branches cutanées du plexus coccygien. — 5, 5', petit sciatique. — 6, fémoro-cutané. — 7, rameau crural du génito-crural. — 8, rameaux génitaux du plexus lombaire.— 9, obturateur. — 10, crural. — 11, saphène interne.— 12, cutané péronier. — 13, saphène externe.— 14, rameau calcanéen et rameau plantaire du tibial postérieur. — 15, musculo-cutané du sciatique poplité externe. — 16, tibial antérieur. — 17, plantaire externe. — 18, plantaire interne.

Fig. 2. — *Territoires des nerfs cutanés du membre inférieur, vus par la face antérieure.*

(Mêmes indications que précédemment.)

Fig. 3. *Territoires des nerfs cutanés de la région plantaire.*

(Mêmes indications.)

L'*Étiologie* comprend d'abord toutes les causes ordinaires des névralgies en général. Il n'y a de particulier que quelques causes

spéciales de compression locale : nous citerons les hernies (crurale et obturatrice), l'accumulation des matières fécales, les abcès du psoas, les maladies utérines et vaginales, les maladies articulaires; la douleur du genou dans la coxalgie peut être considérée comme une névralgie directe et réflexe (Erb).

Valleix signale la blennorrhagie dans quelques observations de ces névralgies; Mauriac les a vues se développer aussi après l'orchite et l'épididymite blennorrhagiques[1]. Nous reviendrons sur les rapports qui les unissent à l'herpès génital.

Pour la *Symptomatologie*, nous étudierons successivement et à part la névralgie lombo-abdominale, la névralgie crurale et la névralgie obturatrice.

*a.* Les points douloureux de la névralgie *lombo-abdominale* sont multiples : un ou plusieurs dans la région lombaire, en arrière; — un point iliaque vers le milieu de la côte iliaque; — un ou plusieurs points abdominaux vers la ligne blanche, au-dessus de la symphyse; — un autre point inguinal; — une autre enfin au scrotum ou aux grandes lèvres; — quelquefois on en trouve aussi un au col utérin, du côté de la névralgie.

Rarement on rencontrera tous ces points réunis ; on peut distinguer trois sous-variétés, que l'on trouve isolées ou associées de diverses manières: variété postérieure, avec les points lombaires et iliaque ; variété antérieure, avec le point abdominal ou hypogastrique ; variété scrotale, avec les points inguinal et scrotal.

La pression provoque de la douleur dans quelques-uns de ces points ; de plus, il y a une douleur sourde continue dans plusieurs de ces foyers et sur une plus ou moins grande étendue du nerf. De ces centres partent des élancements, des irradiations douloureuses, dans des sens variables.

La névralgie *testiculaire*, spermatique (*irritable testis* de Cooper) serait aussi, d'après la plupart des auteurs, une variété de névralgie lombo-abdominale ; pour les Allemands cependant, ce serait une névralgie du grand sympathique. Ce qu'il y a de positif, c'est qu'il y a ici une sensation syncopale particulière; la vivacité et le caractère spécial de la douleur peuvent faire admettre que le grand sympathique participe à l'altération ; c'est, du reste, nous le savons, dans les usages des névralgies ordinaires. — On observe aussi des irradiations dans d'autres nerfs plus ou moins voisins, notamment dans le crural et même dans les intercostaux.

Comme phénomènes secondaires de ces névralgies, Erb a observé des contractions du crémaster et, dans d'autres cas, du zona. Notta a vu dans ces cas des érections fréquentes avec éjaculation, besoin d'uriner pressant et douloureux ; d'autres fois la leucorrhée.

[1] Voy. encore la Thèse de LE BAILLY (Paris, 1881) sur la *Névralgie iléo-lombaire symptomatique des affections des organes génitaux chez la femme.*

*b*. La névralgie du *fémoro-cutané* présente un point fixe vers l'épine iliaque antérieure et supérieure : de là partent des irradiations variées à la partie externe de la cuisse, jusque vers le genou.

*c*. Pour le *crural*, les points douloureux sont à l'aine, aux deux régions de la cuisse répondant aux branches perforantes, aux environs de la rotule et du condyle interne, au pourtour de la malléole interne et au côté interne de la plante du pied. De là, une région douloureuse qui occupe la partie antérieure et interne de la cuisse et la partie interne de la jambe et du pied.

Il y a souvent hyperesthésie ou anesthésie dans le domaine du nerf ; très fréquemment, fourmillements dans le territoire du saphène. Les troubles dans le mouvement sont très marqués ; la marche est difficile et douloureuse, les muscles de la cuisse sont faibles et comme paralysés, etc. Bousseau a vu de la rougeur, du gonflement, et une sécrétion de sueur exagérée au bord interne du pied, dans la névralgie du saphène ; Erb, à qui nous empruntons ces faits, a constaté dans un cas une atrophie très marquée des muscles de la partie antérieure de la cuisse.

*d*. Comme exemple de la névralgie du nerf *obturateur*, Le Dentu [1] a cité un malade qui, dans une chute de cheval, reçut une contusion violente sur la fesse et à la partie postérieure de la cuisse. Bientôt il éprouva des élancements douloureux à la partie supérieure et interne de la cuisse, irradiant de là vers le genou et jusqu au côté interne du talon. La pression était douloureuse au niveau du trou sous-pubien, ainsi qu'au-dessous de l'anneau du troisième adducteur. L'auteur admet dans ce cas une névralgie du nerf obturateur, avec irradiation au saphène interne.

Déjà Romberg avait attiré l'attention sur cette névralgie à propos du diagnostic de la hernie obturatrice, et Erb en dit quelques mots. L'intérêt capital de l'étude de cette névralgie est précisément pour la détermination de la hernie obturatrice dans certains cas difficiles. — Le symptôme essentiel de cette névralgie est la douleur à la partie interne de la cuisse jusqu'au genou, avec les points indiqués, et quelquefois aussi avec des irradiations [2].

La *Marche*, la *Durée* et les *Terminaisons* de ces névralgies ne présentent rien de particulier.

Pour le *Diagnostic*, il faut d'abord distinguer les douleurs musculaires (lumbago, tour des reins, rhumatisme des parois abdominales) ; ici la douleur n'est pas limitée en un point, elle est plus diffuse, ne présente pas d'élancements le long du trajet des nerfs, se produit presque exclusivement pendant les mouvements...

[1] LE DENTU ; *Gazette des hôpitaux*, 1874.

[2] Voy. plus récemment, sur la névralgie traumatique du nerf obturateur FÉRÉ et PERRUCHET, *Revue de Chirurgie*, juillet 1889.

Les maladies utérines ou vaginales se reconnaîtront à leurs signes propres et par l'examen direct. Souvent, du reste, elles peuvent coexister avec ces névralgies. Dans les coliques néphrétiques, le diagnostic sera d'autant plus difficile que ces névralgies peuvent les compliquer. Cependant les antécédents et l'expulsion des graviers lèveront tous les doutes.

Les lésions articulaires de la hanche rendent tout particulièrement douloureux les mouvements de la cuisse et tous les déplacements imprimés à l'articulation.

Le *Traitement* ne présente rien de spécial. C'est aux moyens ordinaires que l'on aura recours : vésicatoires volants, injections hypodermiques, électricité, etc.

§ II. Névralgies sacrées. — Nous trouvons d'abord la Névralgie sciatique, qui est la grande névralgie sacrée. Nous en parlerons avec quelque détail, puis nous dirons un mot des névralgies des autres branches du plexus sacré[1].

La névralgie sciatique est certainement la plus importante, avec la névralgie trifaciale. Si même on a spécialement en vue le personnel des hôpitaux, on peut dire que c'est la plus fréquente des névralgies.

C'est Cotugno qui a le premier décrit cette maladie sous le nom d'*ischias*, en 1764. Il y avait bien eu des faits isolés observés avant lui, mais pas de description complète. De là vient le nom de « maladie de Cotugno », donné encore par quelques auteurs à la sciatique. A la suite de Cotugno, nous citerons Barthez, Chaussier, Valleix, Lasègue, etc., etc. Il faudrait un volume, au dire de Valleix, pour analyser tout ce qui a été écrit sur cette névralgie.

*Anatomie*. — Le sciatique est un gros nerf qui fait suite au plexus sacré. Ses origines sont toutes celles de ce plexus, c'est-à-dire les branches antérieures des trois premiers nerfs sacrés et, par le tronc lombo-sacré, des quatrième et cinquième lombaires. De là, on peut prévoir des points lombaires et des points sacrés, au niveau des apophyses correspondantes et dans leur voisinage.

De ces racines, les branches postérieures perforent les muscles de la gouttière et viennent émerger à la surface ; d'où des points vers l'épine iliaque supérieure et postérieure et au-dessous. Enfin, avant de se concentrer en sciatique, le plexus émet plusieurs branches, parmi lesquelles se trouve le petit sciatique ou fessier inférieur ; il sort du bassin par

[1] Lasègue ; *Archives générales de Médecine*, 1864 ;
Homolle ; art. du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* ;
Lereboullet ; Art. du *Dictionnaire encyclopédique* ;
Debove ; *Société médicale des hôpitaux*, 1884-1885 ;
Hardy ; *Semaine médicale*, 11 novembre 1885 ;
Perret ; *Cliniques*, 1887.

la grande échancrure sciatique et se répand dans la région en donnant des branches qui remontent jusque vers la crête iliaque, d'où un point à l'échancrure sciatique et un point à la crête iliaque.

Le sciatique lui-même sort du bassin, se place entre l'ischion et le grand trochanter (point d'émergence), et continue à la partie postérieure de la cuisse jusqu'au creux poplité ; à l'angle supérieur de cette région, il se divise en sciatique poplité interne et sciatique poplité externe (point de division).

Le sciatique poplité externe donne des rameaux qui entourent l'articulation et la rotule (d'où un point rotulien de terminaison) ; puis il contourne lui-même la tête du péroné (point péronier) et se divise en tibial antérieur (profond) et musculo-cutané, après avoir donné une branche, saphène péronier, qui va se joindre au saphène externe ou tibial.

Celui-ci chemine entre les jumeaux, émerge, se place en dehors du tendon d'Achille (point malléolaire externe), tandis que le sciatique poplité interne lui-même, devenu tibial postérieur, passe derrière la malléole interne (point malléolaire interne).

Les collatéraux dorsaux des orteils viennent pour la plupart du musculo-cutané, et les collatéraux plantaires du tibial postérieur (points plantaires et points des orteils)[1].

*Étiologie.* — L'*âge* ne paraît pas être indifférent. D'après les tableaux de Valleix, on ne trouve pas de cas avant 17 ans, et le maximum se produit de 40 à 50 ans.— Au point de vue du *sexe*, la maladie serait beaucoup plus fréquente chez les hommes, dans une proportion de 3/5 d'après Valleix, de 4/5 d'après Erb et Eulenburg[2].— Les personnes atteintes sont souvent d'une *constitution* forte : ce sont des hommes robustes. Il n'y a cependant rien d'absolu à ce point de vue. On rencontre quelquefois le *tempérament* nerveux, mais ce n'est pas le cas le plus fréquent.

L'*état névropathique* général peut se manifester par cette névralgie aussi bien que par les autres ; il en est de même de toutes les causes ordinaires déjà énumérées[3]. Le seul côté spécial à indiquer est dans les causes directes.

[1] Le nerf sciatique présente quelquefois des anomalies dans son trajet ou dans sa distribution ; MOURET (*Nouveau Montpellier médical*, 1893, pag. 230) a récemment consacré un travail à l'une d'entre elles.

[2] GIBSON (*The Lancet*, 15 avril 1893, pag. 860), qui a récemment analysé 1000 cas de sciatique primitive, conclut que la sciatique frappe plus souvent les hommes que les femmes, dans la proportion de 8 pour 1. L'âge de prédilection serait de 30 à 40 ans ; avant cette période, les cas seraient relativement moins nombreux qu'après. On observe, en effet, 31 % des cas entre 30 et 40 ans, — 15,9 % entre 20 et 30 ans, — 24,8 % entre 40 et 50 ans.

[3] PÉTER (*Clinique médicale*, tom. II, pag. 389) a insisté sur la fréquence de la sciatique chez les tuberculeux parvenus à la phase cachectique de l'affection. —

Le *froid* est très souvent noté comme cause de sciatique, et fréquemment le froid paraît agir localement. Ainsi, la névralgie éclate chez un sujet qui a couché sur l'herbe mouillée, qui s'est assis sur un banc de pierre ou qui a eu pendant quelque temps les jambes dans l'eau. — La sciatique peut encore être produite par des *traumatismes* directs : blessures de guerre, fractures, piqûres de sangsues, etc.; efforts violents ou prolongés dans les lombes ou dans les membres inférieurs (couturières travaillant à la machine, forgerons, puddleurs). Certaines lésions du nerf (varices[1]) peuvent aussi être invoquées, et Weill[2] a vu récemment un malade guérir par l'usage habituel d'un bas élastique. — La *compression* du nerf par un corps étranger, comme chez ce domestique mal assis sur son siège trop étroit dont nous avons déjà parlé ; par des matières fécales accumulées, des tumeurs pelviennes (tumeurs utérines, anévrismes, hernies, hémorrhoïdes), des congestions veineuses pelviennes, etc.

Les lésions de la colonne vertébrale, des méninges et de la moelle, peuvent encore donner lieu à cette névralgie[3].

Enfin on l'a vue se développer par le mécanisme de l'action réflexe, notamment au cours des affections des organes génitaux de l'homme et de la femme[4].

Il nous paraît inutile d'insister.

En tête des *Symptômes* est la *douleur*. Les points douloureux, siège de la douleur continue et à la pression, dans l'intervalle et indépendamment des crises paroxystiques, seraient au nombre de quatorze d'après Valleix. Mais ils n'ont pas tous la même importance.

Nous trouvons d'abord le point *lombaire*, à l'origine, et le point *sacro-iliaque postérieur*, qui répond aux racines du plexus sacré. Puis il y a les points du petit sciatique, quand ce nerf est affecté : point *fessier* au sommet de l'échancrure sciatique, répondant à l'issue de ce nerf, sur une ligne qui va de l'épine iliaque antérieure et supérieure au grand trochanter, et point *iliaque* à la terminaison de ce nerf, vers le milieu de la crête.

La sciatique est également fréquente chez les rhumatisants, les goutteux (*goutte sciatique*), les diabétiques (Erb, Rosentein, Worms, Drasche, Cornillon : *Revue de Médecine*, 1883), les syphilitiques (Gros, Lancereaux), etc. Un certain nombre de maladies infectieuses et d'intoxications peuvent aussi la provoquer (malaria, blennorrhagie : Everard Home, Fournier).

[1] Quénu ; *Société de Chirurgie*, 1888 ; — *Congrès de Chirurgie*, avril 1892 (*Semaine médicale*, 20 avril 1892, et *Gazette des hôpitaux*, 30 avril 1892) ;

Mesnard ; *Annales de la Policlinique de Bordeaux*, 1 novembre 1892.

[2] Weill ; *France médicale*, 1892, pag. 243.

[3] Brown ; *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 5 novembre 1887, pag. 591.

Il est habituel, dans ce cas, d'avoir affaire à une sciatique *double*. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point à propos du diagnostic.

[4] Fourquet ; Thèse de Bordeaux, 1890.

Un point très important est le point *trochantérien*, à l'issue du sciatique, à la hanche, entre le trochanter et l'ischion. — A la cuisse, Valleix décrit trois points; mais ils sont diffus, étendus, et du reste peu naturels au point de vue anatomique. On peut dire qu'à ce niveau il y a plutôt en général une douleur étendue sur toute la hauteur de la cuisse, en arrière.

Le point *poplité* est encore très important : il correspond à la division du sciatique. Le point *rotulien* est moins constant et répond à la terminaison des branches du poplité externe. Le point *péronier* ou péronéo-tibial a de la valeur : situé vers la tête du péroné, il représente la région où le poplité externe contourne cette partie de l'os. Le long du péroné lui-même règne une douleur diffuse, étendue, sans points circonscrits.

Les points *malléolaires* sont assez fréquents : l'interne répond au poplité interne, tibial postérieur; l'externe au saphène péronier. Les points du pied, dorsaux et plantaires, sont beaucoup moins réguliers et importants.

La pression éveille de la douleur, toujours sur un certain nombre de points du trajet du nerf. Le plus souvent (61 fois sur 89 d'après Valleix), c'est dans les mêmes foyers que la douleur spontanée est continue.

Par intervalles surviennent des élancements sous forme d'accès beaucoup plus douloureux que la sensation contusive continue. Partant de un ou de plusieurs des foyers indiqués, ces élancements descendent ou montent le long du nerf; plus rarement, ils restent localisés en plusieurs foyers fixes et disséminés.

Les divers mouvements du membre inférieur exaspèrent la douleur et sont eux-mêmes gênés et modifiés par elle. Les changements de position dans le lit rendent la sensation plus vive et font naître des paroxysmes, surtout dans les points de la hanche. Les mouvements de la marche agissent avec bien plus d'énergie : ainsi, les malades de Valleix, qui pouvaient remuer dans leur lit sans souffrir, étaient incapables ensuite de faire un pas. Quand le sujet peut marcher un peu, il boite, en s'appuyant fortement sur la jambe saine. Le professeur Dupré faisait souvent remarquer, à sa clinique, que la marche est surtout difficile au début, au moment où le malade se lève, et qu'elle devient plus facile après. Valleix avait aussi noté, dans un cas, une sorte d'engourdissement qui survenait par la fatigue musculaire et calmait la douleur.

Quelquefois la simple station assise ou même le décubitus dorsal peut provoquer la douleur.

Lasègue avait attiré l'attention sur un caractère spécial de la douleur, que de Beurmann [1] a récemment analysé de plus près :

Chez les malades atteints de sciatique, la flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe étant fléchie, reste parfaitement indolore, tandis que

[1] De Beurmann; *Archives de Physiologie*, 1884 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 173).

la flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe étant étendue, provoque une vive douleur au niveau de la fesse. « Des expériences précises, dit Hanot, ont permis à de Beurmann de reconnaître que la production de la douleur se rattache surtout à l'état de tension ou de détente du sciatique, dans les mouvements des divers segments du membre inférieur. Lorsque la jambe est dans l'extension et qu'on plie la cuisse sur le bassin, le nerf sciatique subit une tension considérable, qui n'est pas douloureuse à l'état normal, mais qui le devient aussitôt que sa sensibilité est exagérée par une cause quelconque. Quand la jambe est fléchie et qu'on imprime à la cuisse le même mouvement, il est au contraire complètement détendu et la douleur est nulle. »

La douleur ne se borne pas au nerf sciatique. Les irradiations sont très fréquentes ; Valleix les a constatées dans 12 cas sur 15. C'est la névralgie intercostale qui a été notée le plus souvent (6 fois) ; puis vient la névralgie lombo-abdominale [1] ; on a même rencontré des névralgies de la tête.

Pour terminer ce qui a trait à l'état de la *sensibilité*, nous mentionnerons, en dehors de la douleur, des sensations variées dans le domaine du nerf malade : fourmillements, picotements, froid, etc. Souvent aussi il y a un léger degré d'hyperesthésie ou d'anesthésie, suivant la loi de Nothnagel ; quelquefois on rencontre des îlots disséminés d'anesthésie circonscrite.

Comme *troubles moteurs*, nous avons vu déjà la gêne de la marche, mais ceci dépend de la douleur. Il y a, en outre, des troubles directement moteurs.

Dans 7 cas sur 36, et toujours à la période de maximum des cas graves, Valleix a observé des crampes ou des secousses fatigantes et douloureuses dans le membre. C'est une sorte de « tic douloureux » de la jambe. Ces crampes avaient lieu au sortir du bain, ou à l'entrée au lit, ou au milieu des exacerbations. Chez un malade, le membre tout entier était agité pendant un quart d'heure par ces secousses, qui lui imprimaient des mouvements tels que le pied était tantôt projeté en haut et tantôt retiré, et que le membre était alternativement fléchi ou étendu. Le sujet éprouvait de vives douleurs pendant ces secousses [2].

On peut aussi avoir des parésies d'intensité variable, certaines paralysies limitées à des groupes musculaires donnés, depuis l'affaiblissement simple jusqu'à la perte complète du mouvement, qui indique en général une lésion du nerf [3].

[1] D'après un certain nombre d'auteurs, aujourd'hui, la sciatique ne serait plus la maladie d'un tronc nerveux, mais bien la névralgie de tout un plexus, le plexus sacré, avec retentissement fréquent sur le plexus lombaire.

[2] Lamy (*Progrès médical*, 10 janvier 1891) a récemment publié deux cas de sciatique spasmodique.

[3] Guinon et Parmentier (*Archives de Neurologie*, septembre 1890) ont signalé, dans plusieurs cas de sciatique, une paralysie amyotrophique accompagnée de

Les altérations du côté des *vaso-moteurs* et les troubles *trophiques*[1] dans le cours de la sciatique ont été très étudiés dans ces derniers temps. Ainsi, on a noté souvent la pâleur et le refroidissement de la peau, avec vive sensation de froid ; dans d'autres cas, il y avait au contraire rougeur et chaleur, avec sécrétion exagérée de sueur ; ces deux phénomènes opposés peuvent alterner sur le même sujet.

Le zona[2] est assez rare ; cependant Dumontpallier l'a observé le long du musculo-cutané ; Flies a vu une éruption de nombreux furoncles ; Anstie a constaté une augmentation dans le développement des poils ; Braun a observé même la glycosurie (Erb).

Rosenstein[3] a publié aussi un fait de cette dernière catégorie. Dans un cas de sciatique limitée aux nerfs péroniers et tibiaux, il y avait glycosurie. Il s'est livré à des expériences (section des troncs du sciatique) qui ont donné des résultats analogues. Il admet alors que les deux phénomènes sont le résultat d'une hyperémie veineuse des organes abdominaux. Un traitement approprié guérit dans ce cas les deux symptômes, tandis que le traitement habituel de la sciatique reste impuissant. — Il conclut de cela qu'il ne faut jamais négliger d'examiner les urines dans les cas de sciatique rebelle, limitée aux parties périphériques des nerfs.

Debove et ses élèves ont beaucoup insisté, ces derniers temps, sur la fréquence de la *polyurie* dans la sciatique ; la quantité d'urine peut atteindre le chiffre de 3 à 4 litres par jour. Après avoir éliminé dans l'interprétation de ce fait l'influence exercée directement par la douleur sur le système nerveux (pareil phénomène ne s'observe pas, en effet, dans les autres névralgies), Debove invoque un accroissement dans la tension artérielle, provoqué par une contraction réflexe des petits vaisseaux ; de fait, l'excitation expérimentale, chez le chien, du bout central du sciatique sectionné amène une augmentation de la tension artérielle, constatable à l'hémo-dynamomètre[4].

troubles sensitifs et limitée au domaine du nerf sciatique poplité externe. Cette complication s'observerait aussi bien, d'après eux, dans la sciatique simple, où on ne l'avait pas encore décrite, que dans la sciatique par lésion traumatique des branches d'origine du nerf dans le bassin, où on la connaissait déjà (BIANCHI ; Thèse de Paris, 1867 ; — LEFEBVRE, BRIVOIS ; Thèses de Paris, 1876 ; — DURION ; Thèse de Paris, 1884).

Voy. aussi J.-B. CHARCOT et MEIGE, in *Clinique des maladies du système nerveux* de Charcot et Guinon, tom. I, pag. 169.

[1] GLEY et MATHIEU ; *Troubles trophiques par irritation du sciatique*, in *Archives de physiologie*, janvier 1888.

[2] HANOT ; *Zona sciatique*, in *Archives générales de Médecine*, mars 1887.

[3] ROSENSTEIN ; Anal. in *Gazette médicale*, 1877, 3.

[4] DEBOVE et RÉMOND ; *Société médicale des hôpitaux*, 9 octobre 1891.

MATHIEU a, dans la même séance, cité des faits à l'appui de cette opinion.

LÉPINE, à la séance de la *Société médicale des hôpitaux* qui a suivi la communication de Debove (16 octobre), a combattu l'opinion de ce dernier, trop exclusive à son avis. Dans tous les cas observés par lui, Lépine aurait obtenu la confir-

Gley [1] a également signalé un accroissement réflexe de la sécrétion de la glande sous-maxillaire sous l'influence d'excitations portant sur le nerf sciatique.

Graves aurait constaté dans la sciatique l'hypertrophie musculaire. Mais le phénomène le plus fréquent, qui doit nous arrêter un peu, est l'atrophie musculaire [2].

Cotugno avait déjà beaucoup insisté sur l'atrophie du membre malade, qu'il appelait *ischiadica atrophia* ; mais il désigne ainsi l'émaciation en masse du membre, qu'il n'analyse pas. Il en est de même de quelques cas rapportés par Valleix, Louis, etc., avec amaigrissement. — Lasègue, plus tard Fernet et Landouzy, ont fortement attiré l'attention sur ce phénomène et l'ont analysé cliniquement.

L'atrophie porte sur les muscles seuls, à tel point que la peau et le tissu cellulo-adipeux sous-cutané peuvent être et sont le plus souvent hypertrophiés et masquent ainsi au premier abord la diminution de volume des masses musculaires. Cette atrophie n'est pas due au repos du membre, car elle peut survenir très vite (après quatorze jours dans un cas) et chez des malades qui remuent encore la jambe ; c'est une action trophique directe. — Seulement on peut admettre que, dans les cas où il y a atrophie musculaire, le nerf est anatomiquement altéré et le siège d'une névrite. Se basant sur la présence ou l'absence de ce symptôme, Landouzy distingue alors la *sciatique-névralgie* et la *sciatique-névrite*, deux espèces dont le pronostic et le traitement sont différents [3].

Dans un travail plus récent sur la sciatique et sa nature, Fernet va bien plus loin et admet qu'il y a névrite dans tous les cas de sciatique. A l'appui de son opinion, il cite une observation nouvelle avec névrite macroscopique, sans altération histologique cependant, et quelques autres faits plus ou moins anciens. De plus, par l'exploration directe, il trouve que, du côté malade, le nerf sciatique est plus gros, plus dur, ne se laisse pas diminuer par la pression et est douloureux partout. Il

mation de la loi suivante, formulée, à la suite de recherches expérimentales, dans la thèse de son élève HUGONNARD (thèse de Lyon, 1880) : « Les excitations *moyennes* ou *fortes* du sciatique diminuent considérablement et même arrêtent la sécrétion urinaire ; les excitations *légères* du même nerf l'augmentent... ».

HUCHARD (*Société médicale des hôpitaux*, 19 février 1892) conclut à une diminution de la sécrétion urinaire dans les formes intenses de la sciatique ; lorsqu'il y a polyurie, celle-ci serait imputable à une artério-sclérose concomitante.

[1] GLEY ; *Société de Biologie*, 20 févier 1886.

[2] Voy. sur ce point : LASÈGUE ; *Archives de Médecine*, 1864 ;

FERNET ; *Ibid.*, 1878 ;

LANDOUZY ; *Ibid.*, 1875, — et *Revue mensuelle*, 1878, 1 ;

[3] Voy. sur les deux variétés de sciatique :

PERRET ; *Cliniques*, 1887.

COMBEMALE ; *Bulletin médical du Nord*, 1890, n° 10, pag. 241.

ELLIOT ; *New-York med. Journ.*, 25 juillet 1891.

rappelle les motifs qui avaient poussé Lasègue à faire de la sciatique une maladie à part, distincte des autres névralgies, et cite enfin tous les troubles trophiques comme démontrant la constance de la lésion anatomique.

Ces conclusions nous paraissent exagérées. Que dans certains cas, il y ait épaississement du nerf, congestion, peut-être même inflammation, quand la sciatique est ancienne et plusieurs fois récidivée, c'est bien possible; mais de là à dire que la névrite existe dans tous les cas, il y a fort loin. Nous ne sommes pas même convaincus que tous les faits avec troubles trophiques correspondent à une lésion anatomique du nerf. Rien ne le prouve. Il y a des zonas fugaces, derrière lesquels il est difficile de supposer une névrite. Nous ne voyons donc aucun motif de modifier pour la sciatique les considérations exposées sur les névralgies en général, soit au point de vue des lésions anatomiques, soit au point de vue des troubles vaso-moteurs et trophiques qui peuvent les accompagner [1].

Notons, sur l'état du sciatique, qu'Eulenburg a trouvé des modifications dans l'excitabilité électrique de ce nerf, et qu'Erb n'a pas, de son côté, retrouvé le même fait. Les troubles des réactions électriques nous paraissent appartenir en propre à la sciatique-névrite [2], et Charcot leur attribue une grande importance pour le diagnostic de cette variété.

On a beaucoup écrit, ces dernières années, sur une complication relativement fréquente de la sciatique, la *scoliose* ou courbure latérale de la colonne vertébrale [3]. Charcot l'a signalée le premier, en 1888; elle a fait

[1] Sous bénéfice des restrictions précédentes, on peut dire que la présence de troubles moteurs (parésie), de troubles dans la sensibilité cutanée (anesthésie ou hyperesthésie), d'atrophie musculaire, de troubles trophiques ou vaso-moteurs, et de modifications dans les réactions électriques (réaction de dégénérescence), caractérise plutôt la névrite ; la douleur continue y a plus d'importance que dans la névralgie ; les paroxysmes sont moins marqués et les points douloureux moins nets. — La douleur, l'impotence fonctionnelle et la scoliose seraient communes aux deux variétés.

[2] NONNE ; *Berl. kl. Woch.*, 7 novembre 1887, pag. 844.

[3] Voici l'indication des principaux travaux sur la *scoliose sciatique :*

CHARCOT ; Leçons du mardi, 1886, — *Progrès médical*, 1887 ;

BALLET ; *Société médicale des hôpitaux*, 20 juillet 1887 ;

NICOLADONI ; *Wien. med. Pr.*, 1887, n° 39, pag. 1323 ;

BABINSKI ; *Archives de Neurologie*, janvier 1888 ;

BOUCHAUD ; *Journal des Sciences médicales de Lille*, 23-30 mars 1888 ;

BERBEZ ; *France médicale*, 29 novembre 1888 ;

TEXIER ; *Déformation particulière du tronc causée par la sciatique.* Thèse de Paris, 1888, n° 150 ;

SCHUDEL ; *Arch. f. klin. Chir.*, XXXVIII, fasc. I, pag. 1 ;

BRISSAUD ; *Archives de Neurologie*, janvier 1890 ;

GUSSENBAUER ; *Prag. med. Woch.*, 1890, XV, pag. 211 ; — *Progrès médical*, 1891, n° 21 ;

l'objet, par la suite, d'intéressants travaux de Ballet, Babinski, Texier, Brissaud, etc. Si cette manifestation est demeurée longtemps inaperçue, c'est en raison de l'absence de phénomènes subjectifs.

I. La scoliose est généralement *croisée*, c'est-à-dire porte (nous faisons allusion à la concavité de la courbe) sur le côté opposé au membre malade. On voit, du côté sain, la hauteur du flanc (espace compris entre les fausses côtes et la crête iliaque) diminuée; la dernière côte peut même, dans les cas très accentués, venir au contact de l'os des îles; dans les cas moins prononcés il existe un pli transversal plus ou moins profond entre la crête iliaque et le rebord costal.— Les épaules présentent souvent une différence de niveau; mais celle-ci, d'ailleurs inconstante, ne pourrait servir à déterminer le côté de la névralgie, car l'épaule qui proémine est tantôt l'épaule du côté malade, tantôt l'épaule du côté sain. — Le bassin est incliné vers le côté malade, et le membre inférieur atteint de névralgie se trouve légèrement fléchi; le pli fessier du même côté est abaissé [1], et la plante du pied repose sur le sol par toute sa surface.

Quel est le mécanisme de cette déviation vertébrale. Les os ou les articulations ne pouvant être mis en cause, on doit invoquer une action musculaire émanant des muscles du côté sain. Au début, il s'agit d'une simple contraction musculaire que l'on peut expliquer de la façon suivante :

Le sujet qui souffre d'un membre inférieur (quel que soit le siège de la lésion et quelle qu'en soit la nature) ne peut plus, comme à l'état normal, dans la station debout, répartir également le poids de son corps sur ses deux surfaces plantaires, les deux membres étant symétriquement et parallèlement disposés. Pour diminuer la douleur, il fléchit légèrement le membre malade (Lasègue), qui, dès lors, ne repose sur le sol que par sa pointe; mais insensiblement, et en raison de la gène qu'apporte ce mode de station, la plante du pied vient à son tour s'appliquer sur le sol par toute sa surface. Or cela n'est possible, l'autre

Souques; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, n° 5;
Gorhan; *Wien. kl. Woch.*, 1890, n° 24;
Remak; *Deut. med. Woch.*, 12 février 1891 et 7 juillet 1892;
Lamy; *Revue d'orthopédie*, mai 1891;
Tournier; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1891, n° 6, pag. 83;
Hallion; *Des déviations vertébrales névropathiques*. Thèse de Paris, 1892;
Higier; *Deut. med. Woch.*, 7 juillet 1892, n° 27, pag. 627;
Bruhl et Soupault; *La médecine moderne*, 21 décembre 1892, pag. 826;
Brunelli; *Revue d'orthopédie*, 1892, pag. 389;
Françon; *Lyon médical*, n[os] 6 à 10, 1893;
Chauffard; *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1893;
Laveran; *Ibid.*, 12 mai 1893.
Scheidel (Thèse de Berne, 1888) a décrit inversement certaines formes de névralgies sciatiques qui peuvent survenir secondairement à des déviations vertébrales très accentuées.

[1] Voy. Pitot; Thèse de Lyon, 1886, n° 340.

jambe demeurant étendue, que si le bassin s'incline du côté fléchi, d'où attitude *hanchée* du côté sain. Mais alors le centre de gravité du corps se trouve déplacé, et il est nécessaire, pour le rétablir, que la colonne vertébrale s'infléchisse du côté sain, grâce à la contraction des muscles spinaux de ce même côté. La contraction permanente de ces muscles amène peu à peu leur spasme fonctionnel, et une difformité permanente, souvent favorisée par l'atrophie des muscles du côté malade (insuffisance fonctionnelle), se trouve ainsi constituée.

Le hancher du côté sain d'une part, le spasme musculaire d'autre part, voilà de quoi expliquer la déviation des parties inférieures de la colonne et la diminution de la hauteur du flanc. Si les choses restent en l'état, l'épaule du côté sain s'inclinera, elle aussi, vers la hanche, et l'épaule du côté malade demeurera proéminente. Mais, dans bien des cas, une courbure de compensation se produira, en sens inverse de la première, dans les régions supérieures de la colonne et, dans ces cas, ce sera l'épaule du côté malade que l'on trouvera abaissée. Si la compensation est tout juste suffisante, les deux épaules demeureront au même niveau. On s'explique de la sorte l'inconstance et la signification souvent décevante de la saillie d'une épaule.

II. Certaines formes rares de sciatique (sciatique spasmodique) présentent une scoliose *homologue*, c'est-à-dire du côté du membre malade. Par suite d'une contracture réflexe de certains muscles vertébraux innervés par le plexus lombaire du côté de la névralgie, le bassin et le thorax se rapprochent l'un de l'autre de ce côté ; la colonne vertébrale s'incline dans le même sens. Or, la cuisse malade étant fléchie sur le bassin, et la jambe sur la cuisse, on conçoit que le sujet se trouve absolument incurvé du côté malade. Incapable de demeurer appuyé sur le membre douloureux, il ne pourra rétablir son équilibre, soustraire ce membre à la pression et faire porter la plus grande partie de son corps sur le côté sain, qu'« en faisant proéminer sa hanche saine en dehors de la ligne verticale qui passe par la plante du pied du côté sain » (Brissaud). On se rend compte sans peine des difficultés de la marche dans ce cas.

La scoliose sciatique peut offrir les degrés les plus variables ; quelquefois un examen attentif est nécessaire pour la dépister. Une fois constituée, elle est généralement définitive et persiste même après guérison de la sciatique, par suite des rétractions musculaires qui se sont produites à la longue. Cette loi, toutefois, n'est point absolue, et l'on a cité des cas (Souques, Françon) où la déviation vertébrale a fini à son tour par disparaître.

Nous n'avons rien de spécial à dire sur les *phénomènes généraux*, qui, s'ils existent, dépendent de la cause de la névralgie et non de la sciatique elle-même.

Rien de général à dire sur la *Marche*, la *Durée*, et les *Terminaisons*.

Les caractères que nous avons énumérés sont assez nets pour que le *Diagnostic* soit le plus souvent facile. Le rhumatisme articulaire localisé à la hanche, le rhumatisme musculaire, la coxalgie avec sa douleur du genou, ont des signes propres que la sciatique ne présente pas et n'ont pas certains signes qu'offre la sciatique.

Un diagnostic important à faire est celui de l'origine de la sciatique: Y a-t-il, par exemple, lésion de la colonne vertébrale, des méninges ou de la moelle? Un caractère essentiel et qui doit toujours attirer l'attention est la *bilatéralité*[1]. Une sciatique rebelle et bilatérale est suspecte. On recherchera alors les signes directs de l'altération présumée dans les os ou dans l'axe spinal. Dans les cas de lésion méningo-médullaire, la douleur est plus intense aux extrémités des membres que dans le reste de leur longueur ; elle est continue et peu exagérée par la pression, les réflexes et les fonctions des sphincters sont modifiés, etc.

Le *Pronostic* dépend de la cause.

Le *Traitement* n'a rien de spécial pour ce qui a trait à l'indication causale. Pour la douleur elle-même, les *injections* de morphine peuvent être employées [2].

Hammond conseille, dans ce cas, d'atteindre le nerf avec l'extrémité libre de la canule et de faire alors l'injection. La pratique n'en est pas difficile, dit-il. « Choisissez un endroit dans la partie postérieure de la cuisse, à peu près à quatre pouces du grand trochanter et à un pouce en dehors de la ligne médiane ; enfoncez la pointe de la canule perpendiculairement et à une profondeur qui varie généralement de un à deux pouces, vous atteindrez presque infailliblement le nerf, ainsi que le témoigne la sensation légère de tressaillement accusée par le malade dans les parties situées au-dessous du point lésé. Vous injectez ensuite la quantité voulue et vous retirez la seringue. Si le nerf n'a pas été atteint, l'injection n'en doit pas moins être faite... ; le traitement n'est pas seulement palliatif, souvent il est aussi curateur. »

Des injections locales d'eau salée (Luton), d'éther (Lereboullet, Orto) de chloroforme (Besnier), d'acide osmique[3], d'acide phénique (Della Branca[4]) ont également été pratiquées.

[1] La sciatique double est fréquemment aussi symptomatique du diabète (CHARCOT ; *Œuvres complètes*, tom. III, pag. 143).— Elle peut encore survenir primitivement, et CHARCOT (*Gazette des hôpitaux*, 10 mars 1891 ; *Progrès médical*, 4 avril 1891 ; *Clinique des maladies du système nerveux*, tom. I, pag. 179) a récemment rapporté l'observation d'un malade atteint de sciatique double primitive, qui présentait en même temps une atrophie musculaire très marquée dans le domaine du poplité interne et du poplité externe.

[2] A l'intérieur, l'*antifébrine* (MÉNARD ; thèse de Paris, mai 1888, — FLINT ; *New York med. Rec.*, 1 décembre 1888) et l'*antipyrine* (WILSON ; *Philad. med. Times*, 15 octobre 1887) ont été utilisées et ont donné des résultats variables.

[3] STERKOULIS ; *Congrès des médecins grecs*, 1887 (anal. in *Semaine médicale*, 25 mai 1887). — Voy. aussi pag. 140.

[4] DELLA BRANCA ; *Riforma medica*, 13 juin 1885.

On pratique quelquefois des *cautérisations* à l'acide sulfurique ou au fer rouge. Les *vésicatoires*, même sans morphine, rendent de grands services Le *massage* [1] a quelquefois donné de bons résultats. On a cautérisé le lobule de l'oreille avec succès..... Tout cela a été déjà énuméré et discuté.

La *suspension*, associée à l'administration de l'antipyrine, a récemment donné des succès à Hunt [2] et à Guttmann [3].

L'*électricité* est préconisée par beaucoup de médecins. Le courant faradique agit comme excitant de la peau ; c'est une sorte de moxa électrique. Erb recommande plutôt le courant galvanique ; un pôle est placé à l'origine du nerf et l'autre aux points douloureux. Il en aurait obtenu de bons effets, même dans des cas anciens [4].

On a préconisé d'autres moyens, comme l'huile de térébenthine (1 à 5 gram. pour 35 de miel, deux cuillerées à café). Hirt l'administre en capsule, à la dose de 10-12 gram. par jour.

Les *bains* sulfureux [5] ou térébenthinés, les bains de vapeur, l'hydrothérapie, qui sont souvent fort utiles, s'adressent surtout à la cause, à certains états morbides déterminés.

A Champel, Glatz [6] institue un traitement qui est l'association de la douche écossaise avec l'électrisation galvanique, en recommandant très spécialement d'administrer la douche immédiatement après la séance d'électrisation. La douche doit être aussi chaude que le malade peut la supporter (55 à 60°) pendant cinq minutes, de façon à annihiler, pour ainsi dire, l'excitabilité du nerf. Le courant de la pile doit être peu intense, mais très dense (18 à 24 éléments) : l'une des électrodes est placée au niveau de la moelle ou du plexus sacré, et l'autre, plus petite, sur les points douloureux. La direction du courant est indifférente.

Enfin, il y a les *moyens chirurgicaux*. Les opérations radicales, comme la section, ont été assez souvent pratiquées pour de petits rameaux ; mais on ne peut naturellement y recourir que très exceptionnellement pour

[1] MAX MULLER ; *Deut. med. Woch,*, 1886, n° 24.

[2] HUNT ; *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 28 septembre 1889, pag. 446.

[3] GUTTMANN ; *Société de Médecine interne de Berlin*, 1890 (anal. in *Semaine médicale*, 14 mai 1890, pag. 178).

[4] Voy. STEAVENSON ; *The Lancet*, 17 juillet 1886 ;
MORITZ MEYER ; *Berl. kl. Woch.*, 31 août 1891 ;
MICHAUD ; Thèse de Bordeaux, 1892 ;
ROUVEIX ; *Bulletin médical*, 2 octobre 1892 ;
TISSIER ; *De l'électricité dans le traitement de la sciatique*, in *Annales de Médecine*, 15 février 1893, pag. 54.

[5] FRANÇON (*Lyon médical*, 1893) a obtenu dans un certain nombre de cas la guérison de sciatiques accompagnées de scoliose par le traitement thermal d'Aix-les-Bains.
Les eaux de La Malou sont également indiquées dans les cas de cet ordre.

[6] GLATZ ; *Société médicale de la Suisse romande*, 1882 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VII, n° 21, pag. 333).

le tronc même du sciatique, à cause de la paralysie consécutive [1]. Il n'en est pas de même des moyens plus récemment proposés : Patruban et Nussbaum ont eu des succès par la dénudation et l'élongation du nerf malade [2]. Fayrer [3] a obtenu dans un cas la guérison en pratiquant la ponction du nerf avec un bistouri à lame longue et étroite ; il a vu s'écouler, en opérant de la sorte, quelques grammes d'un liquide séreux accumulé dans la gaîne du nerf. — L'acupuncture aurait tout récemment donné à Gibson [4] d'excellents résultats ; sur 100 malades traités de la sorte, 56 % ont guéri, 32 % ont été très améliorés, 10 % un peu améliorés, 2 % nullement modifiés.

Debove [5] a obtenu de brillants résultats en congelant la peau avec le chlorure de méthyle, qui donne un froid de — 23°. Il se sert d'un siphon contenant le chlorure de méthyle ; à l'extrémité du bec, il fait adapter un tube de plomb et un ajutage muni d'un petit orifice. Le jet est dirigé sur la peau dans toute l'étendue des régions douloureuses, depuis le sacrum jusqu'à la malléole ; on voit immédiatement la peau se congeler, devenir blanche et dure comme la pierre. Le malade accuse une sensation de brûlure qui est pénible, mais n'est pas à beaucoup près comparable, au dire des malades, à la douleur produite par la cautérisation ignée. La peau se décongèle très rapidement, quelle que soit l'étendue congelée ; il subsiste un érythème plus ou moins accusé ; le maximum des accidents a été une légère vésication, jamais d'eschare. Dès ce moment, le malade est guéri, peut marcher ; on fera une nouvelle application en un ou deux points s'il accusait encore un ou deux points douloureux. Les jours suivants, la guérison se maintient, ou bien un ou deux petits points douloureux réapparaissent : la congélation de la peau au lieu même de la douleur la fait disparaître instantanément [6].

[1] Voy. l'observation récente de Ricketts (*Med. New.*, 18 juin 1892, pag. 702; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 616).

[2] Sur *l'élongation du nerf dans la sciatique*, voy. :

Norman Mackintosh ; *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1881, pag. 456 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 93);

Nicolas ; Thèse de Paris, 1881, n° 278;

Scarenzio ; *Annali Universali*, février 1885 ;

Charvot ; *Société de Chirurgie*, 15 avril 1891.

Laurent (Thèse de Lyon, 1885) et, tout récemment, Von Winiwater (*Annales de la société médico-chirurgicale de Liége*, mai 1893, pag. 236) ont préconisé l'élongation non sanglante du nerf sciatique en fléchissant fortement sur le bassin le membre inférieur complétement étendu.

[3] Fayrer ; *The Practitionner*, — et *Union médicale*, 1887.

[4] Gibson ; *Loc. cit.*

[5] Debove ; *Société médicale des hôpitaux*, 8 août 1884.

[6] Voir, en plus de ce que nous avons dit sur ce sujet, au paragraphe du traitement général des névralgies (pag. 137) :

Discussion à la *Société médicale des hôpitaux*, 1885; — à l'*Académie de Médecine* et à la *Société de Biologie*, 1888.

Santelli ; Thèse de Paris, 1885;

Tout n'est pas dit sur les névralgies sacrées quand on a décrit la sciatique. Il y a encore la NÉVRALGIE DU HONTEUX INTERNE, qui n'est cependant étudiée nulle part. Non seulement les Traités de pathologie, mais encore les livres spéciaux sur les névralgies, ceux de Valleix, Axenfeld, etc., ne nomment même pas cette maladie.

Quelques auteurs, comme Fabre[1] et Vidal (de Cassis)[2], étudient bien dans un chapitre spécial les névroses ou les névralgies de l'urèthre ; mais ils décrivent là en bloc une série de phénomènes peu semblables entre eux et ne parlent nullement de ce type à part, bien arrêté, de la névralgie du honteux interne. Nous n'avons absolument pu trouver dans la littérature médicale que deux courtes descriptions de la maladie en question : l'une dans Masius et van Lair[3], l'autre dans le Traité de Erb[4].

Cette névralgie existe cependant, avec des caractères bien nets, tout à fait spéciaux, et il est important de la connaître afin d'éviter des erreurs de diagnostic qui pourraient entraîner des hésitations ou des fautes thérapeutiques graves. Bourguignon raconte en effet que « un de nos confrères de Paris, affecté d'une simple névralgie, a été opéré de la taille par un ex-chirurgien de l'Hôtel-Dieu, bien connu par l'aveu de ses erreurs ».

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un fait qui donnera une bonne idée de l'aspect clinique de cette névralgie. Un homme qui avait des hémorrhoïdes depuis fort longtemps fut pris, un jour, de vives douleurs survenant par accès très aigus, séparés par des intermissions complètes. La douleur partait du périnée, cheminait tout le long de la verge jusqu'au gland, puis s'éparpillait là, et disparaissait. En même temps il éprouvait le besoin d'uriner. La miction était facile, l'urine normale. Mais à la fin, au moment de l'expulsion des dernières gouttes d'urine, survenait de nouveau une crise de douleurs atroces. Le cathétérisme n'avait rien révélé d'anormal dans la vessie. Il fut, du reste, complètement guéri par l'opium à haute dose.

Nous avons pu réunir autour de ce fait, dans l'une de nos précédentes éditions, quelques autres observations analogues, éparses dans les divers Recueils, qui se rapportent toutes au honteux interne[5].

MOSSÉ ; *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1888, n° 4 ;
COTTE ; Thèse de Montpellier, 1889 ;
DUCHAUSSOY ; Thèse de Paris, 1889.

DUMONTPALLIER et RAYMOND (*Société de Biologie*, 23 juillet 1887) ont proposé de pulvériser le chlorure de méthyle sur le membre sain.

MILIOTTI (*Gaz. di osped.*, 1885, n° 90) a préconisé les pulvérisations d'éther éthylique.

[1] FABRE ; *Bibliothèque du médecin praticien*, IV, pag. 203.
[2] VIDAL ; *Pathologie externe*, IV, pag. 515.
[3] MASIUS et VAN LAIR ; *Symptomatologie*, II, pag. 916.
[4] ERB ; *Loc. cit.*, pag. 166.
[5] Voici l'indication bibliographique des six cas que nous avons pu recueillir

On sait en effet que ce nerf se détache du plexus sacré, vient au périnée, puis se divise, donne des rameaux aux divers muscles du périnée et la branche dorsale de la verge, qui va jusqu'au bout du pénis.— Ce trajet anatomique explique très bien la symptomatologie décrite ; c'est surtout une douleur étendue sur tout le trajet de ce nerf avec des points douloureux, particulièrement au périnée.

Les *Causes* principales de cette névralgie paraissent être, en dehors des conditions étiologiques générales connues, les hémorrhoïdes, les lésions et les tumeurs du périnée ou de l'urèthre.

Le *Diagnostic* est important, car souvent les malades sont sondés, traités pour un rétrécissement ou une pierre, taillés même quelquefois, alors qu'ils ont une simple névralgie. Le caractère capital pour ce diagnostic est dans l'intégrité de l'urine et de la miction. De plus, il n'y a pas de douleur dans le testicule ou ailleurs, ce qui distingue de la névralgie lombo-abdominale et de sa variété testiculaire.

Le *Traitement* ne présente pas d'indication particulière.

Comme Appendice à l'étude de cette névralgie, nous dirons un mot de l'*herpès névralgique des organes génitaux*, décrit par Mauriac [1], et qui peut être considéré comme le *zona* des névralgies génitales.

On remarque assez souvent qu'une lésion bénigne, toute locale, de la muqueuse préputiale (trois ou quatre érosions superficielles, indolentes d'abord), donne lieu à des phénomènes douloureux qui, primitivement confinés sur le prépuce, s'étendent de tous côtés, envahissent le fourreau, le périnée, les fesses, les cuisses, les jambes, le pied, etc. Ces irradiations douloureuses sont tout à fait hors de proportion avec la

(indépendamment de ceux de Mauriac, dont nous parlerons tout à l'heure): 1. Caucanas ; *Névralgie du pénis* (*Académie de Médecine*, 25 septembre 1828 ; *Archives générales de médecine*, XVIII, pag. 449). — 2. Gutherz ; *Ein Fall von Neuralgia gonorrhoica* (*Deutsche Klin.*, 34 ; *Jahresber.*, 1852, pag. 291). – 3. Allier; *De la compression des artères dans le traitement des névralgies* (*Revue de Thérapeutique*, 1854, n° 6; *Jahresber.*, 1854, pag. 39).— 4. Bruchon; *Note sur un cas d'uréthralgie intermittente guérie par le sulfate de quinine à l'intérieur* (*Bulletin de la Société de Médecine de Besançon*, 1887 ; *Revue de thérapeutique du Midi*, 1857, pag. 316).— 5. Costes ; *Sur un cas d'uréthralgie* (*Journal de Médecine de Bordeaux*, mars 1859 ; *Jahresber.*, 1860, pag. 32). — 6. Corbel ; *Névralgie intermittente du canal de l'urèthre. Rétrécissement mou; uréthrotomie. Guérison* (*Gazette des hôpitaux*, 1866, pag. 310).

Plus récemment, Davidsohn et Bernhardt (*Société de Médecine Berlinoise*, 1890; anal. in *Semaine médicale*, 25 juin 1890, pag. 225, — et *Berl. klin Woch.*, 28 juillet 1890) ont rapporté un cas de *zona périnéal* accompagné d'une paralysie très accentuée de la vision et du rectum.

Nous avons cité plus haut (pag. 268) les faits, publiés par Barié, de zona périnéo-génital observés chez des tuberculeux.

[1] Mauriac ; *Gazette des hôpitaux*, 1876.— *Leçons* ; Paris, Delahaye, 1877.

Voy. aussi Epstein ; *Viertel. f. Derm. und Syph.*, Heft 4, 1886 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXX, pag. 229).

bénignité de l'état local. On voit souvent ces phénomènes récidiver avec le même appareil symptomatique.

Comme dans le zona ordinaire, la névropathie douloureuse peut précéder, accompagner et suivre l'éruption des vésicules.

En même temps que cette douleur névralgique dans les nerfs génitaux et les nerfs des membres inférieurs, on observe souvent de l'hyperesthésie et plus tard l'anesthésie de diverses régions. Quelquefois aussi il y a un écoulement muqueux et transparent qui peut être symptomatique de la névralgie, comme les troubles sécrétoires que nous avons rencontrés dans les autres maladies de cet ordre.

Pour Mauriac, c'est là le zona des divers nerfs du plexus sacré, et spécialement des branches nerveuses qui se distribuent au pénis, aux bourses et au périnée. Cette maladie dépend d'un état général, disposition constitutionnelle, arthritis plus souvent que dartre. L'étiologie locale n'agit que comme cause occasionnelle [1].

La névralgie du PLEXUS COCCYGIEN n'est pas habituellement décrite. Cependant on peut faire rentrer dans cette catégorie au moins un certain nombre des cas de *coccygodynie* publiés par Simpson et différents autres auteurs (Krukenberg, Nott, Erichsen, Scanzoni [2]).

Le *Symptôme* principal de cette névralgie est une douleur dans la région coccygienne, ressentie surtout quand le malade est assis ou quand il marche, souvent aussi pendant la miction et la défécation. Elle irradie fréquemment vers le périnée, la vessie et même la hanche. Les malades s'assoient souvent sur une fesse, de côté, ou en mettant une main sous le siège. Toutes les secousses et la pression de bas en haut exagèrent la douleur.

Comme *Étiologie*, nous noterons les traumatismes divers, les différentes maladies du coccyx ou même de la glande coccygienne. La maladie est du reste plus fréquente chez la femme et succède alors à un accouchement difficile, à une lésion interne, à l'hystérie, la neurasthénie, etc.

Pour le *Traitement*, Scanzoni recommande les sangsues, les bains chauds, les compresses chaudes et émollientes, les injections hypodermiques de morphine. Gosselin préconise l'usage des coussins à air et les purgatifs doux.

On a eu quelquefois recours à une intervention chirurgicale dans des cas très rebelles. Nott (dans l'Amérique du Nord) a fait l'extirpation du coccyx. Simpson a pratiqué la section sous-cutanée des muscles et des ligaments s'insérant au coccyx, et puis l'excision de l'os.

Seeligmüller a guéri par la faradisation une coccygodynie datant de douze ans ; il appliquait le pôle négatif dans le canal cervical (?) et le pôle positif sur le sacrum.

[1] MAURIAC; *Revue des Sciences médicales*, IX, pag. 218.
[2] Voy. ERB, *loc. cit.* — ROSENTHAL, *loc. cit.*

## CHAPITRE X.

### ASPHYXIE LOCALE ET GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS[1].

La maladie dont nous abordons l'étude est une sorte de névrose vaso-motrice, caractérisée par une crampe symétrique des vaso-constricteurs pouvant entraîner jusqu'à la gangrène. Décrite pour la première fois par M. Raynaud, en 1862, elle consiste essentiellement dans une gangrène sèche, symétrique, sans altération vasculaire appréciable, sans thrombose ni embolie. C'est une gangrène d'origine nerveuse, qui peut frapper les membres inférieurs ou supérieurs, ou même les oreilles et le nez.

Nous empruntons surtout les éléments de notre description aux travaux de M. Raynaud, en y ajoutant quelques notions plus récemment acquises.

SYMPTOMATOLOGIE. — I. L'*asphyxie locale* est le premier degré de la gangrène symétrique. Elle la précède à peu près toujours, mais peut

[1] M. RAYNAUD; Thèse de Paris, 1862; - art. *Gangrène symétrique des extrémités*, in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1872; - *Archives générales de Médecine*, 1874;
RONDOT; *Gangrènes spontanées*. Thèse d'agrégation, 1880;
WEISS; *Zeits. f. Heilk.*, 1882, III, pag. 233;
FRÆNTZEL; *Zeits. f. kl. Med.*, 1883, VI, pag. 277;
VULPIAN; *Gazette des Hôpitaux*, 1884, 9;
LAUER; *Inaug. Dissert.*, Strasbourg, 1884;
SCHULZ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1884, pag. 183;
PITRES et VAILLARD; *Archives de Physiologie*, 1885, V, pag. 103;
POWEL; *Brit. med. Journ.*, 30 janvier 1886, pag. 203;
SHAW; *New-York med. Journ.*, 18 décembre 1886;
BOURRELY; Thèse de Paris, 1887;
POTAIN; *Gazette des Hôpitaux*, 26 juillet 1887, n° 90;
DE VIVILLE; Thèse de Paris, 1888;
VEAVER; *Lancet*, 3 novembre 1888;
DOMINGUEZ; Thèse de Paris, juillet 1889 (*formes atténuées*);
BRAMANN; Congrès des Chirurgiens allemands, et *Centr. f. Chir.*, 1889, n° 29;
CALWELL; *Brit. med. Journ.*, 28 juin 1890;
VILLARD; *Lyon médical*, 12 octobre 1890;
STEVENSON; *Lancet*, 1 novembre 1890;
STURNDORF; *Med. Record*, 1 août 1891;
ROSENBAUM; *Société de médecine interne de Berlin*, 23 mai 1892 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1 juin 1892, pag. 223);
KORNFELD; *Wien. med. Presse*, 11 décembre 1892;
HUTCHINSON; *De l'Acropathologie*, in *Semaine médicale*, 11 mars 1893;
SIMPSON; *Edimbourg med. Journ.*, mai 1893.

ne pas en être suivie. Cet état se présente sous deux formes principales : 1. L'extrémité atteinte devient complètement exsangue et se décolore. La peau est envahie par une pâleur analogue à la pâleur subite que présente le corps tout entier dans la syncope, quand le cœur s'arrête. C'est pour ce motif qu'on appelle assez improprement cette forme : *syncope locale*. — 2. L'afflux du sang artériel manque seul, mais il y a stase dans les veines et dans les capillaires ; de là, une teinte livide : c'est l'asphyxie locale proprement dite.

Ces deux formes cliniques sont très intimement liées ; elles peuvent se succéder sur les mêmes points ou se présenter simultanément sur différents points d'un même doigt ou d'un orteil.

*a.* La *syncope locale*, dans sa forme la plus simple, est parfaitement compatible avec la santé. Ainsi, certaines personnes sous l'influence du froid, d'autres même, plus impressionnables, sous une influence nerveuse inappréciable, voient leurs doigts successivement pâlir, se refroidir. C'est la sensation de *doigt mort*, qui peut persister un temps variable, sans douleur. C'est là un phénomène analogue à la rougeur de la face dans une émotion, ou à la pâleur de la figure après un effroi : c'est toujours une action sur les vaso-moteurs.

La peau devient blanche, exsangue ; la sensibilité est anéantie ; les doigts sont complètement étrangers au sujet, qui ne peut pas les remuer. Après l'accès, il se fait une sorte de réaction qui donne la sensation douloureuse de l'onglée.

Ce sont les troubles circulatoires qui débutent et qui tiennent tout sous leur dépendance. Le pouls peut devenir presque imperceptible pendant l'accès.

*b.* Dans l'*asphyxie locale*, il y a une teinte cyanosée variable : blanc bleuâtre, transparente, ou violette ardoisée, ou même noirâtre jusqu'à la couleur d'une tache d'encre. Si l'on appuie dessus, on produit une tache blanche qui ne disparaît que très lentement. Tout cela indique la lenteur de la circulation capillaire. Souvent il y a un peu de gonflement dans le voisinage ; quelquefois aussi des marbrures veineuses livides s'élèvent de là à des hauteurs variables.

Ici la douleur est presque constante, quelquefois très vive, avec un engourdissement pénible, puis une sensation de brûlure et des élancements. Mais, avec tout cela, l'anesthésie cutanée est complète : le sujet ne peut pas saisir les objets.

A la période de réaction qui succède, il y a des fourmillements agaçants, comparés à une brûlure et à l'action de l'ortie. La couleur précédente disparaît et la rougeur envahit la peau, qui devient d'abord d'une rougeur foncée et reprend ensuite son incarnat normal.

C'est là un état très analogue à la cyanose que présentent les cardiaques, par exemple ; seulement ici la douleur est en plus, et puis surtout il y a intermittence dans les phénomènes.

Avec cela, l'intégrité des réactions électriques (nerfs et muscles) est

affirmée par Rosenbaum ; le même auteur insiste sur l'anesthésie qui accompagne quelquefois les paroxysmes.

En parfaite santé, plusieurs personnes éprouvent un certain nombre de ces phénomènes, pendant l'hiver[1].

II. La *gangrène symétrique* a un début variable, les deux états que nous venons de décrire pouvant se combiner de manières très diverses. — Dans un premier cas, les parties paraissent exsangues, pâles, puis prennent une teinte lilas, avec fourmillements, élancements et onglée ; les bouts des doigts deviennent ensuite violacés. — Dans un second cas, la rougeur livide commence et le malade croit avoir des engelures ; mais bientôt les douleurs sont de plus en plus aiguës, des marbrures livides se montrent dans le voisinage, et la lésion s'accentue.

Les doigts deviennent bientôt noirs et insensibles ; une petite phlyctène se développe, remplie de liquide séro-purulent ; elle se rompt et laisse le derme à nu. On croirait à un début de gangrène grave ! Non : l'excoriation persiste quelques jours ; puis les parties se raniment, se cicatrisent, se rétractent, et il reste une sorte de tubercule conique, souvent immédiatement sous-jacent à l'ongle.

La guérison n'est que momentanée ; puis la même série de phénomènes se reproduit. M. Raynaud a vu cet état se renouveler ainsi pendant deux ans, toujours avec des intervalles de rémission passagère.

A une époque plus avancée, on trouve sur la pulpe de tous les doigts un grand nombre de petites cicatrices blanches, déprimées, très dures, qui sont comme les stigmates de la maladie, prouvant qu'elle ne s'est pas arrêtée à l'épiderme, mais qu'elle a atteint la couche superficielle du derme. Tous les ongles peuvent tomber simultanément à un moment donné.

Ce qui frappe le plus dans cette forme de la maladie, c'est la disposition effilée du bout des doigts, la dureté de leur tissu, leur aspect flétri et comme chagriné.

Ce parcheminement peut aussi survenir sans phlyctènes antérieures ; la peau prend une coloration fauve, elle est amincie, desséchée, ridée ; le doigt prend une forme conique. Ensuite, on observe une espèce de desquamation : des pellicules épaisses, d'une dureté ligneuse, s'enlèvent par lambeaux.

D'autres fois (surtout chez les enfants), les phlyctènes ne se rompent pas et se dessèchent après quelques jours ; le liquide se résorbe ; l'épiderme brunit et se détache par plaques, laissant une peau rose très lisse, qui reprend bientôt son aspect normal.

La gangrène peut, du reste, aussi se manifester d'emblée sans phlyc-

[1] Voy. sur les rapports de l'asphyxie des extrémités avec les *engelures* :
Bouchez ; Thèse de Paris, janvier 1892 ;
Legroux ; *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 11 février 1892 (anal. in *Semaine médicale*, 1892, pag. 58).

tènes. Il y a alors tendance à la momification ; l'ongle devient complètement noir, la phalange entière prend une teinte de plus en plus foncée et arrive à un noir de charbon. Au bout de quelques jours, il se forme un cercle inflammatoire à la base de l'orteil et par traînées irrégulières La suppuration s'établit tout autour ; l'eschare devient mobile et se détache ; elle est, du reste, peu profonde et n'a pas plus d'un ou deux millimètres d'épaisseur. Les bourgeons charnus apparaissent nombreux, et tout se cicatrise rapidement.

On voit souvent survenir, à titre de complication, dans les formes légères de l'affection, des inflammations d'aspect variable, résultat d'invasions microbiennes du côté des membres atteints. Hallopeau[1] a observé consécutivement des dermatites pustuleuses généralisées.

Ces diverses formes peuvent se trouver réunies sur le même sujet dans les cas graves, et se présenter simultanément sur plusieurs points du corps.

Un phénomène important à noter, à côté de la lésion elle-même, est la *douleur*, qui prend bientôt une intensité effrayante. Elle ne reste pas bornée aux extrémités et irradie dans tout le membre. C'est une sensation de brûlure, de déchirement, revenant par accès qui coïncident avec une augmentation manifeste de la teinte cyanosée Cet état peut arracher des hurlements de souffrance, même à des personnes d'un naturel doux et patient. Quelquefois aussi, dans l'intervalle des crises, il reste un agacement et une irritabilité extrêmes.

Un fait remarquable est l'intégrité des autres fonctions, et même de la nutrition dans les parties voisines. Ainsi, M. Raynaud insiste sur le spectacle étrange que présente un nez presque entièrement noir au milieu d'un visage frais et vermeil. La respiration, la digestion, etc., sont parfaitement normales. On a noté quelquefois une prostration intellectuelle pouvant aller jusqu'à l'hébétude.

L'appareil circulatoire ne présente souvent aucune espèce d'altération. Dans un cas, nous avons cependant observé un léger degré d'athérome, que révélait seulement un petit plateau sur le tracé sphygmographique. En tout cas, il n'y a rien de constant de ce côté.

Dans une observation plus récente, qui a de l'importance au point de vue de la physiologie pathologique, M. Raynaud a constaté des troubles irréguliers du côté de la vue, et a noté à l'ophtalmoscope le rétrécissement périphérique de l'artère centrale de la rétine.

Le *siège* le plus habituel des lésions que nous venons de décrire est aux extrémités (doigts et orteils), plus rarement au nez et aux oreilles. La gangrène de ces dernières parties est extrêmement rare.

Ainsi, M. Raynaud disait dans sa Thèse, en 1862 : « Le nez, le pavillon

[1] Hallopeau ; *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1890 (*Semaine médicale*, 12 avril 1890, pag. 122).

des oreilles, se montrent quelquefois plus ou moins atteints ; mais *je ne sache pas que jusqu'ici on y ait noté une mortification complète.* Le lobule et les ailes du nez présentent, il est vrai, une coloration noire ; des marbrures livides s'étendent jusqu'à la joue, mais cette coloration disparaît à la pression, pour reparaître ensuite. Les parties se raniment peu à peu, sans même passer par la période de desquamation [1]. »

Dix ans plus tard, M. Raynaud reproduisait le même passage et ajoutait : « *Une seule fois* j'ai vu se former de toutes petites cicatrices à la pointe du nez [2] ».

Ainsi, M. Raynaud, qui a mieux que personne connu et analysé les cas de gangrène symétrique des extrémités, n'a trouvé qu'une fois de véritables eschares au bout du nez et aux oreilles. Depuis lors, Fischer[3] a publié un autre fait analogue. La rareté de cette localisation n'en reste pas moins établie.

C'est là ce qui fait l'intérêt d'une observation que nous avons publiée, et dans laquelle la gangrène symétrique, non seulement avait frappé le bout du nez et le pavillon des oreilles, mais encore s'était exclusivement localisée en ces régions [4].

La Marche de cette maladie est continue ou présente des intermissions. M. Raynaud distingue trois périodes dans son évolution : 1. La période d'invasion est insidieuse, caractérisée par les phénomènes d'asphyxie locale ; elle dure de quelques jours à un mois ; 2 Dans la période d'état, avec les accès de douleurs, commence le développement de la gangrène ; elle dure une dizaine de jours ; 3. Enfin la période d'élimination des eschares s'étend de vingt jours à dix mois ; sa durée moyenne est le plus souvent de trois ou quatre mois.

Il n'y a pas d'ordre régulier dans l'envahissement successif des parties.

La Terminaison est le plus souvent favorable, même dans les cas qui paraissent graves. Seulement la maladie laisse habituellement des traces indélébiles : une sorte de sclérème des parties atteintes. De plus, il n'est pas rare d'observer des récidives.

Nous n'avons pas encore parlé de l'Étiologie.

Les *femmes* sont beaucoup plus sujettes à cette maladie que les hommes : elles représenteraient les 4/5 des sujets atteints. Dans plusieurs cas, on a noté la suppression menstruelle au début des accidents (cause occasionnelle ?), et on a constaté la réapparition des règles lors de la guérison.

L'*âge* le plus favorable semble être de 18 à 30 ans ; c'est à proprement

[1] M. Raynaud ; Thèse citée, pag. 117.
[2] Le même ; Article cité, pag. 642.
[3] Fischer ; *Revue des Sciences médicales*, VI, pag. 498.
[4] *Montpellier médical*, juin 1878.

parler une gangrène juvénile ou de l'adulte[1]. — Le tempérament nerveux a été souvent noté, mais pas toujours.

L'action du froid[2] est incontestable, surtout sur les accidents du début ; cependant il faut se garder de voir dans la maladie de M. Raynaud de simples phénomènes de congélation. La maladie, une fois constituée, évolue parfaitement en été aussi bien qu'en hiver.

Le traumatisme a pu être invoqué dans quelques cas.

M. Raynaud a vu, dans un cas, le diabète sucré coïncider avec l'asphyxie locale[3]. Mais, d'une manière générale, il n'admet pas l'action étiologique des maladies antérieures.

Bourrely, énumérant dans sa thèse les facteurs de l'asphyxie locale des extrémités, signale le paludisme, l'athérome, les lésions cardiaques et rénales, le diabète, le saturnisme ; d'autres fois, enfin, il n'existe pas de cause apparente, et l'affection mérite le nom d'idiopathique[4]. On

[1] ABERCROMBIE (*Arch. of pediatrics*, octobre 1886 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXII, pag. 129) a vu l'asphyxie locale des extrémités alterner, chez un enfant de 3 ans, avec des poussées d'hémoglobinurie paroxystique. — Il conclut à l'analogie des deux formes morbides.

BRAMANN (Congrès des Chirurgiens allemands, 1889 ; anal. in *Semaine médicale*, 1 mai 1889) a observé une gangrène symétrique des extrémités, avec chute des ongles d'abord et des phalanges ensuite, chez trois frères âgés l'un de 7 ans, l'autre de 9 ans, le troisième de 13 ans.

Plus récemment MENDEL (*Semaine médicale*, 12 avril 1893, pag. 171, et 24 mai 1893, pag. 253) en a observé un cas, suivi d'une double récidive, chez un enfant de 15 mois.

Voy., sur la *gangrène symétrique des extrémités chez l'enfant* : ROSSIGNOT ; Thèse de Paris 1888, n° 1. — D'après cet auteur, la maladie de Raynaud s'observerait chez l'enfant dans 15 p. 100 des cas.

[2] L'un de nous a été consulté récemment par une jeune femme qui, pendant tout un hiver, avait pris la mauvaise habitude de dormir en donnant la main à son enfant couché dans un lit voisin. Il a attribué à ce refroidissement les accidents suivants dont cette main était le siège :

Par moments, l'extrémité des doigts devient rouge, turgide, gonflée ; il y a un peu de sueur locale ; souvent des fourmillements précèdent la crise. La rougeur siège surtout aux faces palmaire et dorsale de la première phalange. Les doigts sont, à ces moments, animés de petits tremblotements, surtout s'ils ne sont pas appuyés, et la malade n'a plus de force dans cette main. Tout cela disparaît dans l'intervalle des crises. Le médius et l'annulaire sont le plus souvent pris, quelquefois exclusivement. Souvent le médius est alors raidi en extension et l'annulaire en flexion. Des douleurs assez vives partent de ces régions et irradient le long du bras jusqu'à l'épaule, où elles sont fortes. — Dans ces derniers temps, les crises se sont accompagnées de vertiges et d'un peu d'éblouissement.

[3] De même DEBOVE (*Société médicale des Hôpitaux*, 27 février 1880) a observé la gangrène symétrique au cours d'une néphrite, et, depuis, plusieurs auteurs ont fait des constatations analogues (Voy. JACOBY ; *New-York med. Journ.*, 7 février 1891).

RADZISZEWSKY (*Progrès médical*, 21 juillet 1888) a vu survenir une gangrène spontanée des doigts de la main chez un sujet qui était à la fois alcoolique, albuminurique et diabétique.

[4] Voy. par exemple le cas de STEINER ; *Deut. med. Woch.*, 1888, n° 4, pag. 65.

remarquera que tous les états dont il fait mention sont actuellement considérés comme des générateurs (rhumatisme, saturnisme) ou des localisations (athérome, lésions rénales et cardiaques) de l'artério-sclérose qui, à sa phase initiale surtout, s'accompagne fréquemment de spasmes vasculaires[1].

Depuis lors, quelques faits nouveaux ont été publiés, qui méritent d'être mentionnés à ce point de vue.

Le paludisme notamment a été constaté plusieurs fois. En 1869, Rey a observé un premier cas chez un individu qui avait eu les fièvres au Sénégal et les avait vues récidiver à son arrivée en France[2]. En 1873, Mourson observe l'asphyxie locale à la suite d'un accès de fièvre intermittente, et attire formellement l'attention sur ce fait de la coïncidence du paludisme[3]. Fischer a vu aussi un cas du même ordre[4], et Calmettes a consacré un travail aux rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente paludéenne[5]. Enfin, dans le cas personnel que nous avons déjà cité, le malade était en puissance très manifeste de rhumatisme et de paludisme.

Quand une coïncidence se répète aussi souvent, elle commence à mériter attention et semble prendre une valeur étiologique.

Certaines infections autres que le paludisme (diphtérie[6], grippe[7]) ont été récemment incriminées.

Enfin, la maladie de M. Raynaud a été signalée dans la goutte héréditaire (Hutchinson[8]) et au cours de diverses maladies, organiques ou fonctionnelles, du système nerveux : ataxie locomotrice[9], épilepsie[10], lypémanie ou psychoses diverses[11], hystérie, névrites périphériques.

[1] Voy. ZŒGE MANTEUFEL; *De la gangrène angio-sclérotique*, in *Arch. f. kl. Chir.*, XLIII, 3, 1891.

[2] REY; *Archives de Médecine navale*, 1869, pag. 211.

[3] MOURSON; *Ibid.*, 1873, pag. 364.

[4] FISCHER; *Arch. f. klin Med.*, XVIII, 2, 1875, pag. 335 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, VI, pag. 498). — Dans un autre fait du même auteur, la maladie succéda à un typhus exanthématique.

[5] CALMETTES; *Gazette médicale*, 1876, n° 44, pag. 529.
Voy. aussi VERNEUIL et PETIT; *Revue de Chirurgie*, 1883;
RAMAKERS; Thèse de Lyon, mai 1885;
BERILLON; Congrès de Nancy, 1886;
BLAISE et SARDA; *Gangrène palustre*, in *Montpellier médical*, 1 septembre 1888.

[6] HYDE et POWEL; *Brit. med. Journ.*, 1886 pag. 203.

[7] FAURE MILLER; *Brit. med Journ.*, 18 juillet 1891;
DARDIGNAC; *Revue de Chirurgie*, septembre 1892.

[8] HUTCHINSON; *loc. cit.*, — et *The medical Week*, 1893, pag. 97.

[9] KORNFELD; *Club médical de Vienne*, 1892 (anal. in *Semaine médicale*, 9 novembre 1892, pag. 442);
PITRES; *Revue Neurologique*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 202.

[10] FÉRÉ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, n° 5, pag. 354;
FÉRÉ et BATIGNE; *Revue de Médecine*, novembre 1892.

[11] BLAND; *Brit. med. Journ.*, 1 juin 1889 (*manie aiguë*);
MACPHERSON; *Journ. of ment. Sc.*, avril 1889 (*manie aiguë*);
TARGOWLA; *Annales médico-psychologiques*, mai-juin 1892 (*lypémanie*).

Physiologie pathologique et Nature. — M. Raynaud admet qu'il y a dans cette maladie contracture des petites artérioles ; ce serait une crampe tétanique du grand sympathique. C'est la théorie généralement admise aujourd'hui.

Weber cependant suppose plutôt une crampe des muscles peauciers, des fibres dartoïques du derme, qui comprimeraient les petits vaisseaux et produiraient ainsi le même résultat final. Mais cette théorie n'a pas rallié beaucoup de partisans, et M. Raynaud paraît l'avoir définitivement ruinée en montrant directement, par l'ophtalmoscope, le resserrement des petits vaisseaux dans le fond de l'œil.

On admet donc généralement qu'il y a resserrement spasmodique des petits vaisseaux d'origine nerveuse [1]. Nous retrouvons ici encore le mécanisme, déjà maintes fois cité, de la « claudication intermittente » limitée à un organe [2].

[1] A l'appui de cette *origine nerveuse* on peut citer le cas de Wigleworth (*Transact. of the Path. Soc. of London*, 1887 ; anal. in *Progrès médical*, 27 novembre 1888), dans lequel une gangrène symétrique s'accompagnait de névrite périphérique ; à l'examen histologique, en effet, on trouva de la congestion des *vasa nervorum*, une hypertrophie avec sclérose de l'épinèvre, du périnèvre et de l'endonèvre, enfin l'atrophie des tubes nerveux.

Coupland (*Pathol. Soc. of London*, 4 janvier 1887) ; — Affleck (*Brit. med. Journ.*, 1 décembre 1888, pag. 1269) ont cité des cas analogues.

Voy. aussi de Viville. Thèse de Paris, 1888 ;

Dans les cas plus récents de Kornfeld et Pitres (*loc. cit.*) on a trouvé, à l'autopsie de tabétiques atteints en même temps de gangrène symétrique des membres inférieurs, une névrite des deux nerfs péroniers.

Dutil et Lamy (voy. plus loin) ont vu une névrite coexister avec les lésions de l'endartérite oblitérante.

Enfin Grazia (*Riforma medica*, 1893) a constaté aussi des lésions névritiques.

Par contre, West (*Brit. med. Journ.*, février 1889, pag. 359) a, dans un cas, affirmé l'intégrité de la moelle et des nerfs périphériques.

[2] La syncope ou l'asphyxie locale, troubles forcément passagers, ne peuvent reconnaître pour cause qu'un spasme vasculaire. Quant à la gangrène, elle peut dépendre, soit d'un spasme intense et prolongé, soit d'une obstruction véritable des vaisseaux, symétrique et indépendante de toute action nerveuse. C'est ainsi, par exemple, que, dans les cas de Baraban et Etienne (*Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1887, et 1889, pag. 513), d'Arnozan (*Congrès de Dermatologie* ; anal. in *Semaine médicale*, 11 août 1889, pag. 219), de Gould (*Société chirurgicale de Londres*, 13 mars 1891), de Dutil et Lamy (*Archives de médecine expérimentale*, janvier 1893), etc., la gangrène des extrémités avait pour origine une *endartérite oblitérante*.

Voy aussi Heydenreich ; *De la gangrène par artérite oblitérante*, in *Semaine médicale*, 9 juillet 1892, pag. 273 ;

Martinez ; *New-York med. Journ.*, 29 octobre 1892 ;

Laffont ; *Archives de Médecine navale*, avril 1893.

C'est par le mécanisme de l'endartérite que la syphilis doit avoir provoqué la gangrène symétrique dans le cas récent de Morgan (*Lancet*, 6 juillet 1889).

Schuster (*Berl. kl. Woch.*, 7 octobre 1889, pag. 115) a pu rapporter une gangrène symetrique des orteils à des gommes comprimant des deux côtés l'artère tibiale postérieure.

Voy. Aune ; *Sur les gangrènes des membres consécutives à l'artérite syphilitique.* Thèse de Lyon, 1890.

Il est difficile d'aller plus loin et de dire si le point de départ est dans la moelle ou à la périphérie. M. Raynaud pense plutôt à une origine centrale, à un point de départ spinal, à cause de la symétrie des altérations [1]. Mais Vulpian trouve l'argument insuffisant et ne se prononce pas. — Nous laisserons prudemment cette dernière question dans le doute [2].

L'asphyxie locale des extrémités est donc une névrose du grand sympathique ; c'est quelque chose d'analogue à la migraine, au goître exophtalmique, à l'angine de poitrine, ou, pour mieux dire, à une partie de ces différentes névroses.— De plus, et c'est là une chose qu'il faut se bien rappeler, l'asphyxie locale n'est pas une maladie vraie ; ce n'est pas un état morbide, c'est un simple symptôme, un acte morbide. Ce qui le prouve, c'est qu'on rencontre fréquemment ce syndrome clinique à titre d'épiphénomène, de partie constituante, dans des maladies plus complexes.

Armaingaud [3] a notamment décrit un cas d'hystérie ou de névrose complexe dans lequel l'asphyxie locale figure comme symptôme, au même titre qu'une névralgie, une attaque convulsive ou une crise de sommeil.

Une jeune fille de 24 ans est d'abord atteinte de névralgie cervico-brachiale, puis elle présente des accès d'hystérie convulsive, puis enfin des accès réguliers revenant tous les jours avec le type suivant : 1° Il y avait deux accès de sommeil d'un quart d'heure à une heure, vers 11 heures du matin et à 2 heures de l'après-midi ; 2° A 5 heures et demie du soir survenait une congestion locale des deux yeux pendant deux heures, accompagnée et suivie d'une asphyxie locale des extrémités ; 3° A 6 heures et 5 minutes commençait une névralgie intercostale droite,

[1] HOCHENEGG (*Wien. med. Jahr.*, 1885, pag. 569 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 91) a publié, plus récemment, un fait à l'appui de cette opinion.

Cette bilatéralité symétrique n'existait ni chez la malade que nous avons citée en note, pag. 354, ni chez une malade dont STRAUS a parlé à la *Société médicale des Hôpitaux* (26 mars 1880), ni dans un autre cas plus récent de BERNHARDT (*Arch. f. Psych.*, XII, 2 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VII, pag. 335). Elle faisait défaut dans le cas, cité plus haut, d'HOCHENEGG.

Nous avons vu en 1892, dans le service du professeur PETER, un malade auquel ce maître a consacré une leçon clinique, et qui présentait des accidents unilatéraux portant sur la main et le poignet du côté droit.

[2] Pour WEISS (*Prag. Zeitschr. f. Heilk.*, III, pag. 233 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 196), « chez des individus nerveux, le centre vaso-moteur est excité, soit d'une manière automatique par des influences inconnues, soit par voie réflexe à la suite de l'irritation des nerfs sensibles ou d'impressions psychiques ; d'où excitation des vaso-moteurs et convulsion des vaisseaux. La contraction des artérioles cutanées produit l'aspect cadavérique ; celle des veinules, la cyanose. L'ischémie spasmodique du centre de la parole amène l'aphasie ; celle du centre cilio-spinal, des phénomènes oculo-pupillaires ; celle des cornes antérieures, des troubles trophiques des muscles et des articulations ; celle enfin des cordons postérieurs, les altérations de la peau. »

[3] ARMAINGAUD ; *Revue des Sciences médicales*, X, pag. 548.

qui cessait brusquement à 6 heures et demie précises. Enfin, la chromhidrose des paupières vint s'ajouter à la fin de la maladie. De plus, Armaingaud constata l'existence d'un point apophysaire à la deuxième vertèbre lombaire ; ce point était sensible à la pression, même pendant le sommeil de la malade, qui tressaillait alors et sanglotait sans s'éveiller

Armaingaud admet qu'il s'agit là d'une forme vaso-motrice intermittente de l'hystérie, et pense à une origine centrale.

Plus récemment, Lereboullet [1] a fait connaître, sous le nom d'asphyxie locale du membre supérieur droit, l'histoire d'un malade sur lequel nous devrons revenir, mais chez lequel il nous semble que l'asphyxie locale ne figurait aussi qu'à titre de symptôme, de phénomène particulier, au milieu de plusieurs autres.

Ce sujet, âgé de 22 ans, a été atteint, dès l'âge de 12 ans, d'une impotence fonctionnelle du bras avec difficulté considérable dans l'abduction et l'élévation du bras, faiblesse musculaire, sans paralysie ni atrophie. En même temps survenait une anesthésie presque complète, avec analgésie absolue de la main et de l'avant-bras. Cette anesthésie occupe toute la sphère du plexus brachial. Les parties anesthésiées sont notablement refroidies. Il existe même, à certains jours, une différence de température de 8 à 10° entre la main gauche et la main droite. La couleur des régions malades est d'un rouge violacé avec plaques noirâtres, sans ulcérations. Les phalangettes sont rouges, luisantes, peut-être un peu atrophiées.

Nous avons observé à l'hôpital Saint-Éloi un malade qui présente de grandes analogies avec celui de Lereboullet, et dont nous résumerons l'histoire à propos des paralysies du plexus brachial. Seulement, chez lui les phénomènes d'asphyxie locale sont à peu près nuls; en tout cas, ils sont bien moins développés que dans le cas précédent. Ce qui prouve bien que ce n'est là qu'un élément de la maladie, et un élément essentiellement variable.

D'un autre côté, nous avons observé un malade atteint d'atrophie musculaire progressive et qui présente de curieux phénomènes de paralysie vaso-motrice, limités à la première phalange de tous les doigts et quelquefois aux éminences thénar et hypothénar. Vulpian [2] a également insisté sur les modifications de la circulation locale dans les régions atteintes par l'atrophie. Chez un de ses malades, les mains sont toujours violacées, livides, et elles donnent, quand on les touche, une sensation de froid considérable.

On ne peut s'empêcher, du reste, de rapprocher la malade dont nous avons parlé en note (pag. 354), de ces cas d'atrophie musculaire progres-

[1] LEREBOULLET; *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mars 1878; — *Gazette hebdomadaire*, 1878, pag. 13.

[2] VULPIAN; *Clinique de la Charité.*

sive, et nous nous demandons si, chez elle, ces crises d'asphyxie locale et de tremblottement ne présagent pas une amyotrophie progressive.

Il faut encore mettre dans le même paragraphe les malades comme celui dont Straus[1] a récemment parlé, et à propos duquel il a cité les publications de Weir Mitchell[2], Vulpian, Sigerson et Allen Sturge ; il s'agissait d'une paralysie vaso-motrice limitée à un pied[3].

Enfin, nous avons publié, avec Apolinario, un fait curieux de *sclérodermie*[4] dans lequel il y a eu aussi asphyxie locale des extrémités[5]; ce qui nous a amené à formuler, sur les rapports de ces maladies, des conclusions que nous allons reproduire :

« Nous croyons pouvoir conclure que l'asphyxie locale des extrémités et la sclérodermie ne doivent pas être considérées comme deux maladies distinctes, puisqu'on les trouve fréquemment superposées sur le même sujet ; il faut les considérer simplement comme des variétés d'une même maladie, ou, pour mieux dire, comme des syndromes cliniques pouvant être la manifestation de la même maladie.

» L'assimilation que l'on établit entre la trophonévrose faciale et la sclérodermie, on peut l'établir entre l'asphyxie locale des extrémités et la sclérodermie.

» Pour ce qui concerne les deux premiers états, on admet qu'il y a

[1] STRAUS ; *Société médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1880.

[2] WEIR MITCHELL ; *Amer. Journ.*, juillet 1878.

[3] Voy. ce que nous disons plus loin à propos des paralysies complexes du plexus brachial.

[4] *Montpellier médical*, 1878, 1. — Voy. aussi la Thèse d'APOLINARIO ; *Lèpre, sclérodermie et asphyxie locale des extrémités ; Contribution à l'étude comparée de ces trois symptômes cliniques* (Montpellier, 1881, n° 48).

[5] Nous avons rapproché de notre observation cinq autres faits de BALL, DUFFOUR, HALLOPEAU, LIGUVILLE et COLIEZ, tendant tous à la même démonstration.

Depuis lors, d'autres faits analogues et confirmatifs ont été publiés. Voy. notamment :

BERNHARDT et SCHWABACH ; *Revue des Sciences médicales*, VIII, pag. 275.

RAPIN ; *Ibid.*, VIII, pag. 275.

WYNNE FOOT ; *Ibid.*, IX, pag. 225.

Plus récemment encore, FAVIER a repris dans sa Thèse (Paris, 1880, n° 166) cette question des rapports entre la sclérodermie spontanée et la gangrène symétrique des extrémités, et est arrivé à des conclusions semblables aux nôtres.

Voy. aussi : MORIEZ ; *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, août 1880 ;

BLUMENTHAL ; *Soc. de Psych. de Berlin* (*Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 231).

COLCOTT FOX *Société clinique de Londres* (*Semaine médicale*, 1885, n° 23, pag. 196).

GOLDSCHMIDT ; *Revue de Médecine*, mai 1887, — et *Gazette médicale de Strasbourg*, 2, 1888 ;

GIBERT ; *Normandie médicale*, 15 avril 1890 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 198) ;

MENDEL ; *Société de médecine berlinoise* 1890 (*Semaine médicale*, 1 juin 1890, pag. 211) ; — et *Berl. kl. Woch.*, 1 septembre 1890 ;

ARNOZAN ; *loc. cit.*

des cas de sclérodermie faciale pure, des cas de sclérodermie avec face intacte, et des cas de sclérodermie généralisée ; mais ce ne sont que des formes, des variétés. De même ici, il y a des cas d'asphyxie locale pure, il y a des cas de sclérodermie pure, et il y a des cas de sclérodermie et d'asphyxie locale ; mais ce ne sont que des formes, des variétés.

»Quand un malade atteint d'atrophie musculaire progressive présente des phénomènes de paralysie labio-glosso-laryngée, on admet (avec Charcot) que ce sujet ne présente pas deux maladies superposées (comme le voulait Duchenne), mais simplement une forme complexe, bulbo-spinale, d'une même maladie.

»De même ici, quand un sujet présente, comme notre malade, les symptômes superposés de la sclérodermie et de l'asphyxie locale des extrémités, on ne doit pas dire qu'il y a deux maladies superposées, mais seulement une forme complexe d'une seule maladie.

»Ce qui revient à dire que l'asphyxie locale des extrémités et la sclérodermie ne sont pas véritablement des *maladies*, comme on le dit généralement ; ce sont simplement des manifestations de maladie, des syndromes cliniques, ou, pour parler le langage de l'École, des *actes morbides.* »

Cette dernière phrase peut exprimer notre conclusion sur la nature de l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités.

Diagnostic [1]. — On distinguera l'onglée, qui a le même tableau symptomatique, par le refroidissement intense, qui est sa condition étiologique constante. L'existence des crises et des intermissions qui les séparent fera exclure l'idée de cyanose congénitale ou de cyanose d'origine cardiaque.

Si c'est la douleur qui ouvre la scène morbide, on peut penser à un rhumatisme ou à une névralgie. Mais un examen attentif dissipera tous les doutes. Les engelures sont difficiles à distinguer ; la saison et la température du sujet seront cependant de puissants éléments du diagnostic [2].

La gangrène sénile n'est pas symétrique, elle est plus étendue, limitée à un seul foyer ; l'âge est avancé ; les vaisseaux sont oblitérés. — L'ergotisme gangréneux se distingue par les commémoratifs et les autres signes de l'intoxication.

On a décrit sous le nom d'*érythromélalgie* [3] ou *névrose congestive*

[1] Voy. Jacoby ; *New-York. med. Journ.*, 7 février 1891.

[2] Voy. la note de la pag. 350.

[3] Weir Mitchell ; *Revue des Sciences médicales*, XV, pag. 853 ;
Lannois ; *Ibid.*, XVII, pag. 589 (Thèse, 1880) ;
Seeligmuller ; *Lehrb. der krankh. Nerven.*, 1882, 1, pag. 379 ;
Berbez ; *France médicale*, 1 février 1887

*des extrémités*, un syndrome qui offre de nombreuses analogies avec l'asphyxie locale des extrémités. Ce syndrome, signalé pour la première fois par Weir-Mitchell et récemment remis en honneur par les Allemands, s'observe surtout chez l'homme ; il est caractérisé par une rougeur diffuse occupant symétriquement les extrémités *inférieures* ou supérieures, envahissant quelquefois la face et les oreilles, survenant sous forme de crises accompagnées de tuméfaction, de chaleur et quelquefois de sudation locale (*pied suant douloureux* de Benedikt), mais surtout d'une vive douleur.— La maladie paraît impressionnée par la température ambiante, augmente avec la chaleur et diminue sous l'influence du froid ; le travail de la digestion paraît avoir une action très nette sur le retour des crises.

La maladie dans son ensemble a une durée prolongée, une évolution beaucoup moins rapide que celle de la maladie de M. Raynaud, dont elle se distingue en outre par la teinte rouge vif des téguments, l'intégrité de la sensibilité et de la motilité, l'absence de troubles trophiques (gangrène). Au point de vue de leur mécanisme, les phénomènes en question paraissent dépendre d'une paralysie vaso-motrice, opposable au spasme vasculaire qui provoque la syncope ou l'asphyxie locale des extrémités. — Morel-Lavallée a signalé, dans un cas, l'association des deux actes morbides, qui peuvent être considérés comme deux formes différentes de la même affection, issues par une action physiologique inverse de la même névrose vaso-motrice, l'*acromélalgie* des Allemands.

Le Pronostic est bénin. C'est là un fait que l'expérience seule pouvait indiquer et auquel *a priori* on ne s'attendrait pas. Gubler a vu l'unique cas de mort que l'on connaisse : il survint par les progrès de la maladie, dans le marasme et l'épuisement[1].

Partant de l'idée d'une excitation médullaire entraînant le spasme des artérioles, M. Raynaud préconise, pour le Traitement, les courants continus, et spécialement le courant spinal descendant[2].

On se sert de vingt-cinq ou trente éléments Daniel ou Trouvé. On applique le pôle positif sur la cinquième vertèbre cervicale, et le pôle

Auché et Lespinasse ; *Revue de Médecine*, décembre 1889 ;

Morel-Lavallée ; *Société de Dermatologie*, 23 juillet 1891 (anal. in *Semaine médicale*, 29 juillet 1891, pag. 303) ;

Gerhardt ; *Société de médecine interne de Berlin*, 1892 (anal. in *Semaine médicale*, 6 juillet 1892, pag. 269) ;

Gerhardt, Sénator, Bernhardt, Machol, Hénoch, Lewin, Eulenburg, etc., *Berl. kl. Woch.*, 7-28 novembre et 19 décembre 1892 ;

Weiss, Kaposi ; *Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne* (anal. in *Semaine médicale*, 31 mai 1893, pag. 272).

[1] Warfringe (*Hygœa*, juillet 1889) en a rapporté un autre cas.

[2] Voy. Henry ; *Traitement des gangrènes spontanées des extrémités*. Thèse de Montpellier, 1891.

négatif vers la dernière lombaire ou au sacrum ; on peut ensuite remonter ce dernier vers la huitième dorsale[1]. On fait une séance par jour, de dix à quinze minutes.

Si quelques phénomènes d'intolérance se manifestent, tels que céphalalgie, constriction à la gorge, excitation générale, on diminue le nombre des éléments, et on fait passer quelques courants centrifuges sur les membres malades.

Armaingaud a guéri sa malade par ce moyen, employé en même temps qu'il appliquait un vésicatoire sur le point apophysaire.

On a également administré avec succès, dans certains cas, le sulfate de quinine[2], la nitroglycérine[3], les bains d'oxygène, l'hydrothérapie et les bromures.

Haig[4], dans un cas où l'asphyxie symétrique coïncidait avec un excès d'acide urique chez le malade qui en était porteur, a obtenu la guérison en administrant au malade du salicylate de soude et de l'eau régale.

Il serait tout au moins prématuré d'attendre de l'hypnotisme les merveilleux résultats que Tokarski[5] assure avoir obtenus dans un cas de nécrose spontanée des orteils.

Enfin, dans certaines formes particulièrement douloureuses, on a dû recourir à l'amputation[6].

## CHAPITRE XI.

### MAL PLANTAIRE PERFORANT[7].

Quoique habituellement étudié par les chirurgiens, le mal plantaire perforant appartient à la pathologie interne par beaucoup de points, et

[1] BERNHARDT a obtenu aussi de l'amélioration par l'électrisation galvanique dan un cas d'asphyxie locale des extrémités : le courant était dirigé des vertèbres cervicales aux extrémités supérieures atteintes.

[2] Voy. BOY ; Thèse de Paris, 1881, n° 248.

[3] O'CONNOR ; *Société clinique de Londres* (*Semaine médicale*, 1885, n° 23, pag. 198).

[4] HAIG ; *Société de médecine de Londres*, 1891 (*Semaine médicale*, 9 décembre 1891).

[5] TOKARSKI ; *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 31 août 1893, n° 16, pag. 462).

[6] TERRILLON ; *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1887 ; pag. 478 ;
LEJARS ; *De l'amputation dans la gangrène spontanée*, in *Semaine médicale*, 16 janvier 1892, pag. 14.

[7] NÉLATON ; *Gazette des Hôpitaux*, 1852 ;
VÉSIGNIÉ ; *Gazette des Hôpitaux*, 1852 ;
LUCAIN ; Thèse de Montpellier, 1868 ;
PONCET ; *Recueil de Mémoires de médecine militaire*, 1864 ; — et *Gazette hebdomadaire*, 1872 ;
JOLY ; Thèse de Paris, 1872 ;
DUPLAY et MORAT ; *Archives de Médecine*, 1873 ;

notamment par sa pathogénie, qui le relie, au moins dans certains cas, aux maladies du système nerveux.

Le mal plantaire n'était pas connu avant 1852. Il était confondu avec les cors dans le *Manuel du pédicure*, ou bien les chirurgiens l'englobaient dans les ulcères ordinaires. Il fut décrit pour la première fois par Nélaton, en 1852, et, peu de temps après, par Vésignié (d'Abbeville). Le premier l'appelle : *affection singulière des os du pied*; le second : *mal perforant plantaire*. Depuis lors, il a paru une série de travaux, parmi lesquels nous citerons la Thèse de Lucain, soutenue à Montpellier en 1868, le Mémoire de Duplay et Morat en 1873, les Thèses de Delay (1884), Bonnefoit (1889), Gascuel (1890), les travaux de Lagrange, Marandon de Montyel, Féré, Barthélemy, Chipault, etc.

DESCRIPTION SYMPTOMATIQUE. — La lésion se développe en général sur un point du pied qui appuie sur le sol, et spécialement au niveau des articulations métatarso-phalangiennes du premier et du cinquième orteil, puis sur le talon. Du reste, ce siège varie quand, par un motif étranger quelconque, ce sont d'autres points du pied qui portent plus particulièrement sur le sol. — On peut distinguer quatre périodes dans l'évolution de cette lésion :

A la première période, on constate le plus souvent une production cornée : il se forme un cor ou un durillon. L'épiderme s'épaissit, mais sans douleur, et le sujet ne consulte naturellement pas le médecin à cette phase.

A la deuxième période, le frottement et la marche développent des bourses muqueuses sous-épidermiques, des séreuses artificielles; l'épiderme est soulevé, détaché des parties profondes et séparé par un liquide séreux, qui devient ensuite purulent. L'épiderme se perfore plus tard, et il reste un ulcère entouré d'un bord épidermique épais, avec un léger pertuis central allant vers les parties profondes.

D'autres fois, il se forme un petit épanchement sanguin sous l'épiderme, et l'altération évolue ensuite comme précédemment. — D'autres

BERNARD ; Thèse de Paris, 1874, n° 329 ;
SOULAGES ; *Ibid.*, n° 488 ;
QUEYSSAC ; *Ibid.*, 1875, n° 479 ;
FISCHER ; *Arch. f. klin. Chir.*, XVIII, n° 2, pag. 305 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, VI, pag. 264) ;
PUEL ; *Revue des Sciences médicales*, 1876, X, pag. 233 ;
MATHIEU ; Thèse de Montpellier, 1878, n° 34 ;
ARNOZAN ; Thèse d'agrégation, Paris, 1880 ;
PITRES et VAILLARD ; *Archives de Physiologie*, 15 février 1885 ;
LAGRANGE ; *Semaine médicale*, 27 novembre 1886.
Nous citerons, dans le cours du chapitre, quelques autres travaux.
On se reportera, pour la bibliographie récente, aux chapitres du tabes et de la paralysie générale (pag. 532 et 158 du tom. I). — La récente Revue de CHIPAULT (*Gazette des Hôpitaux*, 18 juillet 1891, n° 83, pag. 765) donne l'indication de tous les faits connus, classés sous un certain nombre de chefs.

fois encore, le malade gratte son durillon et met ainsi le derme à nu.

Dans certains cas, l'ulcère se forme plus rapidement et sans avoir été précédé par l'épaississement de l'épiderme. Sans cause apparente, on voit se développer une ampoule pleine de sérosité louche, qui se crève ensuite et laisse le derme à nu, comme après l'application d'un vésicatoire ; c'est alors une forme à part, spéciale, de mal plantaire : variété sans bourrelet épaissi autour de l'ulcère.

L'ulcère a habituellement les dimensions d'une pièce de 50 centimes et ne dépasse pas celles d'une pièce de 2 francs. Il est entouré d'un bourrelet très dur, qui peut s'avancer plus ou moins vers le centre de la lésion. Le fond de l'ulcère présente souvent des villosités coniques serrées, qui forment comme un velours grossier.

A la troisième période, les parties plus profondes, sous-dermiques, s'enflamment; les gaînes synoviales tendineuses, synoviales articulaires, etc., sont le siège d'une inflammation progressive qui ne se résout pas, mais passe à la suppuration et creuse l'ulcère. — Le plus souvent, on n'observe pas de retentissement général : on n'a jamais noté d'infection purulente.

Dans une quatrième phase, les os eux-mêmes sont atteints, ainsi que les articulations. Il y a ostéite et carie le plus souvent, rarement nécrose. Dans les articulations, le cartilage d'encroûtement disparaît, les têtes osseuses sont mises à nu, puis se carient et diminuent de volume. Les mouvements de l'articulation deviennent plus étendus et donnent une sensation de crépitation manifeste, due à la rugosité des surfaces en contact. Quelquefois même, des mouvements entièrement anormaux peuvent se développer.

Voilà les phénomènes essentiels qui concernent la marche de l'ulcère lui-même. Il faut maintenant mentionner quelques autres signes bien étudiés par Morat et Duplay.

D'abord, la *diminution* ou l'*abolition de la sensibilité cutanée* est un fait constant, dans une certaine étendue au niveau et au voisinage de l'ulcération; tous les genres de sensibilité sont également atteints. La distribution et les limites de cette anesthésie sont plus ou moins irrégulières; elle s'étend à la face plantaire du pied, frappe les orteils, remonte plus ou moins haut à la jambe.

Dans quelques observations, des douleurs fulgurantes ont précédé le développement de l'ulcère.

A côté de cela, il faut noter les phénomènes que l'on peut considérer comme des *troubles trophiques* : épaississement notable de la peau en divers points du pied, poils augmentés de nombre et de volume, ongles incurvés longitudinalement et latéralement en griffes, épais, jaunâtres, avec une surface fendillée et rugueuse. — La sécrétion sudorale est quelquefois exagérée et tout particulièrement fétide; d'autres fois, elle est au contraire diminuée ou supprimée.

Le tissu cellulaire sous-cutané est dur, empâté, résistant comme dans le sclérème.

Dans certains cas, il y a des ankyloses plus ou moins complètes des articulations voisines, ou encore des subluxations accentuant la disposition des articulations et des phalanges en griffes. Il peut même exister des déformations du pied et des paralysies véritables.

On a observé également des éruptions cutanées, comme l'inflammation érythémateuse ou eczémateuse; des œdèmes inflammatoires; des phlegmons à marche subaiguë et aboutissant rarement à la suppuration, qui disparaissent souvent après vingt-quatre ou trente-six heures de repos; quelquefois même il peut y avoir des gangrènes partielles.

Signalons enfin, pour terminer le tableau sommaire des symptômes, la coïncidence possible du mal perforant et du *mal dorsal des orteils*, décrit par Dubrueil[1]. Cette lésion commence par un durillon; puis survient l'inflammation de la bourse séreuse accidentelle qui est dessous; l'abcès s'ouvre et une fistule s'établit; il y a souvent arthrite avec altération des surfaces articulaires. Bernard a cité un cas dans lequel on constata à la fois le mal dorsal et le mal plantaire[2].

La Nature de la maladie que nous étudions est fort difficile à déterminer. C'est une question qui a exercé la sagacité de tous les observateurs.

Nous n'avons certes pas l'intention d'énumérer et de discuter toutes les théories, toutes les hypothèses qui ont été proposées. Il y a une tendance assez générale aujourd'hui à rapporter cette lésion au système nerveux: c'est là le seul côté de la question qui doive nous occuper ici.

Lucain, en 1868, établissait trois classes de maux perforants : les premiers se rattachent aux ulcères proprement dits, les seconds dépendent d'une altération du système nerveux, les troisièmes se rapportent à une lésion du système vasculaire. — Cette division reste vraie encore aujourd'hui. Les efforts ont été jusqu'à présent insuffisants pour rattacher *tous* les cas au système nerveux; nous croyons donc que les trois classes établies par Lucain existent, seulement nous n'avons à nous occuper ici que de la deuxième.

Lucain cite d'abord des faits dans lesquels il y a eu un traumatisme portant sur le système nerveux central ou périphérique. Ainsi Dolbeau a vu un mal perforant après une compression de la moelle produite par une fracture des vertèbres. Dans un cas de Lucain, l'ulcère a succédé à la compression du sciatique correspondant par une fracture du fémur.

Il peut aussi y avoir une maladie spontanée, non traumatique, du

[1] Dubrueil; *Gazette des Hôpitaux*, 1870.

[2] On a également décrit un mal perforant *palmaire:*
Voy. Terrillon; *Société de Chirurgie*, 22 avril 1885;
Péraire; *Archives générales de Médecine*, 1886, tom. XVIII, vol. II, pag. 188.

système nerveux. Ainsi, Sézary a vu le mal plantaire se développer dans l'atrophie musculaire progressive.

Tels sont les faits, fort intéressants, réunis par Lucain en 1868. — Morat et Duplay ont repris et complété d'une manière remarquable l'étude de cette catégorie d'ulcères perforants. Déjà Poncet (1864-1872) avait décrit des lésions des nerfs dans cette maladie, qu'il avait aussi rapprochée de la lèpre anesthésique.

Duplay et Morat ont pu étudier six cas, et ils ont trouvé dans les tubes nerveux une lésion dégénérative analogue à celle qui se produit après la section des nerfs, et en même temps une inflammation du tissu conjonctif interstitiel. Ces auteurs pensent, dès lors, que le mal plantaire perforant doit être rangé parmi les troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux, et citent de nouvelles observations à l'appui de cette opinion.

Ainsi, dans deux cas l'ulcère s'était développé après une blessure du sciatique par une balle ; dans un autre, le sciatique était comprimé par une tumeur hydatique ; enfin, dans une observation, le mal plantaire débuta dans le cours d'une ataxie locomotrice progressive.

C'est le développement complet et la démonstration clinique des propositions et des divisions de Lucain, l'étude détaillée de sa deuxième classe.

Fischer, qui a résumé dans un grand travail toutes les théories émises sur le mal perforant, accepte en définitive les idées de Morat et Duplay, et cite sept observations nouvelles. Dans le premier de ces faits, il y avait un myxome de la moelle ; dans le deuxième, une hémiplégie ancienne; dans le troisième, une blessure du sciatique; dans le quatrième, une luxation traumatique du fémur ; dans le cinquième, une fracture consolidée vicieusement; dans le sixième, un coup de feu à la fesse avait blessé le sciatique : dans le septième enfin, le sujet avait éprouvé des névralgies et des troubles variés de sensibilité dans le membre inférieur.

Dans la Thèse de Mathieu, nous trouvons également plusieurs observations intéressantes au point de vue qui nous occupe. Ainsi, chez deux malades, l'ulcère perforant a succédé à un traumatisme du sciatique ayant entraîné immédiatement la paralysie de la jambe. Un autre a éprouvé fréquemment des crampes dans la jambe pendant la période de temps qui a précédé le développement du mal plantaire. Une femme a eu des sciatiques répétées, puis, un mois avant l'apparition de l'ulcère, « fourmillements, crampes dans le membre inférieur gauche, qui quelques jours après perdit toute sensibilité à la douleur et s'affaiblit considérablement ».

Mirapeix [1] conclut d'une manière analogue quant il dit que « le mal perforant est un ulcère à marche envahissante, produit par la pression

[1] MIRAPEIX ; Thèse de Montpellier, 1883, n° 35.

du poids du corps s'exerçant sur des tissus dont la vitalité est diminuée soit par une lésion artérielle, soit par une lésion nerveuse ».

Southam[1] admet trois sortes de mal perforant : 1° Celui qui se produit sous l'influence de causes locales (durillon forcé amenant l'inflammation du tissu sous-cutané et une rétention du pus; carie osseuse du calcanéum, d'un métatarsien ou d'une phalange) ; 2° le mal perforant symptomatique de l'ataxie locomotrice (aux cas de Ball et Thibierge il en ajoute deux personnels) ; 3° le mal perforant symptomatique d'une névrite périphérique sans connexion avec une maladie des centres nerveux.

Lagrange[2] conclut aussi que le mal perforant est tantôt sous la dépendance unique d'une compression mécanique, tantôt d'origine purement nerveuse.

Pour Nicaise[3], le mal perforant ne peut être considéré comme une lésion d'origine exclusivement nerveuse ; des troubles trophiques par lésion nerveuse ancienne rendent seulement le terrain plus favorable. Pour que le mal perforant se produise, il est nécessaire qu'il y ait un durillon et une compression ; le durillon seul peut même suffire.

Chipault, dans sa Revue récente, insiste sur le rôle du système nerveux dans la pathogénie du mal perforant et définit ce dernier « toute ulcération des extrémités ou des moignons causée ou entretenue par la névrite ». Il expose et discute les principales théories successivement proposées pour l'interpréter : 1° théorie mécanique (Nélaton, Broca, Leplat, Tillaux, Desprès); 2° théorie vasculaire (Péan, Lucain); 3° théorie névritique (Duplay et Morat, Pitres et Vaillard). Il fait ressortir, à l'actif de cette dernière, la fréquence, à l'origine du mal perforant, des lésions portant sur les troncs nerveux ou les extrémités nerveuses (névrite périphérique) — l'apparition relativement fréquente de l'ulcère au cours du *tabes* et de la *paralysie générale*,— son développement (plus exceptionnel il est vrai) dans la maladie de Friedreich, la paralysie infantile, la paralysie agitante, l'atrophie musculaire progressive ou la syringomyélie, la maladie de Morvan, la lèpre, diverses affections traumatiques des centres nerveux[4]. — A l'appui de la théorie nerveuse, il met encore en avant les troubles sensitifs et trophiques qui accompagnent si fréquemment le mal perforant.

[1] SOUTHAM ; *Brit. med. Journ.*, 1883, pag. 1222 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIV, pag. 178).

[2] LAGRANGE ; *Congrès français de Chirurgie*, 7 avril 1885 (*Semaine médicale*, 1885, pag. 189).

[3] NICAISE ; *Semaine médicale*, 1885, n° 88, pag. 147.

[4] On l'observe aussi dans le *diabète*, dont les relations avec les maladies nerveuses sont aujourd'hui admises par tout le monde.

Voy. KIRMISSON ; *Archives générales de Médecine*, janvier 1885 ;

LAFON ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 7, septembre 1885.

La théorie nerveuse ne serait nullement en opposition avec les deux autres ; le traumatisme joue certainement un rôle dans la localisation de l'ulcère ; quant aux vaisseaux, ils peuvent être atteints d'artérite initiale, aiguë ou chronique, provoquant le mal perforant par l'intermédiaire d'une névrite de voisinage.

Nous avons personnellement observé un mal plantaire perforant aux deux pieds, chez la jeune femme atteinte de sclérodermie et d'asphyxie locale des extrémités dont nous avons parlé plus haut et dont nous avons publié l'histoire. Chez elle, la participation du système nerveux était marquée, en dehors de l'asphyxie locale, par les plaques d'anesthésie que nous avons constatées dans plusieurs régions de son corps.

Comme Conclusion, nous dirons qu'il paraît exister incontestablement un mal plantaire perforant en rapport avec des lésions du système nerveux. Mais maintenant, dire que tous les cas de la maladie de Nélaton rentrent dans cette catégorie et reconnaissent cette pathogénie serait une exagération que la clinique n'autorise pas, du moins encore. Et nous croyons que, jusqu'à nouvel ordre, la division de Lucain peut être conservée.

Seulement il suffit qu'il y ait des cas de mal plantaire d'origine nerveuse (et il en existe un nombre imposant) pour justifier la courte étude que nous avons faite ici de cette maladie étrange.

## CHAPITRE XII.

### NEURASTHÉNIE [1].

La neurasthénie (*névrosthénie* ou *névrasthénie* des Allemands) est une névrose de description récente, caractérisée par un état de « faiblesse

[1] Si nous plaçons ici le chapitre de la neurasthénie, qu'on se fût peut-être attendu à trouver dans le cadre des névroses complexes, à côté de l'hystérie, c'est en raison de l'importance et de la prédominance des manifestations douloureuses dans cette affection ; d'où les noms de névralgie générale (Valleix et Fonssagrives), d'irritation spinale (Rosenthal, Armaingaud), de topoalgie (Blocq) qui ont été donnés à certaines de ses formes. La neurasthénie mérite donc, nous semble-t-il, d'être classée parmi les névroses sensitives.

La série des travaux récemment consacrés à l'étude de cette maladie est innombrable ; nous nous contenterons de citer, parmi les principaux :

Beard ; *Traité*, New-York, 1880 (2e édition, 1888) ;
Axenfeld et Huchard ; art. *Neurasthénie* du *Traité des Névroses*, 1883 ;
Weir-Mitchell ; *Traité*, Philadelphie, 1883 (traduction de O. Jennings, 1885) ;
Arndt ; *Traité*, Leipzig, 1885 ;
Lemoine ; *Annales médico-psychologiques*, septembre 1888 ;
Charcot ; Leçons du mardi, 1888-89 ;
Pitres ; *Progrès médical*, 1889 ;
Bordaries ; Thèse de Bordeaux, 1890 ;

excitable » portant sur tout ou partie du système nerveux. Son étude, exposée pour la première fois par Beard en 1869, poursuivie par le même auteur dans un nouveau travail en 1880, résume, englobe et synthétise, à l'heure actuelle, une série d'états vagues et mal définis, considérés autrefois comme de véritables entités morbides et soigneusement (mais non sans peine) différenciés les uns des autres. La *diathèse nerveuse*, la *névropathie* ou l'*hypochondrie* des anciens, les *affections vaporeuses* de Pomme, la *cachexie nerveuse* de Sandras, l'*hyperesthésie générale* de Monneret, la *névralgie générale* de Valleix, l'*irritation spinale* de Rosenthal, la *névropathie aiguë cérébro-gastrique* de Gérard, la *névropathie cérébro-cardiaque* de Krishaber, le *nervosisme* de Bouchut, etc., ne sont autre chose que des variétés, des modalités symptomatiques, d'un même état morbide fondamental, qui mérite bien le nom de « *névrose protéiforme* » jadis proposé par Cerise. Toutes ces formes cliniques obéissent, en effet, à une étiologie univoque ; toutes sont justiciables d'un traitement de fond identique ; toutes sont dominées symptomatiquement par un faisceau de *stigmates*, signes immuables qui se dressent uniformément au-dessus des complexus en apparence les plus bizarres.

Nous allons résumer avec quelques détails cette étude très moderne et très actuelle ; nous passerons successivement en revue les causes de la neurasthénie, ses stigmates, les phénomènes accessoires qui l'accompagnent fréquemment et qui peuvent intéresser la plupart des systèmes et appareils de l'économie, ses formes cliniques si variées et si dissemblables au premier abord, etc. — Mais auparavant, il nous a paru intéressant, pour donner une idée de cette diversité des types morbides et des difficultés que l'on a dû vaincre pour en faire la synthèse, de reproduire sans les modifier les quelques paragraphes que nous avions consacrés, dans nos précédentes éditions, à décrire isolément quelques-unes des formes le plus anciennement connues de « l'irritation spinale »[1].

BOUVERET ; *La Neurasthénie (épuisement nerveux)*, 1890 (2e édition, 1891) ;
LEVILLAIN ; *La Neurasthénie (maladie de Beard)* ; Thèse de Paris, 1891 ;
BLOCQ ; *La Neurasthénie et les Neurasthéniques* ; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 18 avril 1891 ;
CLAUSSE ; Thèse de Paris, juillet 1891 ;
THIROUX ; Thèse de Paris, juillet 1892 ;
MATHIEU ; *Neurasthénie (épuisement nerveux)*, in *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, 1893.
Voy. aussi nos leçons sur « *Quelques cas d'hystérie mâle et de neurasthénie* », publiées par JEANNEL, in *Montpellier médical*, 1891, tom. XVII.

[1] Voy. J. FRANK ; *Pathologie interne*, II (Bibliographie antérieure) ;
JACCOUD ; *Appendice* aux premières éditions de la *Pathologie interne* (Bibliographie complète) ;
BROCHIN ; art. *Maladies nerveuses*, in *Dictionnaire encyclopédique* ;
LUTON ; Art. *Névroses*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.

I. Névralgie générale (Valleix)[1]. — Dans la plupart des cas, la maladie débute lentement et graduellement. Un malaise se développe, avec des douleurs vagues qui s'accentuent ensuite, en même temps que le sujet est envahi par la tristesse et sent ses forces décroître.

1. La *douleur*, qui est le phénomène capital, a tous les caractères d'une douleur névralgique disséminée sur toute la surface du corps. Il y a des points limités, plus ou moins éloignés les uns des autres, sensibles à la pression ; ils sont parfois le siège et le point de départ d'élancements, et sont situés là où nous avons décrit les divers points douloureux des névralgies particulières : le long de la colonne vertébrale, dans les espaces intercostaux, etc., etc. Dans un cas de Valleix, presque tous les points décrits étaient atteints, et, dans d'autres faits, il y en avait un très grand nombre. La vivacité de ces douleurs est variable. La région malade présente aussi quelquefois une anesthésie qui n'est fixe ni comme degré ni comme limites.

La névralgie est donc, à proprement parler, l'élément capital de cet état.

2. On a noté encore l'*affaiblissement* des membres, particulièrement des membres supérieurs. Valleix a observé, chez tous ses malades, un tremblement des membres supérieurs analogue à celui des alcooliques : quand le bras est étendu, les doigts écartés, le tremblement s'empare des doigts et gagne ensuite les poignets.

3. Les sujets éprouvent aussi des *éblouissements* et des *étourdissements*, surtout quand ils veulent marcher. Dans certains cas, le malade est toujours prêt à tomber d'un côté ou de l'autre ; il marche comme un homme ivre et a besoin de s'appuyer aux murailles.

L'intelligence peut être atteinte. On constate un peu d'affaiblissement, un certain air d'hébétude et une assez grande lenteur dans les réponses. Les malades sont tristes et découragés.

L'état général est parfaitement normal.

II. Névropathie cérébro-cardiaque (Krishaber)[2]. — Cette variété se rapproche de la précédente par l'existence de douleurs névralgiques multiples et de phénomènes cérébraux, comme le vertige et les étourdissements ; mais elle s'en distingue par une accentuation beaucoup plus grande des phénomènes cérébraux et par la présence de troubles circulatoires.

Elle est caractérisée par quatre groupes de symptômes : 1. Troubles

[1] Valleix ; *Union médicale*, 1847 ; — *Bulletin de Thérapeutique*, 1848 ; — *Guide du médecin praticien*, I ;

Fonssagrives ; *Archives générales de Médecine*, 1856.

[2] Krishaber ; *Gazette hebdomadaire*, 1872 ; — art. *Névropathie cérébro-cardiaque*, in *Dictionnaire encyclopédique ;*

Hammond ; *Traité des maladies nerveuses*, pag. 430 ;

des sens; 2. Troubles de locomotion; 3. Troubles de circulation; 4. Symptômes secondaires.

Un individu est pris, au milieu d'une occupation quelconque et sans aucun épiphénomène, d'une sensation particulière à la tête, bouffée ou flot qui monte; instantanément il y a obnubilation des sens, bourdonnements d'oreille, photopsie; en même temps, le sujet éprouve une vive angoisse dans la région du cœur, avec palpitations, malaise excessif et impressionnabilité générale. Simultanément ou quelques moments après, surviennent des vertiges, de la titubation, quelquefois même une paraplégie, et le malade tombe. Ou bien, au contraire, il est dans une agitation extrême; il marche malgré lui. Ou bien encore il a une défaillance et tombe en syncope.

Les phénomènes s'atténuent ensuite un peu, sans disparaître entièrement : les accès se répètent et, au bout d'un certain temps, les symptômes finissent par devenir continus.

Le *sommeil* se trouble dès le début. L'insomnie est complète, ou bien le sommeil est agité et entrecoupé par des cauchemars, des rêves où les impressions tristes dominent, qui réveillent le malade en sursaut et le poursuivent encore pendant la veille, sous forme d'hallucinations.— On a là, dans l'état du sommeil, un bon signe pour distinguer la forme légère de la forme grave.

Le *vertige* est un symptôme des plus caractéristiques. Il peut se présenter sous des formes très variées. Les objets tournent, ou bien le sol se soulève, se creuse, semble osciller comme un bateau ; les sujets ont la sensation de tourbillons qui les entraînent, de précipices ouverts sous leurs pas; ils se sentent soulevés du sol, etc. — Ces phénomènes rendent la marche très difficile, et quelquefois même la station debout est impossible. Les malades sont entraînés à droite ou à gauche; quelquefois ils peuvent courir, mais non marcher.

Le vertige est d'abord à peu près continu et spontané. Puis il devient discontinu et ne se produit que quand il est provoqué, quand le sujet incline la tête, quand il regarde en l'air les nuages en mouvement ou en bas l'eau qui coule, quand il est vivement impressionné par une cause quelconque, etc.

Cet état vertigineux peut s'accompagner de nausées et de vomissements. C'est du reste ce qui arrive dans toute espèce de vertige porté à un certain degré d'intensité.

Le malade a aussi des *étourdissements ;* il perd par moment toute conscience et toute notion des lieux et des personnes qui l'entourent. Et ces absences surviennent sous l'influence d'une circonstance extérieure, d'une impression physique quelconque : le passage d'une voiture, la pénétration d'un rayon de soleil, etc.

Parfois on observe également une sorte d'ivresse : le sujet éprouve des sensations étranges; un certain degré de surexcitation intellectuelle

succède souvent aux périodes d'abattement qu'entraînent les crises de rêves et d'hallucinations.

Tous les *sens* sont hyperesthésiés et perturbés.

Du côté de la *vue*, nous avons déjà noté le vertige, qui peut dans une certaine limite être rapporté à un état anormal de ce sens. De plus, les objets n'apparaissent pas au malade tels qu'ils sont, tels qu'il les voyait avant sa maladie. Les sensations sont faussées. Les sujets en arrivent à ne pas se reconnaître eux-mêmes dans une glace. Il leur semble qu'ils ont été transportés dans une autre planète, au milieu d'un monde nouveau. Quelquefois de la diplopie, de l'amblyopie, ou même une cécité transitoire, viennent compléter le tableau. Ou bien c'est une photophobie pénible, qui oblige les malades à porter des verres d'un bleu foncé.

L'*ouïe* elle-même est hyperesthésiée. Des sons qui n'ont en soi rien de désagréable, des sons musicaux, irritent le sujet, deviennent intolérables. Le bruit d'une plume courant sur le papier, le tic-tac d'une montre, le mettent dans un état affreux. Pour fuir ce supplice, il se condamne au silence et à l'isolement. Sans excitation extérieure aucune, il peut encore éprouver divers tintements et des bourdonnements d'oreille; le vertige augmente avec ces bruits subjectifs. Des bruits anormaux et imaginaires troublent son sommeil et l'éveillent, de sorte que tout revient ainsi, ou à peu près, à de l'hyperesthésie sensorielle.

L'*odorat* et le *goût* peuvent aussi être atteints, quoique moins souvent: les malades ne reconnaissent pas les substances dont ils appréciaient jusque-là très bien les qualités.

La *peau* est quelquefois hyperesthésiée : le seul frottement des vêtements irrite les malades. Ils ont en même temps des névralgies multiples : du côté du trijumeau, du plexus brachial ou sacré. On a noté assez fréquemment une névralgie de l'oreille.

Les sujets éprouvent encore des sensations anormales; il leur semble que leur corps est plongé dans un milieu étrange, qu'il est entouré d'une sorte de vêtement isolant qui s'est interposé entre lui et le milieu extérieur ordinaire. Le malade n'est pas lui-même; il n'a pas la conscience habituelle de son être.

Toutes ces perversions sensorielles ont un caractère commun qui est fondamental : elles n'en imposent pas au malade. Le jugement est absolument intact; il n'y a pas de conception délirante malgré cette accumulation de sensations fausses. C'est là ce qui distingue cet état des vésanies. Le malade est le premier à reconnaître l'erreur de ses sens et l'existence des hallucinations qui le tourmentent. — En somme, l'intelligence n'est pas fondamentalement frappée.

On peut observer simplement quelques troubles de la mémoire et puis les effets fâcheux qu'exercent habituellement sur l'état intellectuel les souffrances prolongées, quelle que soit leur nature : abattement,

tristesse, tendance au suicide. Tout cela n'a rien de spécial à la maladie.

Le *cœur* est atteint et présente des troubles qui ont imposé le nom de cérébro-cardiaque à cette névropathie. Il y a une irritabilité extrême du système vasculaire; le moindre mouvement, l'acte de se lever ou de s'allonger, précipitent le pouls de 30 à 40 pulsations.

Le sujet éprouve de fréquents accès de violentes palpitations, qui surviennent spontanément ou sous l'influence de causes insignifiantes. Il ressent de plus dans la région précordiale une douleur intense reproduisant le tableau clinique de l'angine de poitrine, que nous avons déjà décrite avec toutes ses variétés, et sur laquelle il est inutile de revenir.

Enfin, on a noté aussi quelques troubles *moteurs*, tels que : parésie de certains groupes musculaires, quelquefois même paralysie ; d'autres fois (plus rarement) contractures, etc.

Nous ferons remarquer, en terminant, que le fait dominant, dans toute cette forme d'irritation spinale que Krishaber appelle névropathie cérébro-cardiaque, est une excitation avec perversion des sens, ou, pour mieux dire, de tout le système sensitif; les troubles moteurs peuvent être considérés comme secondaires, de nature réflexe si l'on veut.

Armaingaud, qui a pris une grande part à la restauration de l'irritation spinale en France, ne veut pas identifier, avec Jaccoud, cette maladie et la névropathie cérébro-cardiaque[1]. Et en effet, dit-il, les phénomènes cérébraux ne sont pas constants dans l'irritation spinale, et les points apophysaires manquent dans la névropathie cérébro-cardiaque ; il ne veut donc reconnaître qu'un lien de parenté entre ces deux névroses.

Au fond, nous n'en disons pas davantage en faisant de ces deux états des formes cliniques distinctes, mais susceptibles d'être rapprochées dans un même chapitre. Les symptômes cérébraux et sensoriels sont simplement beaucoup plus accentués dans la maladie de Krishaber. Ils peuvent s'aggraver encore plus, occuper toute la scène, et nous avons des types qui, quand ils sont graves, confinent à la vésanie, mais qui, à leurs degrés inférieurs, sont parfaitement compatibles avec un état mental très sain. — Nous reproduisons le suivant comme exemple.

III. Peur des espaces. — Ce nom général peut s'appliquer à deux ordres de troubles psychiques qui, quoique opposés en apparence, présentent cependant de grandes analogies : la peur des espaces *ouverts* ou *agoraphobie* [2], et la peur des espaces *fermés* ou *claustrophobie*.

[1] Armaingaud ; *Bordeaux médical*, 1874, pag. 273.
[2] Westphal ; *Arch. f. Psych.*, 1872 ;
Cordes ; *Ibid.*;

Pour la première [1], nous ne saurions mieux faire que de citer ici la description saisissante que Legrand du Saulle a donnée de cette névrose émotive [2] :

« La peur des espaces, compatible d'ordinaire avec toutes les apparences de la plus robuste santé, se produit fréquemment au moment même où le névropathe quitte une rue et arrive à une place, et elle se traduit par une angoisse soudaine ou un serrement de cœur instantané. Le malade, en proie alors à une indéfinissable émotion, se trouve isolé du monde entier à l'aspect du vide qui s'offre à lui, et il s'épouvante sans mesure, malgré le peu de fondement de sa frayeur et malgré les plus sages et les plus tranquillisantes exhortations qu'il s'adresse spontanément à lui-même ; il se sent comme anéanti, n'ose pas descendre du trottoir sur la chaussée, ne fait un pas ni en avant ni en arrière, n'avance ni ne recule, tremble de tous ses membres, pâlit, frissonne, rougit, se couvre de sueur, s'alarme de plus en plus, se soutient à peine sur ses jambes chancelantes, et reste douloureusement convaincu qu'il ne pourra jamais affronter ce vide, ce lieu désert, et traverser l'espace qui se présente. Que l'on vienne tout à coup à plonger son regard dans un gouffre profond, que l'on s'imagine être au-dessus d'un cratère brûlant, que l'on croie traverser le Niagara sur une corde rigide ou que l'on se sente rouler dans un précipice, et l'impression perçue ne pourra pas être plus pénible, plus terrifiante que celle qui est provoquée par la peur des espaces.

» Rien ne s'oppose cependant à la marche de cet homme affolé qui piétine sans faire de chemin. Ce qui le démontre, c'est que, pour mettre en fuite sa terreur, pour le rappeler à sa quiétude normale et lui restituer son courage, il suffit de la présence d'un compagnon, du bras d'un passant, de la main d'un enfant, de l'apparition d'une lueur de lanterne, de la rencontre d'une voiture, du secours possible d'une arme, de l'appui d'une canne et même de la possession d'un parapluie ! Que l'agoraphobe se rapproche des maisons, et il redevient vaillant ; qu'il s'engage dans une rue étroite, et il se rassérène aussitôt ; qu'il aborde une personne de sa connaissance, et il se rassure ; qu'il ne se sente plus

WEBBER ; *The Boston med. and surg. Journal*, novembre 1872 ;
WILLIAMS ; *Ibid.* ;
PERROUD ; *Lyon médical*, 1873 ;
BARDUZZI ; *Il Raccoglitore medico*, 1875.
Voy. aussi le travail de O. BERGER sur les *Névroses émotives* (anal. in *Centralbl.*, 1878, n° 16, pag. 296).

[1] HIPPOCRATE paraît avoir connu cette affection, comme le prouve le passage suivant (*Épid.*, V, pag. 251) : « DÉMOCLÈS paraissait avoir la vue obscurcie et le corps tout relâché ; il n'aurait passé ni près d'un précipice, ni sur un pont, ni par-dessus le fossé le moins profond ; mais il pouvait cheminer dans le fossé même. Cela lui arriva pendant quelque temps. » (Cité par RITTI, *Gazette hebdomadaire*, 1880, n° 4, pag. 50).

[2] LEGRAND DU SAULLE ; *Gazette des Hôpitaux*, 1877, n° 123.

seul, et il reprend de la bravoure. La pensée d'être abandonné dans le vide le glace d'effroi, et la conviction d'une assistance, quelle qu'elle soit, l'apaise sans effort. La vue inopinée d'un espace soustrait instantanément ses forces, et la confiance basée sur le plus fugitif espoir, sur un leurre, les lui rend aussitôt. Point de peur sans le vide, point de calme sans l'apparence d'un semblant de protection.

» La peur des espaces se produit également dans les rues sans boutiques ou dont les boutiques sont fermées, à l'église, au concert, au théâtre, en présence de longues murailles, d'une façade monumentale et lisse, d'une perspective fuyante, d'un pont aux arches nombreuses, d'une longue voûte soutenue par des colonnes, dans un lieu parfois où se presse la foule, dans une réunion en plein air, dans une enceinte à ciel ouvert, sans plafond, et même dans une voiture publique. Cet état anxieux, qui consiste surtout dans un sentiment de crainte exagéré et absurde en face du vide, s'accompagne d'ordinaire de faiblesse subite des jambes, de suractivité circulatoire passagère, de fourmillements vagues, d'une sensation d'engourdissement commençant, de froid, de chaleur, de sueur glacée, de tremblement, d'envies de pleurer, d'appréhensions ridicules, de préoccupations hypochondriaques, de lamentations à demi-voix et de trouble général véritablement pénible, avec alternatives diverses de coloration faciale et d'expression physiognomonique.... L'intelligence est saine et la liberté morale entière.

» De quoi le malade a-t-il donc peur? De divaguer, de pleurer, de crier, de tomber, d'avoir un étourdissement, de s'évanouir, d'être frappé d'apoplexie, d'être considéré comme un poltron, de servir de risée, de passer pour un fou, d'avoir envie d'aller à la garde-robe, de disparaître à jamais, d'entrer dans le néant ; mais le plus souvent il a peur.... d'avoir peur. Il se rend un compte exact de l'émotion qu'il éprouve, de la perturbation qu'il subit, et il se raisonne, se blâme et s'adresse à lui-même une allocution courageuse ; mais il continue à avoir peur, voit l'espace s'allonger à l'infini, dans une perspective démesurée, croit que ses pas se rapetissent, que le vide s'accroît au fur et à mesure qu'il avance, et il ne retrouve le calme qu'en apercevant un passant, en s'appuyant sur une canne ou un bras, en longeant les maisons, ou en s'engageant dans une petite rue. Qu'il soit un jour très préoccupé par une affaire, livré à une profonde réflexion ou distrait par une agréable nouvelle, et la frayeur, à la même place, ne se manifestera point. Qu'il quitte la ville et aille à la campagne, et il se pourra, dans quelques cas, que la vue de grandes plaines verdoyantes soit supportée sans le moindre malaise.

»... Le malade est d'autant plus apte à avoir une angoisse qu'il est à jeun ou éloigné de l'heure de son dernier repas, et d'autant moins disposé à être anxieux qu'il sort de table, qu'il a fait un bon dîner et qu'il a bu un vin généreux...

»... La peur des espaces se produit chez certains malades dans un lieu

très fréquenté ou dans les foules. L'angoisse est alors absolument la même qu'en présence d'une place ; elle s'impose soudainement, et elle est amenée d'une façon presque invariable par ce raisonnement : Je ne peux pas sortir ; je vais avoir une crise ; tout le monde va faire attention à moi et se moquer : je suis perdu ! »

La claustrophobie ou clitrophobie est de description plus récente[1].

Le fait suivant de Ball rendra bien compte de cet état, qui confine du reste à l'aliénation mentale.

« A divers moments, mais surtout pendant la nuit, ce jeune homme était saisi d'une terreur panique à l'idée de se voir enfermé seul. Lorsqu'il se trouvait dans une pièce quelconque, il tenait essentiellement à ce que portes et fenêtres restassent ouvertes. S'il était en compagnie, ce sentiment perdait de son intensité, et, par égard pour ses visiteurs, il consentait à laisser fermer les issues. Mais pendant la nuit, il était d'une bien plus grande intolérance : il fallait que les fenêtres de sa chambre à coucher restassent ouvertes ; de plus, les gens de la maison avaient défense expresse de fermer la porte de sa chambre, et, ce qui était difficile à obtenir, de fermer la porte de l'appartement. Il lui est arrivé plus d'une fois de se lever la nuit pour s'assurer que ses ordres étaient rigoureusement exécutés. Enfin, pris d'une inquiétude irrésistible, il se voyait presque obligé de descendre, au milieu de la nuit, dans la cour de la maison, et même de se faire ouvrir la porte cochère, pour errer toute la nuit dans les rues, jusqu'aux premières lueurs du jour ».

Ajoutons, avec Ritti, que ce malade éprouvait, comme on l'observe dans l'agoraphobie, une angoisse « comparable, dit Ball, à celle qu'on pourrait ressentir en rampant à travers un passage de plus en plus étroit, jusqu'au point où, collé contre les parois, on ne pourrait plus ni avancer ni reculer. C'est au moment où il lui semblait se trouver dans cette position intolérable que, frappé d'une terreur extrême, il prenait la clef des champs. »

« Il serait intéressant, ajoute Ritti, de comparer la claustrophobie et l'agoraphobie, d'indiquer surtout la similitude existant entre les symptômes accessoires : l'angoisse constrictive, la diminution de la peur quand le malade n'est plus seul, etc. »

Nous paraissons nous être éloignés du type le plus connu sous le nom d'irritation spinale ; mais il faut savoir qu'à côté de ces cas, qui confinent à l'aliénation mentale, il y a beaucoup de formes moins accentuées, qui peuvent servir de termes de transition entre ces diverses névroses et justifient notre description à cette place.

[1] RAGGI ; *Riv. clin. di Bologna*, 1878, et *Ann. univ. di medic.* (anal. in *Centralbl. f. Nerv.*, I, pag. 252) ;
BALL ; *Annales médico-psychologiques*, novembre 1879 ;
RITTI ; *Gazette hebdomadaire*, 1880, 4, pag. 50.

IV. Forme rachialgique (*irritation spinale proprement dite*[1]). — D'après Armaingaud, l'irritation spinale est caractérisée par « une douleur perçue le long de la colonne vertébrale, provoquée surtout par la pression sur les apophyses épineuses, présentant des irradiations très variées, et accompagnée de troubles fonctionnels multiples, entre autres de congestions locales dans les différentes parties du corps, et presque constamment de perte des forces et d'amaigrissement ».

En d'autres termes, cette variété présente beaucoup de traits des deux premières formes que nous avons décrites ; seulement la douleur rachialgique prend une importance capitale et domine la scène.

Cette *rachialgie* est en général le premier phénomène noté. Le début est graduel. Le malade éprouve d'abord une sorte de gêne dans le dos, entre les omoplates, gêne qui ne se produit que par intervalles, à l'occasion des efforts et des fatigues. Puis les accès se rapprochent, leur intensité augmente et la douleur finit par devenir continue. — Cette sensation pénible occupe un siège variable dans la colonne vertébrale, plus souvent en haut qu'en bas ; elle est aggravée par tous les mouvements et s'exaspère spontanément par moments, dans les crises de la maladie.

Toutes les parties correspondantes ont une vive sensibilité à la pression, au passage de l'éponge mouillée, chaude ou froide, à l'électricité. Armaingaud a beaucoup insisté sur l'existence et la valeur des *points apophysaires* dans ces cas ; il faut toujours les rechercher, même en l'absence de toute sensation spontanée, accusée par le malade. Pour cela, il suffit d'appuyer successivement sur chaque apophyse épineuse et aussi sur les apophyses transverses.

La peau est souvent hyperesthésiée ; les vêtements mêmes gênent le sujet.

Il éprouve encore des douleurs dans d'autres parties du corps : ce sont des *douleurs névralgiques* dans diverses régions, quelquefois aussi dans les viscères. Leur intensité et leur durée sont d'ailleurs variables. Ces névralgies peuvent s'accompagner de sensation anormale dans ces parties : fourmillements, picotements, brûlure, etc. — Il n'y aurait jamais d'anesthésie proprement dite.

Du côté de la *motilité*, les malades éprouvent une fatigue rapide ; le travail devient difficile, puis impossible, surtout le travail de main exigeant de la précision : piano, écriture ; tous ces mouvements sont gênés, à cause des douleurs qu'ils provoquent. Il y a en général une sorte de parésie diffuse, mais rien de plus, et jamais de paralysie vraie.

[1] Brown ; *De l'irritation des nerfs spinaux*, 1829 ;
Armaingaud ; *Du point douloureux apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale*, in *Bordeaux médical*, 1872, pag. 251 ;
Rosenthal ; *Traité clinique des maladies du système nerveux*, 1878 ;
Erb ; art. *Irritation spinale*, in *Handb.* de Ziemssen ;
Corning ; *Boston med. and surg. Journ.*, 9 décembre 1886.

D'autres fois, on observe quelques spasmes : contractions fibrillaires, secousses, mouvements choréiformes.

Les *vaso-moteurs* offrent un haut degré d'excitabilité ; la pâleur et la rougeur des extrémités sont fréquentes et alternent à de courts intervalles.

Il y a aussi une excitabilité *psychique* extrême (insomnie...) et une réunion plus ou moins complète des phénomènes de la seconde variété.

Sans établir de distinction formelle, on peut cependant reconnaître dans ce type général de l'irritation spinale quelques sous-variétés, suivant le siège plus spécial de la douleur spinale. — 1. Quand la rachialgie a son foyer principal en haut (type cervical), on observe surtout la céphalalgie, le vertige, l'insomnie, les nausées, les vomissements, les névralgies cervico-occipitales ou cervico-brachiales, la dyspnée, les battements de cœur, le hoquet. — 2. Quand la rachialgie a son foyer principal en bas (type dorso-lombaire), on observe surtout : les névralgies lombaires et sacrées, les coliques, l'ovaralgie, les crampes vésicales, la faiblesse des jambes.

Mais il est évident qu'il n'y a rien de cliniquement absolu dans cette division un peu théorique.

Armaingaud étend considérablement la notion de l'irritation spinale, et, en lui reconnaissant trois degrés, il y englobe presque toutes les névroses sensitives et vaso-motrices.

« Les névralgies — dit-il — avec douleur apophysaire d'une part, certaines névroses vaso-motrices et hypercriniques d'autre part, semblent n'être que des formes incomplètes, des degrés différents ou des formes variées de cette même affection.

» Dans les premières, le symptôme douleur existe seul (point apophysaire et névralgie). Dans les secondes, les troubles vaso-moteurs ou sécrétoires existent seuls (ou tout au moins priment les autres symptômes). Enfin, dans le degré le plus avancé ou la forme la plus complète, les trois ordres de phénomènes morbides sont réunis.

» Il y aurait donc trois formes ou degrés principaux d'irritation spinale. »

Cette conception de l'irritation spinale, qui n'a rien d'irrationnel ni d'anticlinique en soi, a peut-être le tort de rendre la notion de cet état un peu confuse à force de la généraliser et de l'étendre.

Névralgie générale, névropathie cérébro-cardiaque, peur des espaces, irritation spinale, voilà une série de formes morbides que naguère on décrivait isolément et à part, dans des chapitres ou articles distincts, sans méconnaître toutefois qu'il existait entre elles quelques traits de rapprochement.

Il faut arriver à Beard (1868-1880) pour voir grouper ces diverses formes dans un même cadre nosologique et démontrer, par la mise en relief des caractères communs, l'identité fondamentale de toutes ces

anomalies. L'étude des « espèces neurasthéniques », au contraire, est de date fort ancienne, et l'on retrouve, d'après Levillain, dans les œuvres d'Hippocrate, une énumération assez complète des stigmates de la neurasthénie; le Père de la Médecine signale, en effet, chez certains malades, l'insomnie, l'anxiété nerveuse, des troubles de la vue, des tintements d'oreilles, des vertiges, des troubles digestifs, la céphalée, l'affaiblissement, des sensations douloureuses disséminées, etc.

Cette constatation aurait, au dire de Mathieu, une grande importance. « Il est très important, dit-il dans son livre, de constater l'ancienneté de la neurasthénie. Les termes nouveaux employés, la description saisissante donnée de nos jours par certains auteurs, par Beard surtout, pourraient faire penser qu'on se trouve en présence d'un mal nouveau, résultat de la civilisation et de la vie sociale que nous ont faites les révolutions successives, la vapeur et l'électricité, conséquence du surmenage intellectuel et physique que nécessite la lutte pour la vie à notre époque. Que les conditions modernes de l'existence et de la concurrence vitale, que l'hérédité accumulée, que la condensation et l'extension de la tare névropathique l'aient rendue plus commune, cela paraît très vraisemblable, mais il est bon de constater que les anciens n'en étaient pas exempts, pas plus qu'ils n'étaient exempts du mal comitial ».

Galien crée l'hypochondrie et invoque dans la pathogénie de cet état, l'action de l'atrabile, sécrétée par le foie, l'estomac et l'intestin.

Nous bornerons là les notions de pur historique, ayant eu seulement pour but de mettre en lumière l'ancienneté de l'affection, et grouperons avec Mathieu sous trois chefs les travaux récents relatifs à la neurasthénie :

1° Les uns ont surtout insisté sur sa description clinique, et ont confondu la neurasthénie avec les autres affections du système nerveux sans substratum anatomique, le nervosisme vague. Nous citerons Louyer-Villermay, Cerise, Monneret, Sandras, Bouchut et, plus récemment, Arndt (1885).

2° D'autres ont approfondi le côté étiologique et se sont appesantis sur les relations de la neurasthénie avec certains troubles organiques, la dyspepsie en particulier : c'est le cas de van Helmont, Wepfer, Beau, Leven, Bouchard, Hayem, Glénard.

3° D'autres enfin, reprenant le tableau symptomatique, n'ont envisagé, à l'inverse des premiers, qu'un côté de la question, et ont décrit comme espèces cliniques des états tels que l'irritation spinale, la névralgie générale, la névropathie cérébro-cardiaque ou cérébro-gastrique. Ils ont considéré comme des individualités nosologiques de simples formes morbides, constituant par leur ensemble l'entité névropathique dont nous nous occupons.

C'est Beard, nous l'avons vu, qui a créé cette entité clinique ; il en a discerné les origines et le mécanisme physiologique (épuisement

nerveux, *nervous exhaustion*) et lui a donné le nom de neurasthénie. Les travaux de l'auteur américain, passés inaperçus lors de son premier mémoire (1869), n'ont acquis droit de cité qu'en 1880, quand il a publié son important Traité. Peu de temps après la publication de cet ouvrage, un des compatriotes de Beard, Weir-Mitchell, consacrait ses efforts à résoudre le problème thérapeutique et proposait une méthode de traitement aujourd'hui encore en vigueur.

En France, le premier travail sur la neurasthénie a été publié en 1882 par Huchard [1], qui d'ailleurs n'a cessé par la suite d'en poursuivre l'étude. Charcot, depuis longtemps frappé par les caractères particuliers de la céphalée chez certains malades (céphalée en forme de casque), reconnut dans les neurasthéniques de Beard ses névrosés «*galeati*». Il a approfondi, dans ses leçons de 1888-89, les principaux caractères de l'affection; son nom et celui de ses élèves reviendront souvent dans cet exposé. Citons encore le Traité magistral de Bouveret (1890), ainsi que l'importante Thèse de Levillain (1891), élaborée à la Salpêtrière et reflétant les idées de son Chef. On trouvera dans ces deux ouvrages un historique complet de la question.

Nous devons encore une mention spéciale à une substantielle Revue de Blocq, récemment publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, et au livre tout récent de Mathieu (1893). Nous ferons, dans l'étude qui va suivre, des emprunts nombreux à ces deux auteurs, dont nous partageons sur bien des points la manière de voir.

Étiologie [2]. — La neurasthénie est une maladie fréquente ; d'après Blocq, on verrait à la consultation de la Salpêtrière un neurasthénique sur douze malades. Cette proportion nous paraît inférieure à la réalité et, dans un milieu de province relativement calme, nous en voyons certainement bien davantage. Comme nous l'avons dit plus haut, la neurasthénie, dont on retrouve des traces à toutes les époques, sévit aujourd'hui avec beaucoup plus d'intensité, par ce temps de vie à outrance et de *struggle for life* féroce. Ce sera la dominante de cette fin de siècle, et nous ne saurions prévoir ce qu'elle réserve au siècle à venir.

Il faut toutefois se méfier des exagérations et ne point voir la neurasthénie partout ; on en arriverait facilement, dans cette voie, à entacher de névrose toutes les actions insuffisamment pondérées, bonnes ou mauvaises, de l'existence : « Tout individu, a-t-on dit plaisamment, qui prend femme ou tabac, qui est charitable ou passionné, est un neurasthénique ».

La neurasthénie peut se manifester à tout *âge* ; elle atteint son maximum de fréquence chez les adultes et, par contre, s'observe rarement

[1] Huchard ; *Union médicale*, 1882.
[2] Voy. Joseph ; *Berl. kl. Woch.*, 4 avril 1892, pag. 344.

chez les enfants. — Les deux *sexes* lui payent un égal tribut ; elle se recrute dans toutes les classes de la société, mais affecte peut-être avec plus de prédilection les classes élevées ; les professions libérales lui fournissent le plus notable contingent.

La neurasthénie étant, par définition, l'indice d'un épuisement nerveux, toutes les causes susceptibles de déprimer le système nerveux pourront se retrouver à son origine. La condition essentielle de son développement, c'est le *surmenage*, envisagé sous ses divers aspects et ses formes variées.

«La *cause élémentaire* pour ainsi dire de la neurasthénie, affirme Mathieu, c'est le *surmenage du système nerveux*, le surmenage avec ses deux éléments fondamentaux, l'excès de travail ou d'excitation, l'insuffisance du repos et de la réparation. »

— « Toutes les causes de neurasthénie, avons-nous écrit ailleurs, peuvent être ramenées au surmenage sous toutes ses formes: c'est là qu'est la clef de la question.

»Ainsi, par exemple, le *surmenage scolaire*. Voilà une grosse question, encore très controversée.

»Les uns veulent le voir partout, les autres le nient ; égale exagération des deux côtés.

» Le surmenage scolaire existe ; c'est une cause fréquente de neurasthénie, mais d'une forme de neurasthénie spéciale, particulièrement étudiée par Charcot et Keller sous le nom de *Céphalée des adolescents*.

»Comment se développe ce surmenage scolaire ? Ce n'est pas par le nombre d'heures des classes ou des études. Certains élèves travaillent le même temps et même plus longtemps que leurs camarades surmenés, sans en souffrir. Il se développe chez ceux pour qui le but, l'avenir, est une préoccupation dominante, qui songent sans relâche à la première place à atteindre, au camarade à enfoncer, à l'examen à passer, à l'école spéciale, où il faut entrer avant la limite d'âge commune.

»Les élèves qui sont obsédés par ces questions, qui en rêvent, sont ceux qui deviennent neurasthéniques, surtout si à cette obsession s'ajoute un travail peu facile, et si un effort constant leur est nécessaire pour arriver au but que d'autres, mieux doués, atteignent facilement.

»Que de neurasthénies développées chez les jeunes filles qui recherchent leur brevet avec une ténacité infatigable, soit par l'échec aux examens, soit par les désillusions pratiques qui suivent trop souvent le succès !

»Il en est de même pour le *surmenage professionnel*. J'ai vu beaucoup de systèmes nerveux prématurément usés, spécialement chez les officiers du génie sortis des rangs, s'efforçant de faire, mieux que tous, un travail dont venaient aisément à bout leurs camarades sortis de l'École polytechnique. Là encore, c'est la difficulté et non la quantité du travail qu'il faut incriminer.

»Dans notre profession si entraînante, dans laquelle, dit-on, on meurt de faim ou de fatigue (quand on ne meurt pas des deux), les uns se surmènent parce qu'ils prennent tout fiévreusement, presque avec rage, rêvant de leurs malades, parlant de leurs opérations même à table, discutant les questions médicales jusque sur les promenades ; tandis que d'autres, prenant les choses de plus haut, plus tranquillement, plus philosophiquement, ne se surmènent pas, bien qu'ils produisent plus de travail que les premiers.

»Voilà encore le *surmenage politique*, qui est si fréquent aujourd'hui ; il dépend absolument de la manière dont on prend les choses. Vous connaissez l'homme politique froid, tranquille et vraiment pratique, qui aime mieux manger les marrons que les tirer du feu. Il distribue ou s'adjuge les places, s'engraisse et ne se surmène pas. Et à côté, vous avez au contraire l'utopiste ardent, qui se dépense nuit et jour, reçoit horions de tous côtés, est rarement élu et use son système nerveux jusqu'à la corde.

»J'insiste sur tout cela parce que ce n'est pas assez dit. Bien des tirades récentes sur le surmenage et la neurasthénie pourraient faire croire que cette affection est la « maladie du travail », d'où il découlerait naturellement que le moyen d'éviter la névrose serait de ne rien faire. Je veux rassurer ici ceux d'entre vous dont cette opinion pourrait ralentir l'ardeur ; qu'ils se tranquillisent : ce n'est pas la quantité de travail qui surmène, c'est la manière de le comprendre et de l'exécuter.

»Donc le vrai problème à résoudre pour l'éducation pédagogique de l'enfant n'est pas de le faire travailler et de lui accumuler une foule de choses dans la tête, mais bien de lui apprendre à travailler. L'avenir est à ceux qui *savent travailler*. »

Le travail intellectuel n'est donc pas, à lui seul, un facteur suffisant de neurasthénie ; il faut, pour la produire, qu'au labeur opiniâtre viennent se joindre des préoccupations d'ordres divers : soucis de la vie matérielle, crainte de ne point arriver au but, sentiment exagéré de la responsabilité, mise en jeu d'un amour-propre excessif et insuffisamment satisfait, chagrins et déceptions venant compliquer et assombrir la tâche de chaque jour. — D'où la fréquence de la neurasthénie chez les spéculateurs, les politiciens, les artistes, les savants, les médecins, et aussi dans certaines professions (service des postes) où la durée et la continuité du travail ne sont point compensées par une rémunération proportionnelle.

Si le travail poursuivi avec sérénité et accompagné de succès ne peut être considéré comme un générateur de neurasthénie, le *surmenage moral*, les préoccupations à elles seules, suffisent à engendrer la névrose. Les émotions dépressives, les passions affectives surtout, quand elles sont frappées d'insuccès ou stérilisées par le deuil, les revers de fortune, les déceptions de tout genre, peuvent servir isolément de causes déterminantes. La peur agit puissamment pour déprimer

le système nerveux, et fréquemment on assiste, en temps d'épidémie, à une véritable éclosion de névroses, qui viennent encombrer le champ ou les abords d'un foyer de contage.

Le *surmenage mondain*, avec la multiplicité des « distractions » qu'il impose à ses initiés, avec l'inversion de la vie et des habitudes normales qu'il exige, avec ses rivalités, ses triomphes et revers d'amour-propre, dont aucun reflet ne doit percer au travers d'un masque toujours et uniformément souriant, prépare, suscite, et entretient la neurasthénie.

Levillain attribue encore une influence énervante et dépressive à la pratique immodérée de la musique, de la littérature et du théâtre. Certainement il est fâcheux et souvent préjudiciable de manquer de pondération en quoi que ce soit; mais ce serait, nous semble-t-il, étendre par trop le domaine de la neurasthénie que d'y comprendre la stimulation nerveuse produite par la satisfaction d'aptitudes artistiques ou littéraires.

Le *surmenage génital* (coït, onanisme) a été également incriminé. On retrouve, il est vrai, pareils excès dans les antécédents de bien des neurasthéniques; mais il est permis de se demander, avec Lasègue, s'ils ont joué le rôle de cause ou d'effet, si de pareilles prodigalités ont appelé la névrose et n'en auraient pas plutôt constitué la première manifestation. Certains auteurs ont plus spécialement accusé l'abus du *coïtus interruptus*, opposé sans oubli ni trêve aux chances d'un accroissement de famille.

La question du *surmenage musculaire* est plus discutable encore; la neurasthénie est rare, en effet, chez les habitants des campagnes, dans ce milieu où les muscles travaillent plus que le cerveau et où la vie extérieure, fortifiant et réglant le système nerveux, rend l'homme plus heureux, plus égal et plus pondéré.

L'influence du *traumatisme*, par contre, est aujourd'hui indéniable ; l'ébranlement nerveux provoqué par le trauma, et souvent hors de proportion avec ce dernier, a quelquefois pour traduction une névrose mixte, tenant à la fois de l'hystérie et de la neurasthénie : c'est l'*hystéro-neurasthénie traumatique*, sur laquelle nous insisterons davantage au chapitre de l'hystérie.

Certaines *intoxications* paraissent aussi jouer un rôle : les abus de tabac, de thé, de café (Krishaber), ont été invoqués; mais il est peut-être prudent de faire quelques restrictions pour les deux dernières substances, et de se demander s'il y a lieu d'incriminer les boissons excitantes ou les excès de travail qu'elles étaient destinées à favoriser. L'usage abusif de morphine, d'éther, de cocaïne, d'iodoforme est également mis en cause ; ici encore, ne serait-on pas en droit de remonter à la source première de ces abus?

Diverses *maladies générales*, aiguës ou chroniques, méritent une place dans cette étiologie. Parmi les affections aiguës, nous signalerons la grippe, la fièvre typhoïde et la pneumonie ; parmi les états chroniques,

on a surtout (et récemment) incriminé la syphilis [1], la tuberculose [2] et la diathèse urique [3] (!).

Enfin, certaines *maladies locales*, des lésions limitées à un seul organe ou appareil, peuvent à la longue, par leur seule persistance et grâce à la préoccupation constante dont elles sont l'objet, engendrer la neurasthénie. Telles sont les affections de l'estomac, du foie (d'où le nom d'*hypochondrie* donné par les anciens à certaines formes de la névrose), des organes génito-urinaires, etc.

En un mot, et suivant l'expression de Charcot, « à côté des neurasthénies purement psychiques, il y a des neurasthénies organiques ».

Mais tout cela n'est pas suffisant : ce n'est point assez d'être un surmené, un intoxiqué ou un malade, d'avoir éprouvé des préoccupations ou subi un traumatisme, pour devenir neurasthénique. On voit des gens dont l'existence n'a été qu'une longue série de peines ou de déceptions, une suite ininterrompue de fatigues ou de maux, et qui ont cependant échappé à la neurasthénie, conservant au milieu de leurs misères le calme et l'esprit pondéré du sage, voire même la gaieté. Il faut donc, pour devenir la proie de la névrose, quelque chose de plus, qui est la *prédisposition* ; il faut une déchéance préalable du système nerveux, héréditaire ou acquise, une faiblesse relative du névraxe, qui le mette dans l'impossibilité de résister utilement à l'application des causes qui viennent d'être énumérées.

Il est habituel, en effet, de retrouver dans les antécédents personnels ou héréditaires de neurasthéniques, comme chez la plupart des névrosés, quelque tare nerveuse, organique ou fonctionnelle, et il n'est point rare, d'autre part, de voir évoluer chez lui, parallèlement à la neurasthénie, quelque autre maladie du système nerveux. Nous reviendrons sur ces faits quand nous traiterons la question pathogénique.

Une fois la neurasthénie constituée, une des causes qui contribuent le plus puissamment à l'entretenir, dans bien des cas, est l'*influence du milieu*, du milieu familial en particulier. « Le milieu familial, écrit Mathieu, est une serre-chaude pour la neurasthénie comme pour l'hystérie... Ils (ces états) sont entretenus par la commisération attendrie et prévenante d'un entourage alarmé. Le malade, et plus souvent encore la malade, devient, à demi inconsciemment, un véritable tyran pour ceux qui l'entourent. Tout doit se subordonner dans la maison — et se subordonne souvent — à leur maladie. Il y a là une association pernicieuse

[1] KOWALEWSKY ; *Centr. f. Nerven.*, mars 1893, pag. 113 ;
FOURNIER ; *Gazette des Hôpitaux*, 5 septembre 1893.

[2] VANNI ; *Gaz. med. di Torino*, 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 juillet 1893, pag. 359).

[3] LOWENFELD ; *Münch. med. Woch.*, 1892, n° 3.

que le médecin doit rompre pour obtenir la guérison. C'est ce qu'a bien compris Weir-Mitchell lorsqu'il a proposé la séquestration médicale et le traitement méthodique de relèvement que nous exposerons ultérieurement ».

Il n'est pas rare, d'ailleurs, que le contact prolongé d'un neurasthénique déteigne à son tour sur un sujet prédisposé de son entourage. De ce contage, malheureusement trop fréquent, entre deux sujets destinés, par devoir ou par vocation, à passer ensemble leur vie entière, résultera une forme particulière de neurasthénie, la plus terrible et la plus rebelle à notre avis, la *neurasthénie à deux*.

Symptomes.— Peu de maladies sont, au point de vue symptomatique, aussi richement pourvues que la neurasthénie.

La névrose, nous l'avons dit au début, peut frapper tous les systèmes ou appareils de l'économie, simultanément ou isolément, et offrira par conséquent les symptômes les plus variés. Il était donc indispensable de faire un choix parmi ces symptômes, de dégager de ce complexus par trop confus un certain nombre de signes à peu près constants, formant un groupement caractéristique.

On s'accorde actuellement à décrire :

I. Des symptômes «de définition» ou *stigmates* ;

II. Des *symptômes accessoires* ou de seconde ligne.

Mathieu ajoute, dans sa classification, une troisième catégorie, celle des *symptômes objectifs* de la neurasthénie [1] ; mais le cadre de ces symptômes est tellement restreint (épreuve dynamométrique, caractères du tracé sphygmographique), ils sont d'autre part si peu concluants, que nous préférons nous en tenir aux deux premières divisions.

I. *Stigmates*. — Les principaux stigmates de la neurasthénie sont : la *céphalalgie*, le *vertige*, l'*insomnie*, la *dépression cérébrale*, l'*amyosthénie*, la *rachialgie*, les *troubles gastro-intestinaux*.

1° La *céphalée neurasthénique* [2] a été retrouvée par Lafosse, qui en a fait une étude spéciale, dans 44 sur 45 faits de neurasthénie qu'il a rapportés ; d'après Bouveret, elle s'observerait dans 3/4 des cas ; d'après Levillain, dans 4/5 des cas.

Il s'agit tantôt d'une douleur véritable, tantôt d'une simple pesanteur ou constriction ; les malades ont la sensation d'une calotte en plomb, d'un casque lourd et étroit (*galeati*).

Le foyer maximum de la douleur est très variable ; elle occupe le plus souvent la région frontale ou occipitale, comme si le chaton d'une

[1] Voy. Lowenfeld ; *Signes objectifs de la Neurasthénie*, in *Deut. med. Woch.*, 1891 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 157), — et *Mercredi médical*, 3 février 1892.

[2] Lafosse ; *De la Céphalée neurasthénique*. Thèse de Paris, 1887.

bague énorme comprimait le front ou l'occiput. D'autres fois, c'est une sensation horriblement pénible de vide intra-cérébral, ou encore l'impression d'un flot bouillonnant dans la cavité crânienne. Le trouble peut se localiser à un seul côté du crâne ; c'est alors la « céphalée dimidiée » des auteurs. L'hyperesthésie du cuir chevelu n'est pas rare.

La céphalée est surtout diurne ; elle débute au réveil et persiste toute la journée, cessant momentanément après le repas ; quelquefois, au contraire, elle apparaît aussitôt après l'alimentation. Elle est exagérée par le travail, les émotions, et certaines conditions particulières à chaque individu. Elle s'accompagne quelquefois d'éblouissements, de bourdonnements et de sifflements d'oreilles, provoquant une démarche incertaine et titubante.

2° Le *vertige*[1], en rapport ou non avec des troubles gastriques, se présente sous deux formes : dans la forme légère c'est une vague sensation d'instabilité, facilement combattue par le raisonnement et ne s'accompagnant d'aucun trouble apparent de l'équilibre ; dans la forme grave, une titubation véritable vient se joindre à la notion vicieuse qu'éprouve le sujet sur le milieu ambiant.

Souvent, dans les périodes aiguës de l'affection, il arrive aux malades de perdre, par moments, le sentiment de leur personnalité, de la réalité objective de leurs actes ; ils n'ont pas, dans leurs courses, la sensation du sol sur lequel ils marchent, et croient flotter au-dessus de la chaussée ; ils n'ont pas conscience des mouvements qu'ils accomplissent, et dont la réalisation leur paraît due à une personnalité étrangère ; le son même de leur propre voix est méconnu. Ils vont, viennent, causent, saluent automatiquement, corrects par instinct et lucides en apparence, en réalité le cerveau vide, la vue brouillée, la notion du milieu faussée et indécise. Ces phénomènes sont heureusement passagers ; ils s'observent dès la phase aiguë du surmenage, et reconnaissent souvent pour cause occasionnelle l'usage même modéré des toxiques (tabac, alcool), vis-à-vis desquels le neurasthénique vertigineux offre une susceptibilité particulière.

3° L'*insomnie*[2] se présente, chez les neurasthéniques, sous des formes variées ; chez beaucoup de malades, c'est un phénomène prédominant, le symptôme sur lequel ils attirent d'emblée votre attention. Le plus souvent, il s'agit d'une difficulté plus ou moins grande à s'endormir ; il en résulte un état d'agitation pénible, encore accrue par la recherche ardente et inquiète du sommeil, combinée à l'intime conviction que l'on demeurera longtemps éveillé ; puis survient un lourd sommeil, entrecoupé de cauchemars et de réveils successifs. D'autres fois, au contraire, le sommeil se produit hâtivement, mais il est de courte durée et bientôt remplacé par une veille anxieuse.

[1] Voy. MARRO ; *Acad. di Med. di Torino,* 1893.
[2] HEDLEY ; *The Lancet,* 10 juin 1893, pag. 1381.

4° Les phénomènes de *dépression cérébrale* jouent, à peu près constamment, le principal rôle chez le neurasthénique ; ils impriment à sa physionomie et à ses allures le cachet particulier qui permet souvent de dépister au premier abord la nature de son mal. Le facies est triste et préoccupé, anxieux ; les facultés cérébrales sont amoindries ; la mémoire, surtout pour ce qui concerne les noms propres, fait défaut ; l'attention ne peut être prolongée sans fatigue au delà d'un petit nombre d'instants. Mais, de toutes les opérations de l'intelligence, la plus atteinte est la volition : le neurasthénique ne peut point vouloir ; sa volonté, endormie, comme frappée de catalepsie, a cédé la place à une *aboulie* [1] persistante, à un dégoût invincible de toutes choses, qui rend contrainte et pénible l'exécution d'un acte quelconque ; d'où l'indécision, l'irritabilité et les caprices du caractère ainsi modifié ; d'où encore la difficulté du travail chez les neurasthéniques qui peuvent encore travailler. « Un comptable ne peut plus calculer sans commettre des erreurs. Un prédicateur ne peut plus suivre le fil de ses idées ni coordonner les diverses parties de son discours. Un professeur est devenu incapable de poursuivre jusqu'au bout la démonstration d'un problème de géométrie. La plupart des patients ainsi frappés se voient avec une extrême inquiétude menacés de renoncer à leur profession » (Bouveret).

« Le malheureux neurasthénique, est-il écrit dans nos Leçons, ne réagit pas, il ne lutte plus, il se décourage et s'effondre devant tout. Son impressionnabilité et son émotivité lui font un monstre de rien : un simple caillou devient un rocher, une ombre devient un fantôme. Il en résulte pour lui une appréhension et un véritable désespoir, parce qu'il a conscience de sa faiblesse et de son défaut de réaction ».

Avec cela, une préoccupation extrême et constante de son état, une analyse minutieuse de tous les phénomènes organiques et de toutes les sensations éprouvées, une faculté incroyable d'*auto-observation*. Tout cela se traduit d'habitude, en présence du médecin, par la remise d'une note plus ou moins détaillée sur les origines et les caractères de la maladie, par la communication de quelque volumineux registre relatant jour par jour la marche de l'affection, et, plus tard, par de longues lettres destinées à rectifier ou à compléter quelque détail insignifiant. Ce sont là des indices à peu près certains de névrose : « l'homme aux petits papiers » de Charcot est un neurasthénique.

Les troubles de l'intelligence peuvent aller plus loin encore ; il ne suffit pas toujours au neurasthénique de concentrer ce qui lui reste d'attention sur les symptômes fâcheux qu'il éprouve ; souvent aussi il se crée des périls imaginaires, des obligations absorbantes et irrationnelles, qui témoignent d'un degré de plus dans la déchéance mentale ; il s'agit là des *phobies*, dont nous reparlerons ultérieurement.

5° De l'affaissement cérébral nous rapprocherons l'affaiblissement

[1] RIVIÈRE ; *De l'Aboulie neurasthénique*. Thèse de Paris, mai 1891.

musculaire ou *amyosthénie*. Les neurasthéniques accusent constamment une sensation de lassitude générale, d'épuisement des forces, qui se manifeste surtout le matin au réveil ou succède à la moindre fatigue. Cet amoindrissement de l'énergie musculaire, dont le dynamomètre fournit la démonstration objective, peut être poussé au point de nécessiter le séjour du malade au lit pendant des semaines et des mois. Il n'existe toutefois aucune modification de la sensibilité, des réflexes, des réactions électriques ou des sphincters. Il ne s'agit pas là d'une parésie de nature organique, mais bien de phénomènes purement subjectifs, car l'énergie musculaire demeurée latente peut se réveiller brusquement, à un moment donné, sous le coup de quelque intense stimulation du système nerveux.

6° La *rachialgie*, qui est l'analogue spinal de la céphalée, consiste en des douleurs, spontanées ou provoquées, sur le trajet de la colonne. Ces douleurs siègent le plus souvent au bas de la région cervicale ou à la région lombo-sacrée (*plaque sacrée* de Charcot), quelquefois à la région coccygienne (coccygodynie). On voit fréquemment des douleurs vives dans les membres inférieurs coïncider avec la rachialgie, sans que le sujet présente, d'autre part, aucun des symptômes du tabes ; d'autres fois, enfin, la douleur dorsale s'accompagne de douleurs névralgiques disséminées : c'est alors la névralgie générale de Valleix.

7° Les *troubles gastriques* s'observent chez les neurasthéniques avec une fréquence telle qu'ils prennent rang de stigmates.

Il ne faudrait pas croire toutefois qu'il y ait une forme de dyspepsie spécialement en rapport avec la neurasthénie ; on peut retrouver dans cette dernière la plupart des principaux types de la dyspepsie commune. Mathieu[1] en distingue trois variétés :

A. La dyspepsie nervo-motrice, avec ou sans hyperchlorhydrie ;

B. L'hyperchlorhydrie ;

C. L'hypochlorhydrie, accompagnée de stase gastrique permanente, avec ou sans hyperacidité organique.

A. *La dyspepsie nervo-motrice, avec ou sans hyperchlorhydrie*, présente une forme légère et une forme grave.

Dans la *forme légère*, l'appétit est conservé, le malade éprouve un bien-être passager après le repas ; mais bientôt survient de la pesanteur épigastrique, la tête est lourde, le ventre se ballonne en totalité ; des renvois gazeux se produisent, en même temps que le sujet éprouve de la dyspnée, des palpitations, et qu'il présente de la fréquence et de l'irrégularité du pouls. Tout cela disparaît en quelques heures[2].

[1] MATHIEU ; *Médecine moderne*, 25 août 1893, — et *Traité* déjà cité.

Voy. aussi : MOUNIER ; *Des troubles gastriques de la Neurasthénie*. Thèse de Paris, juillet 1890 ;

HAIN ; *Contribution à l'étude de la dyspepsie chez les Neurasthéniques*. Thèse de Paris, juillet 1893.

[2] NÆCKE (*Neurol. Centr.*, 1 janvier 1893) a publié des faits de rumination ou *mérycisme*, survenant entre 15 minutes et 2 heures après le repas, et consistant

Au point de vue chimique, le travail de la digestion paraît se faire normalement ; il est rare de constater, par les procédés ordinaires d'examen du suc gastrique [1], quelque perturbation dans le chimisme stomacal.

Du côté de l'intestin, la constipation est la règle ; d'autres fois, il existe une diarrhée plus ou moins abondante, fréquemment accompagnée de sensations syncopales au moment des garde-robes; dans d'autres cas, enfin, on se trouve en présence de l'*entérite pseudo* ou *muco-membraneuse* [2], qui pourrait, en raison de la fièvre et de l'amaigrissement qu'elle provoque, égarer le diagnostic.

Dans les *formes graves*, l'inappétence est complète, la langue sale ; l'alimentation provoque des malaises insupportables, qui suivent de près l'ingestion des aliments ; le malaise s'accompagne souvent de douleurs véritables ou d'une sensation de brûlure, qui surviennent spontanément ou sont révélées par la pression ; Debove [3] a même signalé, chez un malade, des crises gastriques tout à fait comparables à celles des tabétiques. Deux ou trois heures après le repas apparaissent des douleurs vraies du côté de l'intestin, surtout dans les cas d'entérite muco-membraneuse concomitante. Le sujet s'amaigrit rapidement. Il a la peau sèche et rugueuse. Chimiquement, on note de l'hypochlorhydrie, d'où résultent des phénomènes de stase gastrique et des fermentations anormales.

B. L'*hyperchlorhydrie* est considérée comme fort rare par Bouveret; Mathieu au contraire lui fait une part de 1/4 ou 1/5 des cas de dyspepsie neurasthénique. Les sujets atteints de cette névrose pourraient, d'après lui, présenter l'une quelconque des trois formes de l'hyperchlorhydrie, dont il résume le tableau de la façon suivante (pag. 70) :

«La sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique peut se présenter sous trois aspects principaux :

»1° La simple exagération de l'acide chlorhydrique pendant les périodes de digestion ;

»2° Les crises d'hypersécrétion chlorhydrique, s'accompagnant habituellement de vomissements nerveux ;

dans la régurgitation partielle des aliments tels qu'ils ont été ingérés, sans aucune modification de leur goût primitif. Le mérycisme, souvent favorisé par l'ingestion d'aliments déterminés, ne s'accompagnerait ni de dyspepsie ni de dilatation stomacale, et se montrerait sous forme d'accès évoluant parallèlement à des poussées neurasthéniques.

Voy. encore SUZENBERGER ; *Nuova Revista*, 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 septembre 1893, n° 17, pag. 478).

[1] LYON ; Thèse de Paris, 1891 ;

MATHIEU ; art. *Estomac* in *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, tom. III.

HAYEM et WINTER ; *Du Chimisme stomacal*, Traité, 1890.

DEBOVE et RÉMOND ; *Du lavage de l'estomac*, Traité, in *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, 1892.

[2] Voy. LYON ; *De l'entérite muco-membraneuse*, Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 11 mai 1889.

[3] DEBOVE ; *Société médicale des Hôpitaux*, 11 janvier 1889.

»3° L'hypersécrétion continue, avec dilatation de l'estomac et stase (maladie de Reichmann). C'est de beaucoup la forme la plus grave. Elle se traduit par des douleurs intenses quelques heures après le repas, douleurs très analogues à celles de l'ulcère rond, et assez souvent des vomissements qui mettent fin aux crises douloureuses. L'état général est gravement atteint ; il y a de l'amaigrissement, de la perte des forces. L'ulcère rond vient souvent compliquer cette grave gastropathie ».

C. *Stase permanente et hypochlorhydrie, avec ou sans hyperacidité organique.*— C'est ici la dilatation de l'estomac telle que la décrit Bouchard; l'hyperacidité, quand elle existe, est due à la présence dans le suc gastrique des acides de fermentation. « Dilatation de l'estomac très marquée, aigreurs, douleurs plus ou moins vives au creux épigastrique, acidité souvent supérieure à la normale, pas d'H Cl libre, peu d'H Cl combiné, peu de peptones ; voilà ce qu'on trouve dans ces conditions ». Cette forme serait, au dire de Mathieu, plus rare qu'on ne l'a cru jusqu'ici, et l'auteur que nous venons de citer n'admet son existence, dans un cas déterminé, qu'après constatation de vomissements abondants témoignant d'une stagnation prolongée des ingesta, ou après avoir extrait mécaniquement de l'estomac une grande quantité d'aliments, alors que la digestion stomacale eût dû être depuis longtemps achevée.

Tels sont les stigmates de la neurasthénie, les signes que l'on devra tout d'abord rechercher lorsqu'on soupçonnera la névrose.

Huchard [1] a tenté récemment de simplifier cette énumération et a groupé les principaux symptômes sous trois chefs :

1° Asthénie neuro-musculaire ;

2° Meiopragie fonctionnelle des organes (de μειον, moins, πρασσειν, fonctionner) ;

3° Asthénie cérébrale.

II. *Symptômes accessoires.* — Les symptômes de seconde ligne se répartissent assez uniformément sur la plupart des appareils, et cette généralisation semble justifier l'opinion que Mead se faisait de la neurasthénie : *non unam sedem habet, sed morbus totius corporis est.*

Passons-les en revue système par système, et analysons tout d'abord l'état des fonctions du *système nerveux.*

Du côté de l'*intelligence* on note fréquemment, en dehors des troubles déjà esquissés (affaiblissement de la mémoire, de l'attention, de la volonté, auto-observation), une irritabilité d'humeur, une instabilité de caractère, qui tiendraient plutôt, semble-t-il, à la névropathie fondamentale, héréditaire ou acquise, qu'à la neurasthénie elle-même. Il est, en outre, extrêmement fréquent de voir les sujets absorbés et dominés par

[1] HUCHARD ; *Archives générales de Médecine*, décembre 1892.

l'idée qu'ils sont atteints d'une maladie organique, une lésion du cœur ou de l'estomac par exemple. Mais, par opposition à ce qui se passe chez les nosomanes, également inféodés à l'idée d'une affection organique, le neurasthénique ne demande qu'à renoncer à son idée fixe, à être convaincu de sa fausseté. Démontrez-lui qu'il a tort, fournissez lui quelques arguments, aussitôt il fait sienne votre opinion, remonte sur sa bête, recouvre entrain et gaieté. Malheureusement il est tout aussi facile à décourager qu'à convaincre, et retourne bien vite à ses idées mélancoliques.— Le nosomane, lui, ancré dans son opinion comme tout maniaque, écoutera vos raisonnements avec indifférence ou irritation, bien décidé par avance à ne pas se laisser persuader ; et, de fait, vous ne parviendrez jamais à modifier son opinion, celle-ci ne reposât-elle d'ailleurs sur aucun fondement.

Chez les sujets en possession d'une hérédité de dégénérescence, les troubles mentaux peuvent se traduire par des phobies et même aboutir à l'aliénation mentale.

A côté de l'amyosthénie dont nous avons parlé plus haut, les *troubles moteurs* ne sont pas rares. Beard et Bouveret signalent des paralysies « incomplètes, mobiles et de très courte durée, le plus souvent procédant par accès de quelques minutes seulement ». Régis a même observé de l'aphasie[1]. Le « dérobement des jambes » a été fréquemment observé ; certaines formes d'impotence fonctionnelle, la crampe des écrivains par exemple, sont loin d'être exceptionnelles.

Récemment Pitres[2] a insisté sur les caractères du *tremblement* neurasthénique : les oscillations sont brèves, rapides, vibratoires, analogues à celle du goître exophtalmique ou du tremblement éthylique. Le plus souvent, il n'est apparent que dans certaines conditions et a besoin d'être révélé, dans l'attitude du serment par exemple ; il s'exagère lors des fatigues, des émotions ou des excès ; enfin il est plus marqué au moment des crises de neurasthénie aiguë. Quand ce symptôme est permanent, Pitres lui reconnaît la valeur d'un stigmate.

Le même auteur a décrit, chez les neurasthéniques, des secousses musculaires comparables à celles du paramyoclonus, des crampes, des spasmes rythmiques du cou, de la langue, de l'œsophage, l'astasie-abasie (qui n'est donc pas toujours un phénomène hystérique), l'instabilité dans la position verticale.

Les *réflexes tendineux* sont souvent abolis ou diminués, quelquefois normaux, rarement accrus.

Comme *troubles sensitifs* surajoutés à la céphalée et à la rachialgie (dont nous avons déjà parlé), on note une impressionnabilité excessive

[1] RÉGIS ; *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 30 juillet 1893, pag. 369.

[2] PITRES ; Congrès de l'Association pour l'avancement des Sciences, septembre 1892.

Voy. aussi : BARRAU ; *Des troubles musculaires dans la Neurasthénie*. Thèse de Bordeaux, 1892-93.

à l'égard des influences extérieures (chaleur, froid, hygrométricité, état électrique de l'atmosphère). Les neurasthéniques sont des « névropathes barométriques » au premier chef. Ils se plaignent souvent, en outre, de sensations anormales telles que fourmillements, picotements, brûlure, douleurs fulgurantes, prurit analogue à celui que l'on observe dans un certain nombre de névroses. D'autres fois, ce sont des douleurs permanentes, localisées à un organe ou à une région de la périphérie (*topoalgie* de Blocq). Enfin, nous devons citer, parmi les réactions anormales du système nerveux sensitif, celles qui suivent fréquemment l'ingestion des remèdes : le neurasthénique est particulièrement susceptible à l'égard des médicaments et réagit, vis-à-vis des agents de la thérapeutique, d'une façon immodérée ou paradoxale.

Les *organes des sens* n'offrent pas de modifications constantes ou spéciales.

Du côté de l'*œil*[1], le frémissement névrosique des paupières est chose banale ; l'hyperémie conjonctivale est fréquente (Beard); les pupilles, souvent dilatées, peuvent être passagèrement inégales[2]. Charcot et Pitres ont noté un rétrécissement transitoire du champ visuel ; les mouches volantes ne sont pas rares Mais le phénomène le plus constant est la participation de la fonction visuelle à l'asthénie générale, l'affaiblissement rapide et passager de la vue à la moindre fatigue. L'*asthénopie accommodative*[3] prive le neurasthénique de bien des distractions ; bien souvent il doit renoncer à la correspondance et à la lecture. — Avec cela, le fond d'œil est normal ; on n'a jamais rien trouvé, à l'examen ophtalmoscopique, au delà d'un peu de congestion rétinienne.

On note souvent l'hyperexcitabilité de l'*ouïe*; les malades se plaignent aussi de sifflements et bourdonnements d'oreilles ; ils accusent une perception gênante par l'oreille des battements artériels, etc.

Le *goût* et l'*odorat* n'offrent à considérer que quelques bizarreries d'ordre névropathique ; la salivation a été fréquemment signalée. Certains troubles du goût ont été particulièrement observés par Peyer[4], dans cette forme de neurasthénie que les Allemands dénomment neurasthénie sexuelle.

[1] GRANDCLÉMENT ; *Neurasthénie avec troubles visuels ;* in *Lyon médical*, 29 mai 1892.

[2] PITRES *(loc. cit.)* a observé l'abolition de la contractilité pupillaire sous l'influence de l'accommodation, avec conservation de la contractilité pupillaire à la lumière. C'est l'inverse du phénomène décrit, chez les tabétiques, sous le nom de signe d'Argyll-Robertson.

[3] COLLINS ; *Roy. London opht. Hosp. rep.*, 1889, XII, 4.

ROSENBACH (*Centr. f. Nerven.*, 1886, nº 17) a attiré l'attention sur la difficulté qu'éprouve le neurasthénique à maintenir ses paupières fermées lorsqu'on lui ordonne de les clore avec énergie ; il ne peut déployer la même force qu'une personne saine, en sorte que l'occlusion des yeux est temporaire et incomplète.

[4] PEYER ; *Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 1 mai 1890, pag. 291.

L'*appareil circulatoire* présente un certain nombre de troubles pour le détail desquels on se reportera à ce que nous avons dit plus haut (pag. 369) de la névropathie cérébro-cardiaque. Du côté du *cœur*, la fréquence des palpitations, de l'arythmie, de la tachycardie, des sensations subjectives dans la région sous mammaire gauche, souvent accompagnées d'une énergie anormale de la contraction, donnent quelque créance à l'idée d'une affection cardiaque. L'*angine de poitrine neurasthénique*, bien décrite par Landouzy et Huchard, n'est qu'une des variétés de l'angor névropathique et participe aux caractères généraux de cette manifestation névrosique ; la durée des crises, en particulier, est souvent fort longue ; l'angoisse peut persister des heures, des jours et des semaines, sans revêtir d'ailleurs la gravité de l'angine de poitrine organique.

Le *pouls* est généralement instable ; dans les formes graves, on a noté une diminution marquée de la tension artérielle [1].

Il est fréquent de constater des battements énergiques au niveau des tempes, du cou et à l'épigastre (aorte abdominale).

Signalons encore, du côté des vaso-moteurs [2], la fréquence de la roséole émotive, les poussées congestives qui se produisent à la face aussitôt après le repas, la production facile du phénomène vicieusement dénommé raie méningitique, le refroidissement et la congestion alternantes des extrémités, etc. Beard a même signalé la présence de véritables accès de fièvre neurasthénique (?).

La *fonction respiratoire* est celle qui échappe le plus aux atteintes de la neurasthénie ; tout au plus a-t-on noté, dans quelques cas, un peu de dyspnée ou une petite toux sèche et agaçante, nullement en rapport avec une lésion quelconque des organes thoraciques.

Les *fonctions génito-urinaires* sont, au contraire, fréquemment troublées.

Les troubles génitaux ont une importance telle qu'ils servent à caractériser une des formes de la névrose, la *neurasthénie sexuelle* des Allemands ; nous avons vu plus haut qu'on pouvait voir dans un certain nombre de ces troubles, suivant la théorie que l'on adopte, une cause ou une conséquence de la neurasthénie.

Chez la femme il n'est pas rare d'observer des altérations de l'utérus ou de ses annexes, lésions dont le retentissement sur le système nerveux reconnaît des causes complexes (souffrances persistantes, réclusion, stérilité, découragement produit par la conscience d'une infirmité sexuelle), et qui à leur tour sont fâcheusement influencées par l'asthénie générale [3].

[1] WEBER ; *Boston med. Journ.*, 3 mai 1888.

[2] LEHR ; *Neurasthénie vaso-motrice*, Wiesbaden, 1801.

[3] CHÉRON (*Association française pour l'avancement des Sciences*, 5 août 1893) a

Chez l'homme on a signalé, antérieurement à la neurasthénie ou à l'origine de celle-ci, des phénomènes d'excitation génitale (excès de coït, onanisme), et plus tard, une impuissance complète.

Toute perturbation dans la sphère génitale préoccupe vivement les malades. «Les neurasthéniques, écrit Mathieu (pag. 91), sont toujours très affectés par l'existence d'une affection génito-urinaire, par la blennorrhagie en particulier ; ils sont réellement frappés dans leur virilité, dans leur confiance en eux-mêmes.

«Lorsque l'écoulement a presque totalement disparu, ils ne sont pas débarrassés de leur inquiétude. Ils vivent en contemplation devant leur canal. Ils passent des heures à chercher à en exprimer une goutte de muco-pus. Ils s'affolent de la présence de quelques spirales, de quelques filaments blanchâtres, dans le premier jet de la miction. Volontiers ils ont recours aux injections, au cathétérisme, aux remèdes de divers ordres, conseillés souvent par des gens d'une compétence douteuse. Par tout ce qu'ils font, ils augmentent le mal, ils entretiennent la prostatorrhée qu'a laissée derrière lui l'écoulement blennorrhagique. La neurasthénie est la conséquence de cet état permanent d'inquiétude chez les névropathes de profession ».

Un trouble génital souvent associé à la neurasthénie est la *spermatorrhée*, l'écoulement involontaire et fréquemment répété du sperme. Dans les cas peu accentués, le liquide séminal s'écoule à la moindre provocation, dès le début d'une tentative de coït, sous l'influence de rêves lascifs; plus tard, l'évacuation de semence se produit au cours de la défécation ou de la miction.

L'appareil urinaire est généralement moins atteint ; on a cependant signalé quelques troubles du côté de la vessie (cystalgie) [1] et, d'autre part, la fréquence des déplacements du rein (*rein mobile*)[2]; nous reviendrons plus loin sur ce point.

Enfin, Beard et Rockwell ont signalé l'abondance des urates, des phosphates et des oxalates, dans les urines des neurasthéniques.

La neurasthénie peut donc troubler, dans l'économie, le fonctionnement de tous les appareils ; partout elle peut provoquer des manifestations de deux ordres : des phénomènes d'excitation et des phénomènes de dépression fonctionnelle, les deux variétés de troubles se succédant ou alternant à l'infini chez un même sujet.

Cette richesse symptomatique, ce luxe de symptômes, ne se retrouvera

récemment insisté sur la fréquence de la neurasthénie chez les femmes atteintes de relâchement des ligaments larges.

[1] Guyon; *Neurasthénie vésicale,* in *Annales des maladies génito-urinaires*, mars 1891 ;

Mesnard ; *Cystalgie neurasthénique,* in *Semaine médicale*, 16 août 1893, pag. 198.

[2] Bruhl ; *Du rein mobile,* Revue générale, in *Médecine moderne*, 1892, n° 16.

pas, on le comprend sans peine, dans tous les cas de neurasthénie. Peu de malades sont frappés dans l'ensemble de leurs fonctions; le plus souvent, au contraire, un ou plusieurs appareils deviennent seuls les aboutissants du travail morbide On conçoit, dès lors, la multiplicité des FORMES qui peuvent se présenter à l'observation du clinicien. Ces diverses formes, reliées entre elles par l'identité de leurs stigmates, tirent leur individualité de deux éléments principaux: 1° la cause qui a provoqué la neurasthénie et qui imprimera son cachet aux accidents ; 2° les prédispositions d'organes, appelant toute affection à localisation indécise vers le système en état de faiblesse relative.

Les classifications proposées par les auteurs pèchent, en général, par le défaut d'unité, un certain nombre de ces divisions ayant pour base un caractère symptomatique, les autres un caractère étiologique ; d'où une grande difficulté pour rattacher certaines formes, doublement caractérisées, à telle ou telle catégorie.

Beard admet sept formes : 1° cérébrasthénie ; 2° myélasthénie ; 3° forme gastrique ; 4° forme génitale ; 5° neurasthénie traumatique ; 6° hémineurasthénie ; 7° hystéro-neurasthénie.

Bouveret en reconnaît neuf variétés : 1° neurasthénie cérébro-spinale; 2° neurasthénie cérébrale (cérébrasthénie) ; 3° neurasthénie spinale (myélasthénie) ; 4° neurasthénie aiguë ; 5° neurasthénie héréditaire ; 6° neurasthénie féminine ; 7° neurasthénie génitale ; 8° hystéro-neurasthénie ; 9° hystéro-neurasthénie traumatique.

Levillain, cherchant à éviter le reproche que nous avons formulé plus haut et qui s'applique aux groupements précédents, propose deux classifications bien distinctes, l'une comprenant les *variétés cliniques* (forme cérébro-spinale commune, hémineurasthénie, cérébrasthénie, myélasthénie, neurasthénie cérébro-gastrique et cérébro-cardiaque, névrose gastrique, neurasthénie sexuelle de Beard),— l'autre englobant les *variétés étiologiques* (neurasthénie traumatique, hystéro-neurasthénie, neurasthénie héréditaire, neurasthénie féminine, neurasthénie mâle et ouvrière).

Pitres, entrant dans la voie des simplifications et prenant pour base exclusive la localisation des troubles morbides, décrit seulement six formes : 1° *cérébrale* ; 2° *spinale* ; 3° *névralgique* ; 4° *cardialgique* ; 5° *gastro-intestinale* ; 6° *génitale*.

Blocq, allant plus loin encore dans le même sens, distingue : A. La neurasthénie sans prédominance excessive d'aucun syndrome (*neur. générale)* ; — B. La neurasthénie avec prédominance d'un syndrome relevant plus particulièrement : *a*. de l'appareil nerveux cérébral *(neur. cérébrale)*, *b*. de l'appareil nerveux spinal *(neur. spinale)*, *c*. de l'appareil nerveux sympathique *(neur. sympathique*: cardiaque, gastro-intestinale, génitale), *d*. de l'appareil nerveux périphérique *(neur. périphérique)*.

Nous acceptons, pour notre part, la classification de Mathieu, qu'il expose et justifie de la façon suivante (pag. 97):

« Trois circonstances cliniques sont surtout à considérer, parce que leur existence ou leur absence fournit immédiatement des données importantes sur l'étiologie de l'état névropathique et sur son évolution probable :

» I. La neurasthénie est simple, exempte de tout signe marqué de dégénérescence, exempte de toute autre névrose surajoutée ;

» II. La neurasthénie s'accompagne de signes certains, accusés, de dégénérescence ;

» III. A la neurasthénie se surajoutent les stigmates d'une ou de plusieurs autres névroses (l'exemple le plus fréquent est donné par l'hystéro-neurasthénie). »

I. *Neurasthénie simple.* — Elle fournira, suivant les prédominances symptomatiques, les variétés suivantes :

| | | |
|---|---|---|
| Système nerveux. | Neurasthénie | cérébro-spinale. |
| | — | cérébrale. |
| | — | spinale. |
| | — | périphérique. |
| Appareil digestif | — | dyspeptique. |
| Appareil circulatoire | — | cardiaque. |
| Appareil génito-urinaire | — | génitale. |

Chaque localisation fournira des formes *légères* et des formes *graves*.

1° La *neurasthénie cérébro-spinale* répond à la description schématique précédente ; elle comprend l'ensemble des symptômes de la névrose, sur lesquels nous ne reviendrons pas.

On peut ranger dans cette catégorie de faits un certain nombre de sous-variétés :

L'*hémineurasthénie* de Beard, ou *neurasthénie dimidiée* de Charcot, occupe une moitié seulement du corps, ou tout au moins prédomine d'un côté.

La *neurasthénie héréditaire* « se distingue par la précocité du début des accidents névropathiques, leur intensité, la coexistence fréquente de bizarreries ou de phobies en rapport avec un trouble mental qui déborde quelquefois la neurasthénie simple, par sa longue durée, et enfin sa résistance au traitement » (Mathieu).

La *neurasthénie féminine* (Weir Mitchell[1]) est celle que l'on observe surtout chez les femmes atteintes de lésions utérines, ou encore à la suite de grands chagrins, de fatigues physiques non compensées par une suffisante réparation. Elle est caractérisée par une dépression cérébro-spinale extrême, des manifestations hypocondriaques à peu près constantes. « Souvent ce sont des *geignardes* (Charcot), dont la vie n'est qu'une longue plainte, d'une modulation monotone, à laquelle

[1] Voy. MENDEL ; *De l'hypochondrie chez les femmes*, in *Berl. kl. Woch.*, 18 février 1889, pag. 145.

tout sert de prétexte. Souvent aussi ce sont des *incomprises*, et l'on trouve à la fois chez elles la dépression neurasthénique et le tourment d'une âme méconnue cherchant une âme sœur qu'elle a de grandes chances de ne trouver jamais » (Mathieu).

2° La *forme cérébrale* s'observe surtout chez les sujets dont l'intelligence a été surmenée ; elle se caractérise par la céphalée, l'insomnie, l'aboulie, le vertige, l'impossibilité de travailler. A ces symptômes viennent quelquefois se joindre, chez les candidats aux psychoses, la mélancolie et les phobies.

3° La *forme spinale*, plus fréquente chez les surmenés du plaisir ou certains intoxiqués, se traduit par la rachialgie, l'amyosthénie (portant de préférence sur les membres inférieurs), les troubles génitaux. Elle répond à l'ancienne conception de l'*irritation spinale*, dont nous avons détaillé la description au début. Quelquefois l'analogie des symptômes avec le tabes est telle que l'on a dû créer le mot de *pseudo-tabes neurasthénique* pour caractériser cet état, bien différent par son pronostic, de la sclérose des cordons postérieurs [1].

4° La *forme périphérique* se manifeste le plus souvent par des douleurs plus ou moins intenses, à caractère rhumatoïde ou névralgique. Ces douleurs ne sont pas accrues par la pression, ni accompagnées d'une hyperesthésie cutanée correspondante ; elles ne répondent pas au trajet des nerfs, et se présentent sous forme de plaques ou de points douloureux, localisés en des régions variables et nullement en rapport avec des districts anatomiquement ou physiologiquement délimités.

Quand ces douleurs sont disséminées dans presque toutes les parties de l'économie, c'est la *névralgie générale* de Valleix, dont nous avons détaillé la description au début de ce chapitre. Quand elles sont localisées à une région déterminée et s'y maintiennent en permanence, c'est la *topoalgie* [2] de Blocq, ou neurasthénie monosymptomatique et douloureuse. Nous signalerons, parmi ces localisations périphériques limitées de la neurasthénie: la *glossodynie* [3] de Verneuil, avec ulcérations

[1] On trouvera au chapitre de l'ataxie (pag. 577 du tom. I) l'histoire résumée et le diagnostic des pseudo-tabes.

Voy. Bourras ; *Du pseudo-tabes neurasthénique;* Thèse de Bordeaux, 1889 ;

Joseph ; *De la neurasthénie tabétiforme*, in *Berl. kl. Woch.*, 6 avril 1891, pag. 355.

[2] Blocq ; *De la topoalgie*, in *Gazette hebdomadaire*, 1891, n[os] 22 et 23 ; — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1892.

On peut rapprocher de la topoalgie les «*neurasthénies locales*» d'Huchard (*Archives générales de Médecine*, décembre 1892, pag. 642, et *Société médicale des Hôpitaux*, 24 février 1893). Cet auteur en décrit deux formes : l'une, périphérique et douloureuse, correspond à la topoalgie ; l'autre, viscérale, comprend les formes dyspeptique et cardiaque de la neurasthénie.

Voy. aussi : Weill ; *Les neurasthénies locales*. Thèse de Nancy, juin 1892 ;

Mobius ; *Die Topoalgie*, in *Schmidt's Jahrb*, 1892.

[3] Verneuil, Hardy, Magitot ; *Académie de Médecine*, 7 octobre 1887 ;

imaginaires de la langue, la *coccygodynie*, l'*algie mammaire*[1], certaines *myalgies*[2], etc. Il existe quelquefois, au niveau des régions douloureuses, des troubles objectifs de la sensibilité ou des troubles vasomoteurs.

5° La *forme dyspeptique* (stomacale ou intestinale) répond aux troubles digestifs que nous avons analysés au paragraphe des stigmates. Elle se traduit quelquefois par des phénomènes aigus (pouvant simuler, dans certains cas, la typhlite ou la pérityphlite), mais offre généralement une évolution chronique. De toutes les formes de la neurasthénie, c'est celle qui aboutit le plus fréquemment à la cachexie.

6° La *forme cardiaque* se trouve décrite dans la première partie de ce chapitre, sous le nom de *névropathie cérébro-cardiaque* (Krishaber), et au paragraphe des symptômes accessoires de la neurasthénie[3]. Huchard[4] a, tout récemment, insisté sur une modalité spéciale de ces troubles cardiaques, qu'il appelle *arythmie angoissante paroxystique* (elle est d'autres fois *permanente*), et qui ne doit pas être confondue avec l'angor neurasthénique.

7° La *forme génitale* (*neurasthénie sexuelle* de Beard et des Allemands)[5] présente une phase d'excitation sexuelle, bientôt suivie d'une phase de dépression avec impuissance, spermatorrhée et symptômes d'irritation chronique de la région prostatique. Chez la femme, cette forme de neurasthénie se traduit par des névralgies lombo-abdominales, des douleurs dans la région hypogastrique ou iliaque, du prurit vulvaire, du vaginisme et des troubles menstruels.

II. *Neurasthénie liée à des signes de dégénérescence héréditaire*[6]. — Le trouble psychique dominant dans cette forme de neurasthénie consiste dans la présence des *phobies*. Nous avons déjà signalé, au début, l'*agoraphobie* ou peur des espaces ouverts, la *claustrophobie* ou peur des espaces clos ; ces deux variétés réunies constituent la *topophobie*. L'*astrophobie* consiste dans une peur immodérée des orages et des éclairs ; l'*anthropophobie*, ou peur des personnes, pousse le malade à

SCHWARTZ ; *Union médicale*, 19 juin 1888 ;
BERNHARDT ; *Neurol. Centr.*, 1 juillet 1890.
[1] MARAGLIANO ; *Riforma medica*, 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 juillet 1893, n° 13, pag. 359).
[2] FÉOLDE ; Thèse de Paris, mars 1893.
[3] Voy. encore SEELIGMULLER ; *Berl. kl. Woch.*, octobre 1884, pag. 661 ;
LEER ; *Berl. kl. Woch.*, 14 octobre 1889, pag. 905 ;
WILHELM ; *Etude d'ensemble*, Vienne, 1891.
[4] HUCHARD ; *Revue de Médecine*, 1892.
[5] KRAFFT-EBING ; *Wien. med. Pr.*, 1887, n° 5, pag. 161
BEARD et ROCKWELL ; Vienne, 1885 ;
FURBRINGER ; *Deut. med. Woch.*, 1888, XXV, pag. 28 ;
PEYER ; *loc. cit.*
[6] Voy. RÉGIS ; *Des Neurasthénies psychiques*, in *Journal de médecine de Bordeaux*, 5 avril 1891.

fuir ses semblables ; la *monophobie*, ou crainte d'être seul, l'empêche de s'isoler. La *misophobie* est la crainte de la saleté, la *nosophobie* est la peur des maladies.

Il y a encore des phobies d'ordres divers : peur de monter en chemin de fer, de toucher un bouton de porte, d'entrer en contact avec tel ou tel métal, etc. Certains malades ont peur de tout (*pantophobie*) ; d'autres, enfin, ont peur d'avoir peur (*phobophobie*).

Les phobies légères, surmontables, s'observent quelquefois dans la neurasthénie simple et n'impliquent pas un fâcheux pronostic; il n'en est pas de même des phobies graves, impérieuses, invétérées, dont la constatation imposera de sérieuses réserves sur l'avenir intellectuel du sujet.

III. *Hystéro-neurasthénie.* — La neurasthénie peut être associée à diverses névroses : l'épilepsie, la migraine, la maladie de Basedow; mais c'est de préférence à l'hystérie qu'elle se superpose dans nombre de cas. C'est surtout à la suite des accidents de chemins de fer que l'on voit apparaître les deux variétés de troubles névrosiques, d'où le nom de *railway-spine* donné par les Anglais (Brodie, Erichsen) à ces manifestations nerveuses. La neurasthénie, affectant d'ordinaire la forme cérébro-spinale, précède habituellement l'hystérie de quelques jours ou de quelques semaines, puis celle-ci apparaît, et les deux névroses se lient étroitement, se combinent l'une à l'autre (Charcot).

Les Allemands (Oppenheim, Thomsen) ont refusé d'accepter cette interprétation, presque universellement admise à l'heure actuelle, des troubles nerveux consécutifs au traumatisme ; ils en font encore aujourd'hui une névrose à part, voisine de l'hystérie, mais ne se confondant point avec elle, la *névrose traumatique*. Nous nous étendrons davantage sur ce sujet au chapitre de l'hystérie.

Diagnostic. — Quand le cadre de la neurasthénie est bien rempli, avec la dissémination de ses symptômes et l'ensemble de ses stigmates, le diagnostic en est facile : mais il n'en est pas de même dans les formes incomplètes et surtout dans les formes monosymptomatiques. Nous ne ferons (et pour cause) qu'énumérer les principales affections avec lesquelles il serait facile de la confondre.

*Formes cérébrales.* — La *céphalée* neurasthénique devra être distinguée de la céphalée syphilitique, de la céphalée urémique, de la céphalée des tumeurs cérébrales, de la céphalée de croissance, de la migraine, de la névralgie du trijumeau, du « clou » hystérique, etc.

Le *vertige* neurasthénique ne sera pas confondu avec le vertige des affections cérébrales, celui de l'artério-sclérose, le vertige de la maladie de Ménière.

Les *phobies* et *troubles mentaux* seront séparés des vésanies pures et de certains troubles analogues que l'on observe dans la maladie des tics (Appendice au chap. VIII de l'art. III).

*Formes spinales.* — La myélasthénie sera distinguée des maladies organiques de la moelle (tabes, myélites diffuses, paralysie générale) et des affections occupant le domaine des nerfs périphériques (polynévrites, névralgies).

La *forme cardiaque* se distinguera des maladies de cœur par l'absence de phénomènes objectifs (souffles cardiaques, troubles circulatoires); l'angor neurasthénique se différencie de l'angor organique par les caractères que nous avons signalés au chapitre de l'angine de poitrine.

Enfin, la *forme dyspeptique* pouvant simuler toutes les affections organiques ou fonctionnelles de l'estomac, il faudra, pour admettre sa réalité dans un cas déterminé, établir « qu'elle existe bien chez un neurasthénique et qu'elle est fonction de neurasthénie » (Mathieu). Ce diagnostic n'est pas toujours facile, et, quand la dyspepsie neurasthénique s'accompagne de cachexie, on aura souvent beaucoup de peine à la différencier de la cachexie cancéreuse.

Nous insisterons, en terminant, sur la nécessité de ne point confondre la neurasthénie avec ces troubles nerveux vagues, superficiels, disséminés, que l'on observe chez les sujets émotifs, de caractère instable, et qui constituent la *névropathie simple*, une exagération du « tempérament nerveux ». Nous reproduisons intégralement le passage où Levillain expose et critique l'assimilation, faite par certains auteurs, de cette névropathie vague à la neurasthénie :

« Arndt, en 1825, a tenté de transformer la neurasthénie en un état nerveux plus vague encore que les anciennes névroses protéiformes. D'après cet auteur, la neurasthénie s'étend du symptôme « aspiration vague vers quelque chose de nouveau » jusqu'au syndrome épileptique ou hystérique. — Ce n'est plus de la nosographie clinique, c'est de la haute fantaisie pathologique. Neurasthénie par-ci, neurasthénie par-là, s'écrie-t-il, c'est la maladie à la mode !

»Neurasthéniques, ces personnes irritables, emportées, mécontentes de leur sort, aspirant toujours à quelque chose de nouveau, même si cela ne vaut pas mieux que ce qu'elles ont : Socrate, Alexandre, Catilina, Vercingétorix, Auguste, Tibère, Séjan, Frédéric II, Voltaire, Robespierre, Kossuth, Garibaldi, Gambetta, Napoléon I^er^, Pie IX, Luther, Loyola, Rousseau ; tous des nerveux, des neurasthéniques !

»Neurasthéniques (car il y a des races, des peuples, des épidémies neurasthéniques), ces descendants énervés des Mérovingiens, Carlovingiens, Capétiens, ces Égyptiens, ces Perses, ces Romains, ces Américains de la décadence. Les Allemands aujourd'hui ne sont pas non plus épargnés, non seulement en eux-mêmes, mais aussi et surtout dans leur descendance. Voyez la fréquence croissante des suicides chez ces jeunes gens cultivés qui sortent des écoles ! Voyez cet envahissement des affections mentales ! Les femmes sont toutes irritables, nerveuses ; bientôt on n'en trouvera plus une seule bien portante, même à la campagne.

»Neurasthéniques, ces armées du salut, ou ligues d'antivivisectionnistes, tous ces névropathes qui cherchent toujours et partout la satisfaction de sentiments et d'aspirations exaltés, d'agitations morbides, etc.

»Névropathes ! oui, — admet Levillain, — mais non pas neurasthéniques ! au moins d'après cette description.»

Le Pronostic de la neurasthénie est éminemment variable, suivant son degré, sa forme et le terrain sur lequel elle vient se greffer.

Chez les sujets robustes, dont l'hérédité névropathique n'est pas trop chargée et surtout chez lesquels toute hérédité mentale fait défaut, la guérison peut survenir sans trop se faire attendre. Mais lorsque, au contraire, il existe une hérédité lourde, quand en particulier le principe héréditaire se traduit, chez le descendant, par les stigmates d'une dégénérescence atavique (asymétrie faciale, bec-de-lièvre, hypospadias, malformations dentaires, adhérence du lobule de l'oreille, coloboma, syndactylie), la névrose est tenace, souvent inguérissable ; les troubles cérébraux s'accusent de plus en plus, et la névrose se transforme à un moment donné en psychose définitive.

L'hystéro-neurasthénie est particulièrement tenace ; il n'est pas rare qu'elle conduise le malheureux qui en est porteur à la vésanie ou au suicide.

On doit toutefois, pour être en droit de légiférer sur l'avenir d'un neurasthénique, l'avoir tenu quelque temps en observation ; il faudrait se garder de fonder son pronostic sur l'impression d'un moment. Le physique et le moral du neurasthénique subissent, en effet, des fluctuations parallèles et souvent quotidiennes, qui d'un jour à l'autre modifieraient le jugement à porter. On en voit qui, sombres et désespérés un jour, souffrant de mille maux et incapables, semble-t-il, de supporter davantage le fardeau de l'existence, semblent renaître le lendemain à la vie et à la santé, et réalisent des exploits dont un individu de santé normale n'eût point osé poursuivre l'exécution. La distraction, l'amour-propre, la nécessité, ont une prise énorme sur ces malades, qu'un souffle abat ou relève suivant le sens de l'impulsion. Le neurasthénique est donc un malade « inégal » par excellence, sur lequel il faudra se former une opinion moyenne, véritable résultante d'examens réitérés.

La Durée de la maladie est généralement longue ; malgré l'état de dépression générale qui prédomine, nous l'avons vu, l'existence n'est pas directement menacée ; tout au plus peut-on voir dans le neurasthénique un infirme, dont l'incapacité de travail sera plus ou moins prolongée.

Au point de vue médico-légal, cette incapacité de travail a une grande importance, lorsqu'il s'agit par exemple d'apprécier, au cours d'un procès en responsabilité (hystéro-neurasthénie traumatique), le préjudice causé. Le problème est fort délicat ; l'impotence fonctionnelle est souvent absolue et durable. Mathieu engage, à ce propos, à faire usage de la plus grande circonspection à l'égard des allégations du malade.

« Rien de facile, dit-il (pag. 124), comme de simuler, au moins d'exagérer, avec des maladies qui n'ont pas de symptômes objectifs. En qualité de médecin du chemin de fer, j'ai pu voir à plusieurs reprises des guérisons rapides se faire après un jugement favorable, après l'obtention d'une indemnité ou d'une pension. C'est la métallothérapie, non par l'or, mais par le billet de banque. »

Mathieu fait, ce nous semble, trop de part à la supercherie ! Qu'un neurasthénique soit porté par instinct à exagérer son mal, à solliciter la pitié par une narration émouvante de ses misères, rien de plus vrai. Autosuggestion si vous le voulez ; mais supercherie, non ! Il y a incapacité réelle de travail, cela suffit ; peu importe le mécanisme ! Quant à l'amélioration qui succède au jugement et dont on semble faire un crime au névrosé, quoi de plus naturel ? Sa névrose, attisée par les soucis et la préoccupation de l'attente, se calme au contact d'une décision définitive, surtout quand elle est favorable ; la pluie d'or agit comme une douche bienfaisante sur son système nerveux surexcité.

Pathogénie. — Depuis que la neurasthénie est devenue une entité nosologique, on a maintes fois tenté d'en rattacher le développement à la lésion de certains organes ; on a considéré, en d'autres termes, l'altération de certains appareils comme servant d'intermédiaire entre l'application des causes énumérées dans l'étiologie et le syndrome neurasthénique : les vices de fonctionnement de l'estomac et les troubles génitaux ont été surtout mis en cause. Par contre, d'autres auteurs (et c'est aussi notre opinion) considèrent la neurasthénie comme n'étant nullement inféodée à l'altération d'un système et constituant une névrose à part, dans laquelle les manifestations viscérales jouent le rôle, non plus de cause, mais d'effet, ou plutôt de localisation indépendante et parallèle.

Nous allons examiner succinctement, en suivant le plan exposé par Mathieu, chacune de ces théories.

I. *Origine gastro-intestinale*[1]. — Quatre hypothèses ont été et sont encore, à l'heure actuelle, proposées pour expliquer la neurasthénie par la dyspepsie.

1° *Théorie de l'auto-intoxication.* — C'est ici une théorie fort suggestive, invoquée par les humoristes de tous les temps pour interpréter les troubles nerveux des dyspeptiques, et récemment adaptée par Bouchard à l'humorisme plus scientifique de notre époque.

D'après Bouchard, la neurasthénie serait étroitement liée à la *dila-*

[1] Voy. Ewald; *De la neurasthénie dyspeptique,* in *Berl. kl. Woch.*, 26 mai-2 juin 1884 ;
Blanc-Champagne ; Thèse de Paris, juillet 1890.

*tation stomacale*[1]. Mathieu résume cette hypothèse dans les quelques lignes suivantes (pag. 135) :

« Dans la doctrine de M. Bouchard, trois points principaux doivent être successivement examinés :

» 1. Certains estomacs se laissent dilater d'une façon particulière, en vertu d'une faiblesse congénitale, héréditaire parfois, de la fibre musculaire lisse. Ils ne se rétractent pas dans l'intervalle des périodes de digestion, et les liquides ont, par conséquent, tendance à y séjourner. Ces liquides, naturellement assez complexes (mucus, salive, suc gastrique, aliments digérés et détritus alimentaires), représentent un milieu éminemment favorable aux fermentations diverses et à la putréfaction. Cela d'autant mieux que le suc gastrique ne renferme pas une quantité suffisante d'acide chlorhydrique pour enrayer, sinon pour empêcher totalement, ces fermentations excessives et anormales.

» 2. Des produits toxiques solubles, plus ou moins comparables aux ptomaïnes, sont le résultat de ces décompositions, de ces fermentations. Absorbés, ils donnent lieu à une sorte d'intoxication de l'organisme, qui se renouvelle pour ainsi dire à jet continu. De là une série d'accidents généraux et locaux [neurasthénie, — accroissement de volume du foie, chassant le rein droit de sa loge (*rein flottant*), — éruptions cutanées,— dyspnée asthmiforme,— congestion rénale, — palpitations, — nodosités phalangiennes, — ostéomalacie, — rachitisme, etc ]

« 3. L'absence de l'acide chlorhydrique dans l'estomac, la non-existence de son action d'antisepsie physiologique d'une part, et de l'autre la détérioration de l'organisme, l'affaiblissement de sa résistance, prédisposent le dilaté à toutes les maladies infectieuses, en particulier à la fièvre typhoïde et à la tuberculose. »

Les objections qui ont été opposées à la théorie pathogénique de Bouchard sont les suivantes :

*a*. Tout d'abord, la dilatation de l'estomac ne serait pas aussi fréquente qu'on le suppose. Le principal symptôme sur lequel on se fonde d'habitude pour la diagnostiquer (clapotage au-dessous d'une ligne allant de l'ombilic aux fausses côtes gauches) ne serait point caractéristique. Debove et Mathieu, dans des cas où il existait un clapotage très net, n'ont pu extraire avec la sonde aucun liquide de l'estomac. Il est donc possible que le clapotage traduise dans certains cas l'existence d'une stase dans le côlon (Malibran)[2].

D'autres symptômes, rapportés par Bouchard à la dilatation stomacale, ne lui appartiendraient pas en propre, et sont attribués par d'autres auteurs à des troubles primitifs du système nerveux. C'est

[1] BOUCHARD ; *Société médicale des Hôpitaux*, 1884 ; — *Leçons sur les auto-intoxications*, 1887.

LE GENDRE ; *Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1886 ; — *Société médicale des Hôpitaux*, 1892.

[2] MALIBRAN ; Thèse de Paris, 1885.

ainsi que les nodosités siégeant à l'union de la première avec la deuxième phalange, nodosités auxquelles Bouchard a attaché son nom et qu'il considère comme l'indice d'une dilatation stomacale déjà ancienne, constituent au contraire, pour Bloch[1] et Mathieu, des stigmates névropathiques.

*b.* D'autre part, la dilatation de l'estomac ne saurait être considérée comme la source exclusive des phénomènes neurasthéniques, car il est des cas où les phénomènes nerveux sont indiscutablement primitifs ; c'est ce qui arrive quand la névrose s'installe subitement, à la suite d'une émotion par exemple, chez un sujet bien portant jusque-là. La dilatation, lorsqu'on la constate dans les cas de cet ordre, ne peut être envisagée que comme un trouble secondaire.

*c.* Chez les dilatés organiques (cancer du pylore), dont l'ectasie gastrique ne peut être mise en doute, et chez lesquels la pompe stomacale ramène constamment des débris alimentaires fermentés, quelquefois putréfiés, la neurasthénie est exceptionnelle. Si les fermentations ventriculaires étaient la source véritable des agents toxiques qui vont impressionner le système nerveux, ce serait pour elles, semble-t-il, le cas ou jamais de remplir leur mission.

*d.* Mathieu refuse, enfin, d'incriminer une auto-intoxication, due aux fermentations stomacales, dans les cas où l'hyperchlorhydrie coexiste avec une dilatation de l'estomac ; l'action de l'acide chlorhydrique comme antifermentescible n'a point, en effet, été infirmée jusqu'ici. — Cet argument n'est pas absolu toutefois, car Bouveret et Devic[2] ont trouvé dans des estomacs dilatés, même avec hyperchlorhydrie, des albumines toxiques capables de provoquer la tétanie.

Les divers arguments que nous venons d'exposer nous paraissent bien faits pour jeter un doute sur la valeur pathogénique de la dilatation stomacale. Qu'elle coexiste fréquemment avec la neurasthénie, le fait est indiscutable, et c'est un des mérites de Bouchard d'avoir mis en lumière cette coïncidence, mais il nous paraît difficile d'aller plus loin et de considérer le trouble gastrique comme le facteur nécessaire du trouble nerveux.

2° Hayem et Winter expliquent la neurasthénie par une *viciation de la nutrition organique, d'origine dyspeptique.* D'après eux, il se formerait, chez les sujets atteints de dyspepsie, des produits albuminoïdes anormaux, d'assimilation défectueuse et d'élimination difficile, qui provoqueraient à la longue des maladies du rein, du foie, des vaisseaux, certains troubles généraux de la nutrition (goutte, gravelle, diabète, obésité, rhumatisme chronique), et des troubles nerveux.

Cette théorie est séduisante, mais un peu spéculative peut-être, et

[1] Bloch ; *Association française pour l'avancement des Sciences*, 1889.
[2] Bouveret et Devic ; *Revue de Médecine*, 1892.

justiciable, en outre, d'une partie des objections faites à la théorie précédente.

3° Plus vague encore est la doctrine de Leven[1], qui, reprenant une idée chère à van Helmont et à Beau, invoque une *action réflexe d'origine gastro-intestinale* ; une altération primitive du plexus solaire servirait de point de départ uniforme aux accidents.

4° La théorie des ptoses *viscérales*[2], formulée par Glénard en 1885, et soutenue par Féréol, Trastour, etc., recrute depuis quelques années un assez grand nombre d'adhérents. A la conception purement chimique de Bouchard, elle substitue une conception physico-chimique, dans laquelle l'élément mécanique joue le principal rôle.

Nous allons résumer aussi brièvement que possible cette théorie de Glénard, attrayante et émanant d'un clinicien éminent, malheureusement pourvue d'une terminologie un peu compliquée.

La *ptose* des organes abdominaux, ou *viscéroptose*, qui est ici l'élément essentiel, se produit sous l'influence de l'accouchement, du traumatisme, des efforts, en un mot de toutes causes capables d'amener le relâchement de la paroi abdominale, et, partant, des ligaments qui soutiennent les viscères ; d'où chute de ces derniers. Le coude droit du côlon transverse tombe le premier ; il en résulte : 1° que l'estomac est attiré en bas ; 2° que l'orifice gastro-duodénal se trouve comprimé et le passage des aliments gêné. Puis le reste du côlon transverse s'affaisse à son tour ; l'orifice jéjuno-duodénal est alors rétréci, et la gêne à la circulation des aliments se trouve ainsi accrue. Plus tard, enfin, les autres ligaments se laissent distendre ; le tube digestif dans son ensemble participe à la ptose; les aliments ne passent plus qu'avec peine au travers d'un conduit coudé, comprimé en divers points, et qui se laisse passivement dilater au-dessus des obstacles ; les autres viscères abdominaux, le foie, le rein, l'utérus sont entraînés, et, en fin de compte, à la limite, on se trouve en présence d'un abdomen dont toutes les conditions de tension et de symétrie sont modifiées, où les rapports normaux des viscères sont profondément perturbés, où les organes flottent sans règles ni lois dans une cavité trop vaste pour les contenir ; l'«*équilibre abdominal*» n'existe plus.

Tout cela, même dans les degrés atténués, ne va pas sans une série de troubles que Glénard divise de la façon suivante : 1° *phénomènes asthéniques* (dépression générale); 2° *phénomènes méso-gastriques* (pro-

[1] LEVEN; *Traité*, 1884, et éditions ultérieures.

[2] GLÉNARD ; *Lyon médical*, 1885; — *Société médicale des Hôpitaux*, 15 mai 1886 ;

FÉRÉOL ; *Société médicale des Hôpitaux*, 1886 à 1888 ;

TRASTOUR ; *Semaine médicale*, 7 septembre 1887 ; — *Les déséquilibrés du ventre (entéroptosiques et dilatés)*, 1889 et 1893 ;

GUILLERET ; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 22 septembre 1888 ;

KAPLAN, GOURCELOT, BLANC-CHAMPAGNE ; Thèses de Paris, 1889-1890.

venant du tiraillement des ligaments ou méso : sensation de pesanteur, de tiraillement, de creux entre l'estomac et le ventre) ; *phénomènes gastriques* ou *choméliens*, ainsi dénommés pour rappeler la part de Chomel dans leur description (sensation de brûlure, vomissements); le traitement de la dyspepsie n'aurait d'action que sur ces symptômes; 4° *phénomènes névrosiformes*.

Quant aux moyens d'apprécier l'existence, la variété et le degré de la splanchnoptose abdominale, Glénard fournit une série de signes appropriés à la ptose de chaque organe :

Le déplacement du gros intestin se traduirait par l'existence de battements aortiques, de la corde colique transverse (méso-côlon transverse tiraillé), du cordon sigmoïdal (S iliaque), du boudin cæcal, etc.

Pour le rein, la « palpation néphroleptique » par le « procédé du pouce », permettrait de se rendre compte des moindres déplacements. En pratiquant l'« affût », la « capture » et l'« échappement », suivant la méthode de l'auteur, on parviendrait à apprécier les degrés les plus légers de la ptose rénale.

Enfin, au-dessus de toute cette cynégétique, une simple manœuvre, l'*épreuve de la sangle*, assurerait à la fois le diagnostic et le traitement de toutes les formes de ptose : toutes les sensations anormales disparaissent lorsqu'on relève et que l'on soutient, avec une sangle ou avec les deux mains, l'abdomen du malade ; elles reparaissent aussitôt qu'on cesse la contention.

Glénard et, avec lui, un certain nombre de cliniciens ont donc rattaché la neurasthénie à la ptose des viscères abdominaux, ptose résultant d'une diminution dans la tension intra-abdominale.— Il faut ajouter, toutefois, que le promoteur de la théorie est revenu récemment de sa première opinion et refuse aujourd'hui à la viscéroptose une action efficace dans le développement de la neurasthénie[1]. La chute des viscères, assure-t-il, est certainement susceptible de s'accompagner de troubles nerveux offrant des analogies avec la neurasthénie, mais ils ne doivent point être confondus avec elle; ces troubles nerveux sont justiciables du traitement de l'entéroptose et disparaissent sous l'influence d'un traitement s'adressant à cette dernière, au lieu que les accidents neurasthéniques sont absolument rebelles à ce mode d'intervention pathogénique. Certains troubles fonctionnels du foie (*hépatisme*) joueraient, d'après la dernière conception de Glénard, le principal rôle dans la genèse de la neurasthénie.

II. *Origine génitale*.— La neurasthénie est, nous l'avons vu, fréquente chez les femmes atteintes de lésions utéro-ovariennes, chez les hommes atteints de blennorrhée chronique ou de spermatorrhée. La plupart des neurasthéniques, hommes ou femmes, présentent des troubles, apparents ou purement fonctionnels, du côté de la zone génitale.

[1] GLÉNARD; note manuscrite citée par MATHIEU, *loc. cit.*, pag. 154.

Quoi d'étonnant à ce qu'on ait cru pouvoir leur rapporter le développement de la neurasthénie? « Les malheureuses femmes ainsi atteintes — dit Mathieu (qui expose d'ailleurs cette théorie sans la partager) — sont soumises à une double torture physique et morale, morale souvent encore plus que physique. Bon nombre d'entre elles sont complètement immobilisées, condamnées en permanence au lit ou à la chaise longue. D'autres, qui peuvent se mouvoir encore, sont cependant des infirmes, et cette infirmité les atteint au plus sensible de leur amour-propre. Les rapports sexuels deviennent difficiles ou douloureux; la crainte d'être trompées, d'être pour leur mari un sujet d'ennui, de fatigue, sinon de dégoût, les obsède. L'appétit disparaît, le sommeil aussi. Ce sont constamment des préoccupations tristes, et la neurasthénie devient manifeste. Pour peu qu'il y ait quelque prédisposition héréditaire, la dépression morale peut prendre des allures graves et la guérison devient problématique, même si l'on obtient une amélioration sensible des désordres génitaux».

Les termes mêmes de cet exposé démontrent que les troubles génitaux sont à eux seuls incapables de provoquer la neurasthénie, qu'ils peuvent tout au plus jouer le rôle de cause occasionnelle, provoquer ou réveiller une prédisposition à la névrose, que toute autre perturbation, physique ou morale, eût également pu mettre en jeu.

III. La dilatation de l'estomac, le rein mobile, les troubles génitaux, peuvent être, à la rigueur, considérés comme des facteurs accidentels de neurasthénie ; ils n'en sont point les générateurs. Celle-ci est donc une *névrose pure*, dominée par «l'état névropathique», c'est-à-dire par un trouble général, héréditaire ou acquis, dans le fonctionnement du système nerveux, trouble primitif auquel la névrose se trouve constamment inféodée.

L'hérédité, dans les cas de neurasthénie, ne diffère en rien de celle qui régit les autres névroses [1] : l'hystérie, l'épilepsie, l'alcoolisme, la folie, l'arthritisme, etc., se rencontrent chez les ascendants ou collatéraux du malade.

Lui-même présente quelquefois des stigmates physiques de dégénérescence: de l'asymétrie faciale, des malformations de l'oreille externe dont le lobule est souvent adhérent à la joue, une implantation vicieuse des dents, des malformations digitales (polydactylie, syndactylie) ou pupillaires (coloboma), du prognathisme, un bec-de-lièvre, etc.

D'autre part, le neurasthénique a le triste privilège d'engendrer à son tour des dégénérés ou des névrosés, de perpétuer sa tare sous une forme similaire ou différenciée.

Enfin, chez un même sujet, on peut voir la neurasthénie coïncider ou

[1] DÉJERINE ; *L'hérédité dans les maladies du système nerveux.* Thèse d'agrégation, 1886, pag. 163.

alterner avec d'autres névroses ou maladies organiques du système nerveux : le nervosisme ou névropathie vague (Levillain), les vésanies, l'hystérie, la maladie de Graves, la migraine, le tabes, la sclérose en plaques, la paralysie générale, la tachycardie paroxystique essentielle (Bouveret), les maladies arthritiques (rhumatisme, goutte, hérédité). Ce sont là les « frontières » (Mathieu) que côtoie habituellement la neurasthénie, les limites qu'elle est toujours disposée à franchir.

La neurasthénie mérite donc de prendre place dans la « famille névropathique » et d'occuper, dans la hiérarchie des neuropathies essentielles, un rang élevé que justifient, d'un côté sa fréquence et, d'autre part, la multiplicité, la continuité et l'intensité de ses symptômes.

Nous nous réservons de revenir, au chapitre de l'hystérie, sur sa physiologie pathologique, c'est-à-dire sur le mécanisme psychique qui correspond à l'éclosion et au maintien d'une série de symptômes dont la plupart sont dépourvus de confirmation objective.

L'envahissement plus spécial de la sphère psychique, l'amoindrissement fonctionnel d'un grand nombre d'organes, sans lésions matérielles correspondantes, la nature névrosique de la maladie, fourniront au TRAITEMENT[1] ses principales indications.

Le traitement général de la neurasthénie comprend trois indications :

1° *Combattre la cause de l'affection* ;

2° *Traiter le fond neurasthénique ;*

3° *Poursuivre les localisations prédominantes.*

1° Pour remplir la première indication, il faudra commencer (et ce n'est pas toujours œuvre facile) par démêler avec tact et persévérance la *cause* du mal, les conditions qui le favorisent et l'entretiennent. Il faudra étudier le milieu familial, en pénétrer les desiderata, scruter l'hérédité, tenir le plus grand compte des demi-aveux, des sous-entendus échappés dans un moment de désespérance et pouvant mettre sur la voie d'un traitement causal ; sans cela toute intervention directement opposée à la maladie demeurera lettre morte.

C'est dans ce traitement pathogénique, dans cette soustraction du malade aux préoccupations qui l'obsèdent, que le rôle du médecin sera particulièrement délicat ; bien souvent il devra faire dans les familles œuvre extra-médicale, combattre un système d'éducation défectueux, modifier une situation tendue, affranchir le patient d'une habitude vicieuse, faire participer à la cure un entourage quelquefois méfiant ou mal disposé. Il faut, en un mot, dérober le malade par tous les moyens

[1] Voy. LEMOINE ; *Annales médico-psychologiques*, septembre 1888 ;
HIRT ; *Wien. med. Pr.*, 1889, n° 36 ;
ZIEMSSEN ; *Union médicale*, 21 mars 1889 ;
PÉTRINA ; *Prag. med. Woch.*, 11 septembre 1889 ;
HOLST ; 3e édition, Stuttgard, 1891.

possibles aux influences pernicieuses (surmenage, préoccupations, excès) qui ont pu venir en aide à la prédisposition.

C'est par les mêmes procédés qu'on fera la prophylaxie de la névrose chez tout sujet dont les tendances personnelles ou héréditaires feraient un candidat à la neurasthénie.

2° Le *fond* neurasthénique est tout d'abord justiciable d'une *hygiène* sévère et d'un *traitement moral.*

Il importe avant tout que le médecin prenne autorité sur son malade et lui persuade qu'il n'est atteint d'aucune lésion organique, que rien ne s'oppose dès lors à une guérison radicale. Pareille persuasion n'est point difficile à obtenir, car le neurasthénique ne demande qu'à être rassuré ; mais il faut encore tenter de la maintenir. Une attitude ferme et bienveillante en même temps, l'audition patiente et apitoyée de... quelques-uns des troubles si variés sur la description desquels l'imagination du neurasthénique n'est jamais en défaut, un examen minutieux de tous les organes, aideront à capter la confiance du sujet, à acquérir son adhésion et sa collaboration au traitement. — Une fois en possession du malade, et pour combattre l'asthénie psychique, il faudra lui imposer une direction, lui tracer une voie dans laquelle on maintiendra avec fermeté sa volonté chancelante, mesurer et accroître progressivement sa part de responsabilité, en un mot le forcer peu à peu à s'occuper et à vouloir.

Un même traitement *hygiénique* ne saurait convenir à toutes les formes : aux neurasthéniques cérébraux on conseillera l'exercice, la marche, sans redouter même un certain degré de fatigue physique ; aux asthéniques médullaires, le repos au contraire conviendra davantage. Dans tous les cas, la distraction, les voyages, l'habitat à la campagne, un séjour d'hiver dans un climat tempéré, remplissent d'utiles indications.

L'*hydrothérapie*[1] constitue la médication par excellence de la névrose. Administrée sous forme excitante (douches, bains de mer) dans les formes exclusivement dépressives, sous forme calmante (lotions, frictions, drap mouillé, immersions froides, bains prolongés) chez les neurasthéniques excitables, elle donnera les meilleurs résultats, à condition de persévérer longtemps dans son emploi. On y joindra, l'été, un séjour à l'une des stations thermales suivantes : Néris, Luxeuil, Royat, Saint-Sauveur[2], Lamalou, Ragatz, Evian, Bigorre, ou dans un établissement spécial d'hydrothérapie : Champel, Brioude, Divonne, Lafoux, Saint-Didier.

L'*électricité* a été utilisée dans ses divers modes d'application. On a successivement préconisé la franklinisation (Vigouroux), le tabouret

[1] Voy. BOTTEY ; *Revue d'hygiène thérapeutique,* février 1892.

[2] Notre distingué confrère le docteur SABAIL, de Saint-Sauveur, nous a communiqué un curieux travail de CLAUZURE (d'Angoulême), paru en 1867 et par conséquent antérieur aux premiers travaux de Beard, sur le traitement de « l'épuisement physiologique, physique et moral » par les eaux de Saint-Sauveur.

électrique, les bains électriques. Dans les cas de manifestations localisées, on s'est bien trouvé du souffle électrique, de l'étincelle, des frictions électriques. Beard et Rokwell ont conseillé la faradisation et la galvanisation générale contre certains symptômes, la céphalée en particulier[1].

Weir Mitchell[2] a proposé, pour les formes graves, une méthode rigoureuse de traitement, que Levillain résume de la manière suivante: « Elle consiste dans l'association de plusieurs moyens : 1° isolement ; 2° repos (décubitus dorsal, complète inaction musculaire, silence) ; 3° massage ; 4° électrisation localisée (celle-ci n'est pas indispensable) ; 5° suralimentation : d'abord diète lactée, puis aliments de plus en plus abondants et surtout gras (huile de foie de morue, vin de champagne et eau-de-vie à petites doses, café, extrait de malt); 6° médicaments internes : aloès, fer, etc. »

La nécessité de l'*isolement*[3] dans les formes un peu intenses de la névrose est aujourd'hui universellement admise. Nous avons vu quelle est, sur la marche de l'affection, l'influence désastreuse habituelle du milieu familial ; il importe de rompre le charme, de soustraire le malade à ce milieu nocif où la névrose se cultive et se communique, et même d'interrompre passagèrement toute relation avec ce milieu. Ce mode de traitement, cruel en apparence et souvent inaccepté, donne toujours, quand on l'applique, une amélioration plus ou moins durable, sinon la guérison. Nous verrons dans un instant quels sont les moyens pratiques de le réaliser.

Le *traitement médicamenteux* de la neurasthénie comprend surtout des agents *toniques* : fer (Charcot utilise la teinture de mars tartarisée, à la dose de dix gouttes matin et soir), quinquina, kola, coca, huile de foie de morue, — et des *calmants* du système nerveux : bromure de sodium, valérianate d'ammoniaque[4], etc.

Trois grandes méthodes, émanant de conceptions théoriques parallèles et utilisant toutes trois la voie hypodermique, ont été proposées ces derniers temps et se partagent la faveur des praticiens : ce sont les *injections du suc testiculaire (séquardisme)*, les *injections de substance cérébrale*, et les *injections de sérum artificiel*.

Brown Sequard a été le grand promoteur de cette méthode générale

[1] ROBINSON (*The Journ. of ment. dis.*, janvier 1893, n° 1, pag. 33) applique surtout l'électrisation aux formes cérébrales, caractérisées par la céphalée, la tendance constante aux préoccupations, et une dépression intellectuelle très marquée; il conseille l'électricité statique et, en cas d'insuccès, la galvanisation à courants fréquemment interrompus, opérée à l'aide de larges électrodes appliquées à la région lombo-spinale.

[2] WEIR MITCHELL ; *loc. cit.*

[3] Voy. BURKHART ; *Volkmann's Samml.*, 8 octobre 1884, — et *Berl. kl. Woch.*, 1887, XXIV, pag. 45.

[4] DE FLEURY ; *Association française pour l'avancement des Sciences*, in *Semaine médicale*, 12 août 1893, pag. 387.

des injections de substances organiques dans le traitement des maladies nerveuses ; il est parti de cette idée «qu'on peut trouver dans les tissus d'animaux une sorte d'essence de virilité, une leucomaïne tonique, susceptible de produire, à doses extrêmement faibles, autant d'effet utile que peuvent en produire de mauvais les ptomaïnes morbides et toxiques». Nous avons déjà trouvé des applications de cette théorie, en particulier aux chapitres de l'ataxie et de la maladie de Basedow.

Brown Sequard a proposé les injections de suc testiculaire dans le traitement de la neurasthénie, Constantin Paul les injections de substance grise ; enfin Crocq (de Bruxelles) et plusieurs autres auteurs ont utilisé les propriétés toniques des injections de phosphate de soude [1].

Cette question est si grosse d'intérêt théorique et pratique, et, d'autre part, la solution en est encore, à l'heure actuelle, si discutée, que nous nous bornons à signaler ces diverses méthodes sans y consacrer des développements qui nous entraîneraient beaucoup trop loin.

3. On ne néglige pas, enfin, le *traitement des symptômes prédominants*, traitement banal et qui n'a rien de particulier à la neurasthénie.

Contre l'insomnie, on administre le chloral, le sulfonal, l'extrait de cannabis, le bromidia ; Charcot a trouvé dans ce symptôme une application de sa méthode vibratoire [2].

Les troubles gastro-intestinaux seront justiciables du traitement

[1] Voy. sur la méthode des *injections de liquides organiques* en général :

Éloy ; *Traité*, 1893 ;

Melville ; *Traité*, 1893.

Sur les *injections de suc testiculaire*, ou *Séquardisme :*

Brown Sequard ; *Société de Biologie*, 1 juin 1889 ;

Brown Sequard et d'Arsonval ; *Société de Biologie* et *Archives de Physiologie*, 1889 à 1893 ;

Poehl ; *Académie des Sciences*, 11 juillet 1892 ;

Voy. aussi nos citations (Depoux, Peter, Dauriac, Dufournier) au chapitre de l'ataxie locomotrice (pag. 587).

Sur les *injections de substance grise* (5 cent. cubes d'une solution au dixième de substance grise de mouton, stérilisée par l'acide carbonique) :

C. Paul ; *Académie de Médecine*, 16 février 1892, 25 avril et 6 juin 1893 ;

D'Arsonval ; *Ibid.*, 23 février 1892 ;

Babes ; *La Roumanie médicale*, 1893, I, pag. 28 ;

Éloy ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 3 mai 1893, pag. 277 ;

Tomerco ; *Deut. med. Woch.*, 23 mars 1893, n° 12, pag. 279.

Sur les *injections de phosphate de soude* (solution à 4 % dans de l'eau de laurier-cerise) :

Francotte ; *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1893 ; — et *Revue Neurologique*, 30 avril 1893, n° 8, pag. 191 ;

Huchard ; *Société de thérapeutique*, 10 mai 1893.

Mentionnons enfin l'opinion récemment exprimée par Massalongo (*Riforma medica*, février 1893, et *Revue Neurologique*, 31 mars 1893, n$^{os}$ 5-6, pag. 130), qui dénie à ces diverses injections toute efficacité réelle, et conclut purement et simplement à une action suggestive.

[2] Charcot ; *Semaine médicale*, 20 juin 1892, pag. 289, — et *Progrès médical*, 27 août 1892.

habituel de la dyspepsie dans ses diverses formes. S'il y a dilatation avec hyperchlorhydrie, on administrera les excitants des tuniques et de la sécrétion gastrique (noix vomique, bicarbonate de soude, eau de Vichy chaude) ; en même temps on combattra les fermentations (lavage de l'estomac) ; on veillera à l'antisepsie du tube digestif (benzo-naphtol) ; on combattra la constipation par l'usage quotidien de laxatifs doux et fréquemment alternés (cascara, podophylle, belladone, laxatifs huileux, graine de lin, poudres alcalines) ; on calmera la douleur (eau chloroformée saturée dédoublée) ; enfin, on maintiendra l'abdomen, dans les cas de ptose par le port habituel d'une ceinture hypogastrique, etc. — Dans le cas d'hyperchlorhydrie, on donnera des alcalins à haute dose, etc., etc.

L'angor neurasthénique est surtout justiciable des antispasmodiques et des calmants ; il ne contre-indique en aucune façon l'emploi de l'hydrothérapie.

Dans le traitement des diverses topoalgies (glossodynie, coccygodynie, algie mammaire, etc.), Blocq a conseillé de «provoquer, au niveau de l'endroit où est ressentie la douleur, une sensation pénible et relativement durable, estimant que cette douleur, artificiellement créée, se superposant à la douleur subjective spontanée, s'y substituera et que, grâce à cette mobilisation temporaire, celle-ci finira par disparaître». On pourra utiliser les pointes de feu et vésicatoires, le balai électrique, les pulvérisations de chlorure de méthyle, etc.

Nous ne citerons que pour les condamner les diverses tentatives chirurgicales (ablation de l'utérus ou de ses annexes) réalisées en vue de combattre certaines *localisations* neurasthéniques. L'intervention chirurgicale ne sera légitime que lorsqu'elle aura en vue une lésion manifeste et dûment palpable, dont la persistance semble jouer un rôle dans l'évolution de la névrose.

Il nous paraît utile, en terminant cette étude, de mettre en garde contre une tendance malheureusement trop fréquente chez ceux qui sont appelés à traiter la neurasthénie : l'abus et la complexité des moyens thérapeutiques. La diversité des manifestations névrosiques porte naturellement, en effet, à multiplier les médications, et cela bien souvent au grand détriment du malade. On doit se constamment prémunir contre un pareil excès et éviter par-dessus tout de joindre le *surmenage thérapeutique* aux circonstances nocives qui entretiennent la maladie.

## ARTICLE II.

## Maladies des Nerfs moteurs et mixtes — Névroses motrices.

---

### CHAPITRE PREMIER.

#### PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES EN GÉNÉRAL[1].

Nous avons achevé l'étude des maladies des nerfs sensitifs, vaso-moteurs et trophiques, des névroses sensitives, vaso-motrices et trophiques. Nous abordons maintenant l'histoire des *nerfs moteurs*, à laquelle nous joindrons la description de quelques *névroses motrices* simples.

Les nerfs moteurs sont tout d'abord susceptibles de deux grands ordres de troubles opposés : *paralysies* et *convulsions*, c'est-à-dire défaut de mouvement et mouvement anormal. Nous disons, pour les convulsions, « mouvement anormal » plutôt que « mouvement exagéré », parce que les convulsions ne sont pas toujours des phénomènes d'excitation, d'hyperkinésie à proprement parler ; certains tremblements, par exemple, expriment de la faiblesse musculaire plutôt qu'une exagération de fonction.

Nous commencerons par les paralysies, et nous étudierons d'abord les *paralysies périphériques* en général. En faisant l'histoire sommaire de ces paralysies et en indiquant leurs caractères, nous aurons surtout en vue de les opposer aux autres paralysies que nous connaissons déjà (paralysies cérébrales et spinales), afin d'en établir le diagnostic différentiel. Nous suivrons surtout, pour cela, la remarquable exposition de Erb.

La paralysie périphérique n'est pas définie de la même manière suivant qu'on adopte une division *physiologique* ou une division *clinique*.

Physiologiquement, on distingue dans tout mouvement : un point de départ qui est, dans un centre, la conduction de cette impulsion, et enfin la contraction du muscle même. De là, trois espèces de paralysies : para-

[1] DESPLATS ; Thèse d'agrégation, Paris, 1875 ;
ERB ; in *Handb.* de Ziemssen ;
ROSENTHAL ; *loc. cit.*
STRUMPELL ; *Pathologie interne* ;
Voy. aussi notre art. *Paralysie,* in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, et le Chap. *Névrite périphérique* de ce Traité.

lysie des centres, paralysie des conducteurs, paralysie des muscles. Seulement, il faut remarquer qu'ici les conducteurs comprennent, non seulement les nerfs, mais la moelle et une partie du cerveau lui-même. Les paralysies d'origine centrale ne contiennent donc véritablement que celles qui sont produites par une lésion de l'écorce grise de la zone motrice ; tout le reste appartient aux conducteurs, la capsule interne comme le sciatique ; leurs lésions entraînent donc des paralysies périphériques. — Cette division des paralysies, basée sur la physiologie, est rationnelle, mais elle n'est pas clinique.

Cliniquement, on préfère les diviser en paralysies : cérébrale, spinale, périphérique et musculaire. Nous verrons que symptomatiquement chacune de ces catégories a des caractères cliniques assez tranchés pour qu'on puisse la reconnaître au lit du malade, et pour que ce classement devienne utile au praticien.

Nous ne comprenons donc sous le nom de paralysies périphériques que les paralysies produites par les altérations des nerfs depuis le trou de conjugaison, ou depuis l'origine apparente au cerveau, jusqu'au muscle même.

Étiologie. — En tête des causes de paralysie périphérique, il faut placer les *traumatismes*, auxquels les nerfs sont naturellement bien plus exposés que la moelle ou le cerveau. Les nerfs moteurs paraissent même être plus fortement impressionnés, et d'une manière plus durable, que les nerfs sensitifs. — Nous n'avons pas besoin maintenant d'énumérer les divers traumatismes possibles. On comprend que, quand un nerf est rompu ou seulement fortement contusionné et profondément altéré, la paralysie en découle. Mais un fait plus curieux, c'est que la *compression* peut entraîner la paralysie sans produire de lésion appréciable : le pouvoir de conduction du nerf est suspendu pour un temps.

Weir Mitchell a fait, à ce point de vue, de curieuses expériences. Une pression de 18 à 20 pouces de mercure, maintenue sur un nerf pendant quinze secondes, interrompt complètement la conduction (pour les excitations volontaires et pour les excitations électriques). Quand on fait cesser cette compression, la fonction revient bientôt, quoique la myéline soit complètement divisée au point comprimé. Le cylindre axe reste intact dans ces expériences. Mais on comprend qu'une pression plus forte et plus prolongée puisse le diviser aussi et produire de la sorte une paralysie plus tenace.

C'est de cette manière (par compression) qu'agissent les maladies des organes voisins du nerf atteint (tumeurs, lésions de différents ordres).

Le *froid* peut également être mis à côté de ce premier ordre de causes. C'est une cause fréquente de paralysie périphérique : il exerce facilement son action sur les nerfs superficiels.

Rosenthal a étudié expérimentalement l'action directe du froid sur

les nerfs en appliquant sur lui-même de la glace, pendant deux à quatre minutes, sur les nerfs du bras ou du pied, en des points facilement accessibles (sur le cubital en particulier, dans la gouttière olécrânienne). On observe dans ces conditions : 1. Pour la sensibilité, d'abord une exaltation douloureuse, puis de l'engourdissement; 2. Pour la motilité, d'abord une augmentation d'excitabilité (une excitation électrique à peine ressentie dans les conditions normales détermine déjà une contraction musculaire); puis la réaction des muscles s'affaiblit et finit par se supprimer presque complètement ; 3. Enfin, il y a un abaissement initial de température de 0°,5 à 1° ; puis une élévation thermique, qui augmente à mesure que la conductibilité nerveuse est plus profondément troublée.

Le froid peut agir de cette manière. Il ne trouble que la fonction dans les cas légers, mais détermine des altérations anatomiques consécutives dans les cas plus sérieux.

Certains *poisons* et certaines *maladies* infectieuses ou dyscrasiques paraissent enfin agir spécialement sur les nerfs périphériques[1].— Ainsi, on sait que le curare influence les extrémités des nerfs moteurs. Certaines observations semblent indiquer que l'intoxication saturnine, la diphtérie, etc., paralysent aussi les nerfs; il est vrai que d'autres faits montrent plutôt une action centrale. Ce sont là des questions encore à l'étude, dont nous avons déjà parlé au chapitre des névrites périphériques et sur lesquelles nous devrons revenir.

SYMPTÔMES. — 1. La forme, le *mode de distribution* de la paralysie est la première chose à noter et a une grande importance pour le diagnostic.

La forme classique de la paralysie cérébrale est l'hémiplégie; la forme classique de la paralysie spinale peut être aussi l'hémiplégie, mais est surtout la paraplégie; la forme classique de la paralysie périphérique est la *monoplégie*, circonscrite à un domaine nerveux. C'est là un fait important. Il ne faut cependant pas en exagérer la valeur.

Le cerveau peut, lui aussi, donner des paralysies très dissociées, quand la lésion siège dans l'écorce par exemple. La dissociation sera même quelquefois poussée plus loin que dans les paralysies périphériques. Ainsi, nous avons vu à l'hôpital Saint-Éloi, et Landouzy a revu plusieurs fois, des paralysies d'origine cérébrale portant sur une branche seulement du moteur oculaire commun[2]. Dans ces cas, le fait seul de la dissociation ne prouve pas l'origine périphérique de la paralysie, et il faut avoir recours à d'autres signes.

Certaines lésions spinales peuvent bien aussi frapper isolément tel ou

[1] CHARRIN (*Société de Biologie*, 23 avril 1887), — BABINSKI et CHARRIN (*Société de Biologie*, 10 mars 1888),— GILBERT et LION (*Gazette hebdomadaire*, 6 juin 1891), ont provoqué expérimentalement des paralysies infectieuses chez des animaux.

[2] Voy. plus haut, pag. 253.

tel muscle, tel ou tel groupe musculaire : c'est ce qui arrive, par exemple, dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie atrophique de l'enfance. Mais alors la distribution de la paralysie est irrégulière ; elle ne correspond pas au territoire d'un nerf isolé[1]. C'est plutôt avec les paralysies myopathiques qu'avec les paralysies nerveuses qu'on pourrait confondre ces cas. — La *paralysie des seuls muscles innervés par un nerf donné* a donc déjà une grande valeur séméiologique, pour le diagnostic de l'origine des accidents.

2. Il est important d'examiner l'état des mouvements *réflexes*, des mouvements *associés* et des mouvements *automatiques*. — Chacun sait ce qu'est un mouvement réflexe. Il y a un mouvement associé quand le bras paralysé se meut, chez un hémiplégique, à l'occasion d'un mouvement volontaire de l'autre bras, ou bien quand le malade se mouche ou éternue. Les mouvements automatiques sont les mouvements involontaires, comme la respiration, etc.

La suppression complète de tous les mouvements indique une origine périphérique de la paralysie. Dans les paralysies cérébrales, les réflexes sont en général conservés ; dans les paralysies spinales, ils le sont habituellement ; ils peuvent même être exagérés (au-dessous de la lésion, par exemple) ; ils disparaissent seulement quand le centre de réflexion lui-même est détruit dans la moelle.

D'après Hitzig, les mouvements associés persisteraient quand la lésion est au-dessus du point d'association et de coordination des mouvements volontaires, c'est-à-dire quand elle est centrale, et ne peuvent plus se produire, au contraire, quand l'altération est périphérique[2].

Les mouvements automatiques ne sont supprimés, dans le cas où la paralysie est périphérique, que dans le domaine même du nerf atteint, mais pas dans les autres territoires. Ainsi, par exemple, la respiration (le plus important des mouvements automatiques) est en général intacte dans la paralysie périphérique des membres ; elle est, au contraire, souvent atteinte dans les paralysies par lésion du cerveau, ou surtout de la moelle cervicale et de la moelle allongée. — Il en est de même de la circulation.

On peut placer à côté des précédents les signes tirés de la miction et de la défécation La présence de troubles du côté de ces fonctions (soit rétention, soit incontinence) indique en général une paralysie spinale ; en tout cas, ils ne répondent pas à une paralysie périphérique.

3. L'état de la *sensibilité* est important à noter dans les paralysies

[1] Voy. plus haut (pag. 745 du tom. I) ce que nous avons dit de la distribution des paralysies dans les lésions limitées de la moelle.

[2] Voy. sur les mouvements d'association et de substitution dans les paralysies : SÉNATOR ; *Gazette hebdomadaire*, 19 mars 1892.

périphériques, surtout au point de vue de la forme et du mode de distribution de l'anesthésie.

Dans les paralysies cérébrales, quand il y a *anesthésie*, c'est une hémianesthésie siégeant du même côté que l'hémiplégie motrice. Dans les maladies de la moelle, l'hémianesthésie peut exister aussi, mais on la trouve alors, le plus souvent, du côté opposé à la paralysie. Dans d'autres cas de lésion médullaire, l'anesthésie est paraplégique et bilatérale. Enfin, dans quelques autres maladies, comme le tabes dorsal, l'anesthésie est disséminée plus ou moins irrégulièrement en différents points du corps; mais alors il n'y a pas de paralysie vraie, et on ne peut retrouver aucun rapport entre les régions malades au point de vue moteur et au point de vue sensitif.

Ce qui caractérise, au contraire, l'anesthésie d'origine périphérique, c'est sa *limitation exacte au domaine d'un nerf*, et, quand il s'agit d'un nerf mixte, au domaine du nerf qui est frappé dans sa motilité.

Les phénomènes d'excitation de la sensibilité, l'*hyperesthésie* et la *douleur*, appartiennent très bien aux lésions des nerfs et peuvent accompagner les paralysies périphériques, mais on les rencontre aussi dans certaines lésions spinales, surtout quand les méninges sont intéressées; elles n'excluent, à proprement parler, que les paralysies cérébrales pures. Les lésions de l'encéphale ne s'accompagnent guère de douleur périphérique que quand la moelle est elle-même le siège d'altérations secondaires descendantes.

Erb insiste sur ce fait (qui a son importance séméiologique) qu'on n'observerait jamais, dans les paralysies d'origine périphérique, ces « retards » dans la perception des sensations qui signalent certaines maladies spinales, l'ataxie locomotrice par exemple.

Il est cependant revenu récemment sur cette manière de voir et a observé [1] un fait dans lequel la douleur dans les régions atteintes, au moins par places irrégulières, était très lentement perçue ; mais l'impression, une fois sentie, persistait.

4. L'intégrité des fonctions *psychiques* a une grande importance pour distinguer les paralysies périphériques des paralysies cérébrales [2], mais c'est un caractère que présentent aussi les maladies spinales pures.

5. Nous arrivons maintenant aux troubles *vaso-moteurs* et *trophiques*, catégorie importante de phénomènes que Charcot et les contemporains ont bien étudiés.

Expérimentalement, la section ou l'écrasement d'un nerf entraîne des

[1] Erb; *Neurol. Centralbl.*, 1883 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag, 335). A l'occasion du fait cité par Erb, Westphall dit avoir observé le même phénomène en 1869, mais sans l'avoir publié.

[2] On a constaté, toutefois, au cours de certaines polynévrites toxiques ou infectieuses, des troubles intellectuels qui arrivent à constituer de véritables psychoses.

troubles vaso-moteurs et trophiques, que l'on retrouve dans beaucoup de cas cliniques de paralysie périphérique, notamment à la suite des traumatismes. On constate d'abord de l'hyperémie, la dilatation vasculaire, l'élévation de température locale dans les parties paralysées : ce sont là des signes de paralysie du grand sympathique. L'atonie même des vaisseaux entraîne souvent, plus tard, une diminution dans l'afflux du sang, et par suite du refroidissement. On a noté de l'œdème ou de la sueur.

Il y a ensuite d'autres troubles véritablement trophiques [1]. On observe notamment: 1. Du côté de la peau, des éruptions vésiculeuses dessinant extérieurement le trajet du nerf (zona traumatique de Charcot, éruptions eczémateuses des chirurgiens américains); des éruptions pemphigoïdes, également observées par Charcot, caractérisées par des bulles qui reparaissent à plusieurs reprises dans le domaine du nerf lésé et laissent des cicatrices indélébiles; une rougeur diffuse qui rappelle l'érythème *pernio*, et certaines tuméfactions de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané qui simulent le phlegmon (faux phlegmon) ; la peau lisse, (*glossy-skin* des Américains), peau unie, pâle, avec l'épiderme fendillé et les ongles également fendillés et recourbés ; les glandes sudoripares atrophiées et leur sécrétion diminuée, quelque chose d'analogue à ce que nous avons décrit dans l'hémiatrophie faciale progressive. La croissance des poils peut être modifiée, augmentée ou diminuée; la résistance de la peau aux agents extérieurs est devenue bien moindre qu'à l'état normal ; le froid, un corps irritant, un sinapisme, produisent des ulcérations ; le contact prolongé de corps durs et rugueux, le simple décubitus, entraînent des eschares.—2. Les muscles présentent un état d'atrophie remarquable, sur lequel nous devrons revenir tout à l'heure. — 3. Du côté des articulations, se passent des phénomènes qui rappellent le rhumatisme articulaire subaigu : ce sont des arthropathies à développement rapide, aboutissant vite à l'ankylose. — 4. Les os s'atrophient et perdent de leur poids; il y a un temps d'arrêt dans leur accroissement [2].

Un fait curieux, c'est que le tissu conjonctif s'hypertrophie quand tout le reste s'atrophie ; il y a cirrhose dans les muscles, et les membres qui présentent de l'atrophie musculaire non seulement ont des téguments normaux, mais prennent même une épaisseur énorme, qui peut, à un premier examen, faire illusion sur la réalité de l'atrophie. Landouzy, insistant sur ce fait dans un travail que nous avons antérieurement cité,

[1] BROWN SEQUARD (*Société de Biologie*, 28 février 1885) a insisté sur ce fait que les altérations constatées aux pattes des cobayes, après la section des nerfs sciatique et crural, sont dues, non à une action trophique des centres nerveux, mais à ce que l'animal mord et mange ses pattes anesthésiées pendant les attaques d'épilepsie qu'il a dans ces cas. Cette manière de voir, applicable à ces faits expérimentaux, n'infirme en rien la valeur des troubles trophiques dans les paralysies périphériques chez l'homme.

[2] Voy. TALAMON; *Revue mensuelle*, juillet 1878.

croit que cette adipose luxuriante sous-cutanée ne se produirait que dans les amyotrophies secondaires et jamais dans la maladie d'Aran-Duchenne.

Ces troubles vaso-moteurs et trophiques n'appartiennent pas en propre aux paralysies périphériques. Nous les avons étudiés déjà dans les maladies cérébrales et spinales (paralysie ou excitation du grand sympathique, arthropathies, atrophie musculaire, eschares, etc.). Mais le mode de distribution de ces divers phénomènes a une certaine valeur diagnostique.

Ainsi, l'eschare est sur la fesse du côté paralysé, dans les lésions cérébrales ; au sacrum, sur la ligne médiane, dans les altérations de la moelle; et, au contraire, dans le domaine du nerf atteint, dans les paralysies périphériques. L'atrophie musculaire est disséminée dans les maladies de la moelle; hémiplégique, si elle complique une maladie du cerveau ; circonscrite au domaine du nerf, s'il y a altération périphérique, etc.

Il y a une question importante à étudier et que l'on peut rattacher à l'histoire des troubles trophiques : c'est l'*état anatomique* des *nerfs* et des *muscles* atteints, dans les paralysies périphériques.

Ces altérations ne se produisent pas toujours. Dans certains cas fugaces, il n'y a pas de lésion appréciable ou durable. Mais, le plus souvent, elles se développent, et, quand elles existent, cela indique surtout (mais non exclusivement) l'origine périphérique de la paralysie. D'autre part, suivant leur gravité, elles peuvent rendre la paralysie incurable.

Il est d'autant plus utile d'étudier cette question qu'elle n'a pas seulement un intérêt anatomo-pathologique. Il semble que l'on puisse, au lit même du malade, reconnaître l'existence et le degré de ces lésions. Dans l'examen électrique fait avec méthode, on a un moyen de suivre cliniquement l'état des muscles et des nerfs, et de déduire par suite de cette appréciation une série de renseignements utiles pour le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Pour les nerfs, nous avons déjà décrit, à propos de la névrite (pag. 89), les lésions observées après la section de ces cordons, le mode de dégénération et de régénération. Ces lésions des nerfs sectionnés sont celles que présentent aussi les nerfs contusionnés, etc., et qu'on observe même dans beaucoup de cas de lésions spontanées médicales (dans certaines paralysies rhumatismales par exemple).

Nous n'y reviendrons pas et passerons immédiatement à la description sommaire des altérations que présentent les muscles dans les mêmes circonstances[1].

Après la section d'un nerf comme le sciatique, on observe d'abord, du

[1] Voy. VULPIAN; *Archives de Physiologie*, 1871, 27;
STRAUS ; art. *Muscles*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.*

côté des muscles, de l'atrophie; ils diminuent de volume, de consistance, et changent de couleur ; ils deviennent pâles, jaunâtres, feuille morte ou blanchâtres. Au microscope, on constate une atrophie vraie (diminution du calibre des faisceaux musculaires, avec conservation de la striation) ; en même temps, les noyaux intra-musculaires sont devenus très abondants; des éléments jeunes, des cellules lymphatiques, infiltrent tout ; un tissu de granulation est interposé entre les faisceaux primitifs. Plus tard, on voit que ce tissu embryonnaire a formé un tissu fibrillaire ondulé, adulte, distribué en cloisons épaisses : c'est une véritable cirrhose musculaire. L'atrophie des fibres musculaires devient alors extrême; mais cependant, même après des années, on en trouve encore qui ont conservé leur striation. Les fibres ne disparaissent définitivement que dans les lésions incurables et après un temps très long.

Si le nerf sectionné se réunit et se régénère, les muscles peuvent aussi récupérer leurs usages normaux. Si cependant la régénération nerveuse se fait trop attendre, la lésion musculaire est irréparable.

Sans insister sur la question de théorie et de physiologie pathologique, qui se présente toujours de la même manière et avec la même incertitude, nous allons passer aux moyens de suivre cliniquement ces altérations anatomiques. Nous trouverons là une série de caractères importants.

6. Nous dirons d'abord un mot des divers modes d'*exploration électrique*[1] des nerfs et des muscles, et des résultats obtenus physiologiquement. C'est un point ignoré ou trop négligé par la généralité des praticiens, qui électrisent presque au hasard et croient avoir tout fait en promenant des électrodes sur un membre paralysé. L'analyse précise des parties atteintes a une grande importance pour l'électrisation ; le mode d'emploi, le lieu d'application, etc., sont des éléments d'une importance capitale pour le succès de l'électrothérapie.

On applique le courant induit ou le courant continu.

Le *courant induit* (interrompu) provoque des contractions d'abord cloniques dans les muscles, et ensuite le tétanos : on peut l'appliquer sur les muscles ou sur les nerfs. Duchenne s'est immortalisé en étudiant et

[1] DUCHENNE ; *Traité de l'Electrisation localisée*, 3e éd., 1872 ;

ERB ; *loc. cit.*, pag. 384;

STRAUS ; *loc. cit.*, pag. 324;

LEGROS et ONIMUS ; art. *Musculaire* (système) *(Physiologie)*, in *Dictionnaire encyclopédique* ; — et *Traité d'Electrothérapie*, 1888;

Voy. également : TEISSIER fils ; Thèse d'agrégation, Paris, 1878.

Notre ancien interne, le regretté ESTORC, a également consacré à l'*Électro-diagnostic* une excellente Thèse (Montpellier, 1883) à laquelle nous ferons de nombreux emprunts.

Voy. encore RAYMOND ; *Traité des Amyotrophies*, 1889.

PREDAZZI ; *De l'exploration électrique comme moyen de diagnostic*, in *Arch. ital. di clin. med.*, n° 1, 1893.

# Excitation des Nerfs

| Régions | NERFS | POINTS D'ÉLECTION | ACTION |
|---|---|---|---|
| Région cervico-faciale | Facial — Tronc | Au-dessous du conduit auditif externe, ou mieux à l'intérieur du conduit, l'électrode étant appliquée à l'union des parois antérieure et inférieure. | Déviation générale de la face du côté excité ; occlusion des paupières. |
| | Facial — Branches — Supérieure | = Milieu de la tempe. | = Rides du front, abaissement de la paupière. |
| | Facial — Branches — Moyenne | = A l'extrémité ant. et contre le bord inf. de l'os malaire. | = Élévation de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. |
| | Facial — Branches — Inférieure | Au milieu du bord inférieur de la partie horizontale de la mâchoire inférieure. | = Abaissement de la commissure labiale. |
| | Grand hypoglosse | = En arrière et au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde. | = Contraction de la moitié corresp. de la langue. |
| | Spinal | = Centre de la moitié supérieure du sterno-mastoïdien. | Élévation de l'épaule ; rotation de la tête du côté opposé et inclinaison du côté correspondant. |
| | Phrénique | Creux sus-claviculaire, au niveau de l'insertion inférieure du sterno-mastoïdien, contre le bord postérieur de ce muscle. | Inspiration ; saillie de l'épigastre. |
| Membre supérieur | Plexus brachial (dans son ensemble) | Creux sus-claviculaire, à deux ou trois centimètres au-dessus de la clavicule, un peu en dehors du bord postérieur du sterno-mastoïdien, au-devant de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale (point supra-claviculaire de Erb, Remak, Hœdemaker). | Contraction simultanée des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, et aussi (le plus souvent sans doute) des sous-épineux et sous-scapulaire. |
| | Radial | 1° Au milieu d'une ligne étendue de l'empreinte deltoïdienne à l'épicondyle. | Contraction des muscles qu'il innerve. |
| | | 2° Le long du bord interne du long supinateur. | Supination de l'avant-bras, extension du poignet et des premières phalanges, abduction du pouce. |

| Région | Nerf | | Point d'excitation | Effet |
|---|---|---|---|---|
| Membre supérieur. | Cubital. | | 1° Au bras, le long du bord interne du biceps.<br>2° Au coude, dans la gouttière limitée par le bord interne de l'olécrâne en dehors et l'épitrochlée en dedans.<br>3° Au poignet, entre l'artère cubitale en dehors et le tendon du cubital antérieur en dedans. | Contraction des muscles qu'il innerve, flexion cubitale et abduction de la main, flexion des trois derniers doigts, abduction du pouce; par suite, disposition conique caractéristique de la main. |
| | Médian. | | 1° Au bras, le long du bord interne du biceps, particulièrement au tiers inférieur, en dedans de l'artère humérale.<br>2° Au coude (pli du), entre l'artère humérale en dehors et l'expansion aponévrotique du biceps en dedans, contre le bord extérieur du rond pronateur.<br>3° Au poignet, en dedans du grand palmaire, entre ce muscle et le faisceau extérieur du fléchisseur superficiel. | Contraction des muscles qu'il innerve, forte pronation de l'avant-bras, flexion radiale de la main, flexion des doigts avec opposition du pouce. |
| | Musculo-cutané. | | A la partie supérieure de son trajet, entre le coraco-brachial et le biceps. | Contraction du coraco-brachial, du biceps, du brachial antérieur : flexion de l'avant-bras. |
| Membre inférieur. | Crural. | | Pli de l'aine, à côté et un peu en dehors des vaisseaux fém. | = Extension de la jambe. |
| | Sciatique. | Tronc | 1° Partie moyenne du bord inférieur du grand fessier.<br>2° Partie supérieure du creux du jarret, entre le demi-membraneux et le biceps. | Contraction des muscles de la jambe et du pied, contraction du mollet, flexion de la jambe. |
| | | Branches. Sc. poplité ext. et tibial ant. | Contre la face postérieure du condyle externe du fémur et de la tête du péroné.<br>Bord externe du tendon du jambier antérieur. | = Abaissement de la pointe et du bord interne du pied.<br>= Flexion du pied, extension des orteils. |
| | | Branches. Sc. poplité int. et tibial post. | Creux poplité, en dehors des vaisseaux, entre les muscles jumeaux, contre le bord interne du tendon d'Achille. | Contraction de tous les muscles de la région postérieure de la jambe et de la pointe des pieds. |

en réglementant l'emploi de ce moyen ; il a fondé l'« électrisation localisée », c'est-à-dire l'art d'explorer par le courant faradique l'état de chaque muscle et de chaque nerf.

Un exemple montrera l'importance de ce mode d'examen. Il y avait à l'Hôpital-Général un malade qui paraissait avoir un état bizarre de la motilité : il n'y avait pas de mouvement qui lui fût positivement impossible ; seulement il se fatiguait toujours beaucoup pour mouvoir ses membres ; il ne le faisait qu'avec une extrême lenteur et en s'y prenant à plusieurs fois. En examinant, muscle par muscle, la contractilité faradique chez cet homme, nous avons vu très nettement l'origine de cet état: un certain nombre de muscles déterminés ne fonctionnaient plus ou ne fonctionnaient qu'incomplètement. Comme ces muscles étaient épars, les mouvements étaient possibles, mais ils ne l'étaient que par des suppléances ; le malade était obligé d'employer des biais, des subterfuges, pour exécuter les mouvements commandés. De là, cette lenteur et cette fatigue qui étaient inexplicables avant la faradisation localisée.

Les effets du courant électrique sur les muscles et les nerfs sont toujours fortement diminués et atténués en clinique, parce que l'action ne s'exerce qu'à travers la peau, qui oppose de la résistance, même quand elle est mouillée. Aussi, un certain temps après la section d'un nerf, l'électrisation à travers la peau ne donne plus aucun résultat, et Vulpian a montré qu'à ce moment le muscle et le nerf mis à nu étaient encore excitables. Cela prouve que les résultats obtenus en clinique ne représentent pas d'une manière absolue la vérité, mais cela ne les empêche pas d'être comparables entre eux, et par suite d'avoir une valeur séméiologique.

On peut explorer les muscles et les nerfs. Pour cela, on place les deux pôles sur la partie à étudier, ou bien un pôle sur le nerf, l'autre sur le muscle ; ou encore un sur la colonne vertébrale, l'autre sur le nerf, etc.

Pour faciliter cette exploration méthodique des nerfs par l'électricité, nous reproduisons le tableau ci-devant, emprunté à la Thèse d'Estorc, qui résume fort bien les points d'élection pour appliquer les pôles et l'effet de l'application électrique sur chacun de ces points. Ce tableau est complété par nos figures 89 et 91 à 96, que l'on trouvera plus loin.

Pour apprécier séparément le rôle de chacun des pôles, les Allemands procèdent de la manière suivante : Ils mettent un pôle sur le muscle ou le nerf à examiner, et l'autre pôle n'importe où sur le corps, au niveau du sternum par exemple ; le pôle placé sur l'organe à étudier est le pôle actif ou différent ; l'autre est le pôle indifférent. On prend successivement le pôle positif et le pôle négatif comme pôle différent, et on détermine ainsi l'action isolée de chacun d'eux sur le muscle et sur le nerf. C'est la *méthode polaire*.

Pour avoir des points de comparaison et apprécier les variations dans

l'excitabilité, on part du principe (qui est démontré) que les nerfs symétriques des deux côtés, ou bien que des nerfs différents mais placés à la même profondeur sous la peau, réagissent en général de la même manière sous l'influence du même courant.

L'action des *courants continus*, à l'état physiologique, est assez compliquée. Erb l'a étudiée par la méthode polaire, que nous indiquions tout à l'heure. A l'état physiologique, il est indifférent d'agir sur le nerf ou sur le muscle. Les effets varient suivant l'intensité du courant employé et suivant la nature du pôle appliqué sur l'organe (négatif ou positif) ; enfin, il faut examiner séparément ce qui arrive au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture du courant. On voit déjà qu'il y a plusieurs cas.

Voici ce qui se passerait dans ces diverses conditions :

1. Avec un courant faible, le pôle négatif donne une forte secousse au moment de la fermeture, tandis que le pôle positif ne donne rien.

2. Avec un courant moyen, le pôle négatif développe une forte secousse à la fermeture et rien à l'ouverture ; le pôle positif, une secousse faible à l'ouverture et à la fermeture.

3. Avec un courant fort, le pôle négatif développe une secousse tétanique à la fermeture et une faible secousse à l'ouverture ; le pôle positif, une vive secousse à l'ouverture et à la fermeture.

Pour abréger le discours, les Allemands représentent chacune de ces lois par une formule qui peut être facilement imitée en français. On appelle le pôle positif *Anode*, et par abréviation *An* ; le pôle négatif *Kathode*, et par abréviation *Ka*. Nous désignerons par *F* la *fermeture* du courant et par *O* l'*ouverture* du courant ; enfin *S* voudra dire *secousse* et *Te* contraction *tétanique*.

Cela posé, si nous voulons exprimer qu'avec le courant faible le pôle négatif donne une secousse au moment de la fermeture du courant, nous écrirons KaFS. Les trois principes que nous avons énoncés plus haut se résumeront alors de la manière suivante :

1. Courant faible : KaFS.
2. Courant moyen : KaFS. AnFs. AnOS.
3. Courant fort : KaFTe. KaOS. AnFS. AnOS [1].

[1] Pour pouvoir lire les auteurs allemands, il faut connaître la manière dont ils écrivent ces annotations. *An* et *Ka* ont la même signification. La fermeture du courant s'exprime par S *(Schliessung)*, l'ouverture par O *(Oeffnung)*, la secousse par Z *(Zückung)* et le tétanos par Te. De là, pour les trois cas, les formules suivantes : 1. KaSZ. — 2. KaSZ. AnSZ. AnOZ. — 3. KaSTe. KaOZ. AnSZ. AnOZ. — Tous les auteurs n'ont pas encore voulu admettre les désignations françaises que nous avons proposé de substituer aux lettres allemandes. On ne peut cependant pas assimiler cela à des formules chimiques invariables, et nous persistons à croire qu'il vaudrait mieux employer les initiales des mots français que les initiales des mots allemands.

Si l'on veut une voie générale résumant toutes ces propositions, on voit que le pôle négatif excite plus que le pôle positif, et excite plus à la fermeture qu'à l'ouverture du courant; le pôle positif excite moins, et à peu près également à la fermeture et à l'ouverture.

Voilà ce qu'il est bon de connaître sur l'ensemble des résultats physiologiques.

Passons maintenant à l'examen des parties paralysées. On peut, avec Erb, diviser en trois catégories les modes de réaction électrique des nerfs et des muscles paralysés.

1. Dans un premier groupe de paralysie, il n'y a aucune modification de l'excitabilité électrique des muscles ou des nerfs, au courant induit et au courant continu. C'est la règle dans les paralysies cérébrales, dans certaines paralysies spinales et dans les paralysies périphériques légères.

2. Dans une seconde catégorie de faits, il y a des modifications dans la *quantité* de l'excitabilité électrique : elle est augmentée ou diminuée.

*a.* Il y a *augmentation* : au courant induit, les nerfs et les muscles réagissent plus fortement par le même courant, et le minimum de contraction s'obtient avec un courant plus faible qu'à l'état normal. Au courant continu, la secousse du pôle négatif à la fermeture (KaFs) se produit avec un courant plus faible, le tétanos survient plus facilement. Les secousses par le pôle positif s'obtiennent aussi avec moins d'intensité du courant, etc. — On ne peut apprécier sûrement et facilement ces altérations qu'en comparant le côté malade au côté sain. Dans les paraplégies, c'est fort difficile : on ne peut, en effet, comparer que sous toutes réserves aux parties similaires d'autres individus sains.

Cette augmentation dans l'excitabilité électrique ne se rencontre que rarement dans les paralysies : dans les premiers stades de certaines paralysies cérébrales, dans certaines paralysies spinales et spécialement dans quelques formes de tabes. Enfin Ranvier, Eulenburg et d'autres l'ont notée au début des paralysies périphériques ; mais c'est un phénomène transitoire.

*b.* S'il y a *diminution*, il faut un courant induit plus fort pour amener la contraction ; le même courant produit une contraction moindre. D'autre part, l'action du courant continu est diminuée à tous ses degrés. Cette altération peut aller jusqu'à la disparition complète de l'excitabilité faradique et galvanique.

Cette modification est beaucoup plus fréquente dans les paralysies que la précédente. Très rare dans les paralysies cérébrales, elle n'y apparaît jamais que tardivement. Certaines paralysies spinales avec atrophie musculaire, comme la paralysie atrophique de l'enfance, la présentent prématurément, mais elle est surtout très fréquente et importante dans les paralysies périphériques, dans lesquelles on constate en même temps les altérations qualitatives du troisième groupe, que nous allons passer en revue.

3. L'excitabilité électrique peut être modifiée, non plus dans sa quantité, mais dans sa *qualité* : il y a ce que Erb appelle *Entartungs-Reaction*, réaction dégénérative ou de *dégénérescence*. Le fait qui forme la base de cette réaction anormale a d'abord été signalé en France par Hallé, en 1801, mais il a été surtout étudié en Allemagne, et tout spécialement par Erb[1].

C'est dans la paralysie du facial qu'on a remarqué tout d'abord que des muscles complètement inexcitables par les courants faradiques réagissaient au contraire avec une facilité exagérée au courant galvanique. On généralisa ensuite l'observation à la paralysie des différents nerfs du corps, et en même temps on analysa le phénomène de près et avec soin.

Le premier fait à noter, dans ce cas, c'est que le nerf et le muscle, qui normalement réagissent de la même manière, doivent être ici envisagés séparément et soigneusement distingués l'un de l'autre. Beaucoup d'erreurs proviennent de ce qu'on ne fait pas toujours suffisamment cette distinction.

Voyons d'abord le *nerf*. Quelquefois, tout à fait au début, il y a une très légère augmentation d'excitabilité[2]; mais le phénomène est de courte durée et n'a pas l'importance de ce qu'on observe ensuite. Dès le second ou troisième jour, survient la diminution progressive de l'excitabilité faradique et galvanique. Il faut un courant plus fort pour obtenir le minimum de contraction, et un courant donné entraîne une contraction moindre. Du septième au douzième jour, l'excitabilité disparaît totalement; aucun courant ne provoque plus de contraction[3]. Si la paralysie est incurable, les choses en restent là. Si, au contraire, la terminaison doit être heureuse, on voit à un certain moment l'excitabilité reparaître graduellement et s'accroître, tout en restant très longtemps au-dessous de l'état normal, même quand la paralysie est guérie.

Chose curieuse et qui paraît paradoxale, le mouvement volontaire revient avant l'excitabilité électrique : les propriétés des conducteurs pour les impulsions volontaires reparaissent dans les nerfs avant les propriétés des mêmes conducteurs pour les courants électriques. C'est là un fait difficile à expliquer.

Au cours de ses expériences sur les animaux, Erb a vu que, dans la régénération du nerf, les mouvements volontaires passent dès que la con-

[1] Voy., sur la réaction de dégénérescence, les récentes recherches de Krajewska, in *Revue médicale de la Suisse romande*, 1892, XII, pag. 550 et 612.

[2] Filehne a observé un fait analogue chez les animaux, tout de suite après la section d'un nerf (Eulenburg).

[3] Eulenburg fait remarquer que la perte de la réaction électrique va, comme l'altération elle-même, des gros troncs vers les rameaux de la périphérie ; de telle sorte qu'à un certain moment les petits rameaux musculaires peuvent encore réagir, alors que les gros troncs ne réagissent plus.

tinuité du cylindre-axe est rétablie ; mais il faut la reformation de la myéline (ce qui ne se produit qu'ultérieurement) pour que le nerf redevienne excitable à l'électricité. A ce moment même (sans myéline), le nerf qui n'est pas directement excitable par l'électricité peut conduire des excitations autres que les excitations volontaires, l'excitation électrique elle-même. Ainsi, électrisez au-dessus de la lésion : le nerf incomplètement régénéré conduira l'excitation, et le muscle se contractera. Erb conclut de ses observations que, cliniquement, la réapparition des mouvements sans retour de l'excitabilité électrique veut dire restauration du cylindre-axe sans formation de myéline.

Vulpian conteste la valeur de ces expériences curieuses. En tout cas, il faut retenir le fait qui, tout bizarre qu'il paraît, existe réellement en clinique.

Pour compléter la description de l'*Entartungs-Reaction*, il reste à parler des phénomènes présentés par les *muscles*.

Les nerfs se comportent de la même manière pour les deux espèces de courants (continus et induits) ; mais les muscles n'agissent pas de même.

Le courant faradique produit dans les muscles quelque chose d'analogue à ce que nous avons observé dans les nerfs : c'est-à-dire la diminution assez rapide de l'excitabilité, et sa disparition complète dans le cours de la deuxième semaine. L'excitation par l'électropuncture ou sur le muscle dénudé persiste beaucoup plus longtemps. — Cette excitabilité reste perdue ou revient peu à peu à l'état normal, absolument comme pour les nerfs.

Au courant galvanique, la marche est toute différente. L'excitabilité diminue, comme l'excitabilité faradique, pendant la première semaine; mais, dès la deuxième semaine, elle recommence à croître et s'élève graduellement, en présentant des modifications dans la qualité de la secousse (forme et mode de contraction).

Les muscles réagissent bientôt avec une intensité de courant qui ne fait pas contracter les muscles sains : deux éléments de pile peuvent suffire. De plus, les contractions ainsi produites diffèrent des contractions normales : elles sont traînantes, comme progressives, au lieu d'être brèves et en éclair ; elles deviennent un peu analogues aux contractions des fibres lisses et restent soutenues pendant le passage du courant. En même temps, la loi des secousses, telle que nous l'avons posée plus haut, est altérée. La secousse de fermeture au pôle positif (AnFS), nulle à l'état normal pour des courants faibles, se développe progressivement, devient égale et finit par devenir supérieure à la secousse de fermeture au pôle négatif (KaFS). Inversement, la secousse d'ouverture au pôle négatif (KaOS) se développe, égale et dépasse la secousse d'ouverture au pôle positif (AnOS). Il y a ainsi renversement complet des règles physiologiques.

Cet état peut durer trois, six, huit semaines ; puis l'excitabilité galvanique, exagérée, diminue progressivement ; les altérations qualitatives de la secousse durent plus longtemps. Un courant de plus en plus fort devient nécessaire pour faire contracter le muscle, et, dans les cas incurables, toute excitabilité finit par disparaître. La secousse de fermeture au pôle positif (AnFS) est le dernier signe de vie du muscle : elle ne disparaît qu'à la fin.

Si, au contraire, il y a régénération et marche vers la guérison pendant que l'excitabilité exagérée diminue, la réaction reprend ses caractères normaux. L'excitabilité descend ordinairement au-dessous du taux normal et y reste même après la guérison.

Le retour de l'excitabilité galvanique du muscle est donc indépendant de la dégénération du nerf et du retour de la motilité : on l'observe dans les cas incurables comme dans ceux qui se terminent par la guérison. Cette excitabilité peut persister anormale, alors même que le nerf se restaure ; de là, dans certains faits, des contrastes entre la réaction du nerf et celle du muscle.

On n'a pas de théorie bien satisfaisante pour expliquer la différence de réaction du muscle au courant galvanique et au courant faradique [1]. Neumann admet que, dans ces circonstances, le muscle a perdu la faculté de réagir sous l'influence d'un courant de courte durée, tandis qu'il réagit encore, mais anormalement, sous l'influence d'un courant prolongé. Le courant induit, qui est toujours très court, n'excite pas. Le courant continu, au contraire, qui est long, excite ; si on le rend très court, il n'excite plus [2]. On ignore du reste pourquoi et comment le muscle perd cette faculté. — Cette explication ne nous paraît pas rendre suffisamment compte de l'exagération d'excitabilité galvanique que présentent les muscles dans ces conditions.

Il y a encore un caractère à rapprocher des précédents pour spécifier la réaction de dégénérescence : c'est la manière dont les muscles paralysés répondent aux excitations mécaniques. Si l'on percute avec le

[1] VIGOUROUX (*Progrès médical*, 1882, n° 16) a insisté sur la nécessité qu'il y a de distinguer un pôle positif et un pôle négatif au courant induit lui-même (malgré les changements perpétuels de sens de ce courant), et alors (*Société de Biologie*) il veut changer la notion de la réaction de dégénérescence : le muscle serait aussi bien excitable et souvent mieux par le courant faradique que par le galvanique ; seulement il faut employer le même pôle pour l'un et pour l'autre. « Le seul caractère essentiel de la réaction de dégénérescence du tissu musculaire est, par suite, dans l'action plus grande du pôle positif, inversement à ce qui a lieu dans l'état normal, mais cela pour les deux ordres de courants ».

[2] « La conclusion de NEUMANN est, d'ailleurs, en accord avec les faits déjà antérieurement établis par BEZOLD et FICK; ces expérimentateurs avaient en effet prouvé que ce n'est pas seulement la variation de l'intensité du courant qui influe sur la production de l'excitation, mais que c'est aussi la longueur du temps pendant lequel le courant traverse le nerf ou le muscle avec une intensité constante. » (HAMMOND; *Traité*, pag. 35.)

doigt ou avec un marteau à percussion, le muscle donne une contraction longue et soutenue. Ce mode de réaction mécanique n'est pas absolument parallèle à la marche de l'excitabilité galvanique ; mais ce sont cependant des phénomènes du même ordre et qui se suivent.

Tout l'intérêt clinique de l'étude que nous venons de faire est dans les rapports que Erb établit entre cet état de la réaction électrique et l'état anatomique des nerfs et des muscles. La marche de l'excitabilité du nerf est en parfait rapport avec la marche de la lésion, et puis de la régénération de cet organe. La petite période d'exagération du début serait d'accord avec l'activité du processus, admise par Ranvier ; puis cette excitabilité diminue quand le nerf s'altère, elle reparaît quand il se restaure.

Pour le muscle, le parallélisme est moins clair. La diminution de l'excitabilité au début serait en rapport, non avec l'altération du muscle, mais avec l'altération des terminaisons intra-musculaires des nerfs moteurs. Puis l'élévation de l'excitabilité galvanique répond au commencement des altérations musculaires. Les progrès ultérieurs de cette lésion et la disparition atrophique du tissu musculaire correspondent à la descente terminale et définitive de cette excitabilité.

Il ne faut pas exagérer la valeur de ces déductions. Vulpian, en effet, a contesté la généralité de certains faits et certaines interprétations de Erb. Celui-ci maintient cependant, contre Vulpian, l'exactitude de ses observations. Peut-être est-il trop absolu dans ses affirmations ; mais enfin ce sont toujours là des faits intéressants à noter et à contrôler [1].

Terminons ce paragraphe par les deux conclusions cliniques et pratiques que Erb déduit de ces études : 1. Partout où l'on trouve la réaction de dégénérescence (*Entartungs-Reaction*), il y a des altérations anatomiques notables dans les nerfs et les muscles ; 2. Là où nous trouvons cette réaction, nous avons affaire à une paralysie périphérique. Cette dernière loi a des exceptions, comme la paralysie atrophique de l'enfance, qui a une origine spinale, et la paralysie saturnine, qui peut avoir une origine centrale ; mais, comme dans ces maladies il y a d'autres signes qui permettent en général le diagnostic, les phénomènes que nous avons analysés conservent une grande valeur séméiologique. (Nous y reviendrons dans le chapitre suivant.)

Nous empruntons à la Thèse d'Estorc le tableau suivant, qui résume les principes de l'électro-diagnostic pour les maladies que nous connaissons déjà et quelques-unes qu'il nous reste à connaître.

[1] ONIMUS a trouvé plusieurs signes de la réaction de dégénérescence dans un cas de paralysie obstétricale du plexus brachial, qui a guéri rapidement (*Académie des Sciences*, 1878).

### I. — Cerveau.

| | |
|---|---|
| 1° Paralysies sans dégénérescence secondaire ni contractures. | Excitabilité *normale* dans la grande majorité des cas.<br>Très rarement *diminution* légère et tardive d'excitabilité. |
| 2° Paralysies avec dégénérescence secondaire et contractures. | *Augmentation* très légère d'excitabilité au moment où les contractures vont s'établir ; ensuite *diminution* graduelle, et parfois *abolition* complète. |

### II. — Bulbe.

| | |
|---|---|
| Paralysie labio-glosso-laryngée. | Simple *diminution* d'excitabilité dans quelques formes lentes et incomplètes.<br>Ordinairement, et surtout dans les formes types, *réaction de dégénérescence* partielle, |

### III. — Moelle.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Myélites systématisées. | 1° Cordons latéraux. | *a*. Dégénér. descendantes consécutives à une lésion cérébrale ou à une altération médullaire. | Voir Cerveau (2°). |
| | | *b*. Tabes dorsal spasmodique. | *Augmentation* faible et passagère d'excitabilité, au début ; plus tard, *diminution* considérable. |
| | | *c*. Sclérose latérale amyotrophique. | *Augmentation* faible et passagère d'excitabilité, au début ; plus tard, simple *diminution* parfois, mais plus souvent *réaction de dégénérescence* partielle. |
| | 2° Cordons postérieurs | Ataxie locomotrice progressive. | *Augmentation* très rare, légère et peu durable, au début ; *diminution* considérable et constante, à la dernière période. |
| | 3° Cornes antérieures. | *a*. Amyotrophies spinales secondaires. | Parfois, simple *diminution* graduelle et *abolition* d'excitabilité. Beaucoup plus souvent, *réaction de dégénérescence* partielle. |
| | | *b*. Sclér. lat. amyotroph. | Voir plus haut. |
| | | *c*. Paralysie infantile et spinale aiguë de l'adulte. | *Réaction de dégénérescence* partielle. |
| | | *d*. Atrophie musculaire progressive. | Très rarement, dans les formes lentes et incomplètes, simple *diminution* graduelle d'excitabilité.<br>Plus souvent, et toujours dans le type Aran-Duchenne, *réaction de dégénérescence* partielle. |

| Myélites diffuses et malad. cérébro-spin. | Effets |
|---|---|
| Inflammations diffuses à marche envahissante et rapide ; spécialement paralysie ascendante aiguë (Maladie de Landry). | Le plus souvent, *diminution* graduelle et *abolition* d'excitabilité, sans modifications *qualitatives*. |
| Scléroses en plaques et paralysie générale à forme spécialement motrice. | *Diminution* graduelle, sans modifications *qualitatives*. |

**IV — Paralysies périphériques.**

| | |
|---|---|
| 1. Traumatismes divers (accidentel, chirurgical, obstétrical, etc.)<br>2. Névrites<br>3. Paralysies *a frigore* ou rhumatismales<br>4. Paralysies infectieuses (diphtérie, fièvres éruptives, dothiénentérie, etc.)<br>5. Saturnisme | Dans tous les cas, *réaction de dégénérescence* complète. |

**V. — Névroses.**

| | |
|---|---|
| 1. Neurasthénie<br>2. Contractures hystériques<br>3. Convulsions de la face<br>4. Crampe des écrivains<br>5. Chorée<br>6. Tétanie | *Augmentation* très marquée et persistance d'excitabilité. |

7. Paralysie hystérique. — Excitabilité généralement *normale*.
8. Hémianesthésie hystérique. — *Augmentation* de la résistance au passage du courant continu dans le côté insensible.

**VI. — Maladies des muscles.**

| | |
|---|---|
| 1. Myosite<br>2. Atrophie par inertie fonctionnelle<br>3. Pseudo-hypertrophie<br>4. Atrophie par lésions articulaires | *Diminution* constante et graduelle d'excitabilité, sans *réaction de dégénérescence*. |

Nous n'avons plus que quelques mots à ajouter sur les principes généraux du Traitement des paralysies périphériques.

1. On peut quelquefois lutter contre l'élément étiologique : éloigner une cause de compression, une tumeur, une esquille, un abcès, etc. ; traiter une plaie, un traumatisme ; quelquefois, dans les cas graves, faire une opération pour libérer le nerf. S'il y a une origine diathésique, une intoxication, on dirigera les efforts thérapeutiques de ce côté.

2. En tête des moyens dits antiparalytiques, nous avons l'*électricité*[1].

[1] On consultera avec fruit, sur ce point, plusieurs traités récents d'électrothérapie :
Onimus et Danion ; *Guide pratique d'électrothérapie*, 1888 ;
Legros et Onimus ; *loc. cit.* ;
Gauthier et Larat ; *Traité d'électrothérapie*, 1893 ;
Trouvé ; *Manuel d'électrothérapie médicale*, 1893.

Duchenne a préconisé le courant induit, Remak le courant continu, comme souverains dans les paralysies. Erb reconnaît que l'un et l'autre ont des propriétés antiparalytiques, mais qu'ils ont des indications différentes, encore mal déterminées par la clinique ; le courant galvanique aurait, en plus des actions du courant faradique, une action causale dans certains cas.

Un courant d'induction un peu fort est indiqué pour exciter et mettre en jeu des nerfs engourdis plutôt que des nerfs interrompus ; son emploi est très fréquent et son utilité incontestable dans la paralysie périphérique, quand la cause de paralysie ne persiste pas. Il rend aussi des services dans les paralysies cérébrales en excitant les muscles, et aussi par son action à distance, qui excite les fibres de communication encore existantes[1]. Cet effet d'excitation peut être obtenu localement ou à distance, directement ou par action réflexe. De plus, le courant (surtout le courant continu) augmenterait aussi l'excitabilité des nerfs et restaurerait les muscles fatigués ou surmenés. Enfin, il y a une action sur la nutrition des muscles ; le courant galvanique peut, dans une certaine limite, prévenir ou réparer l'atrophie.

« Il y a toujours, dit Onimus, une atrophie musculaire plus ou moins grande ; il faut donc diriger le traitement sur les nerfs et sur les muscles, et employer en même temps les courants continus et les courants induits : les courants continus, pour agir sur la nutrition générale et surtout pour ramener l'excitabilité des nerfs ; les courants induits, pour agir sur le fonctionnement des muscles.

» Dans l'application des courants continus, on place le pôle positif sur la moelle, et dans tous les cas au-dessus du point lésé ; le pôle négatif est placé sur le point lésé ou un peu au-dessous, afin de comprendre la partie malade du nerf entre les deux pôles. On emploiera, suivant les cas, de 30 à 60 éléments. »

On devra aussi utiliser la gymnastique bien surveillée, les mouvements réglés, actifs et passifs. C'est un moyen d'exciter la nutrition des nerfs et des muscles, et de les exciter par le fonctionnement.

Comme moyens internes, on a prescrit la noix vomique, la strychnine[2], la brucine ; mais cela ne fait pas grand'chose dans la plupart des cas.

Nous avons plus de confiance dans les moyens externes, comme les frictions, bains, douches, massage[3], excitants cutanés de tout ordre, et les eaux minérales, comme La Malou et mieux encore Balaruc.

On a également traité les paralysies périphériques par l'élongation des nerfs. Voici ce qu'en dit Heydenreich[4], dans un travail déjà cité : «Sur 39 cas de paralysies périphériques soumises à ce traitement (dont

[1] Comparez nos expériences sur l'électrisation dans l'hémianesthésie (pag. 209).

[2] Les injections de strychnine ont été récemment proposées par VON BOLTENSTERN (*Therap. Monat.*, août 1893).

[3] LEGUY ; Thèse de Paris, 1889.

[4] HEYDENREICH ; *Semaine médicale*, 1885, n° 8, pag. 59.

33 ont trait à la lèpre anesthésique), Chandler note 1 guérison, 36 améliorations, 2 insuccès (ces derniers se rapportant à des cas de paralysie infantile). Cependant, à ne considérer que les paralysies traumatiques, les résultats sont bien supérieurs à ceux que paraissent indiquer les chiffres précédents. Ainsi, von Muralt[1] a obtenu un succès durable dans un cas de paralysie du nerf radial consécutive à une fracture de l'humérus avec déplacement des fragments. Sonnenburg[2] a pleinement réussi dans un cas de paralysie du nerf sciatique occasionnée par une luxation du fémur. Blum compte aussi un succès pour une paralysie traumatique de la sensibilité et du mouvement de l'avant-bras. » On se rappelle en même temps que cette opération n'est pas d'une innocuité aussi complète qu'on l'avait cru au début.

## CHAPITRE II.

### PARALYSIE DU FACIAL[3].

Nous commençons l'étude particulière des diverses paralysies périphériques par celle du facial, une des mieux connues, des plus fréquentes et des plus importantes. Nous ne parlerons d'abord que de la paralysie unilatérale de la septième paire. Nous dirons ensuite un mot de la diplégie faciale.

Cette paralysie était connue symptomatiquement et décrite par les anciens, seulement ils ne rapportaient pas les phénomènes observés à leur véritable cause. Arétée la décrit bien et indique six éléments étiologiques susceptibles de la développer : *vulnus*, *ictus*, *frigus*, *cruditas*, *venus*, *vinolentia*.

[1] MURALT ; *Corresp. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 mars 1882.

[2] SONNENBURG ; *Berl. klin. Woch.*, 4 février 1884.

[3] On donne le nom de « paralysie du facial » ou de « paralysie faciale périphérique », par opposition à la paralysie faciale d'origine centrale dont nous avons parlé dans la première partie (pag. 299), à tous les états paralytiques de ce nerf provoqués par des lésions comprises entre les terminaisons périphériques du nerf et son trajet intra-crânien jusqu'au bulbe ; la paralysie n'est dite centrale qu'au-delà du noyau bulbaire d'origine du facial.

Voy. ERB, TROISIER, GINTRAC ; art. *Paralysie faciale*, in *Recueils cités* ;
POINCARÉ, ROSENTHAL ; *loc. cit.*;
DIEULAFOY ; *Pathologie interne*, tom. I ;
JACCOUD ; *Clinique médicale*, 1887 ;
DESPAIGNE ; *De la paralysie faciale périphérique*. Thèse de Paris, décembre 1889;
STRUMPELL, EICHHORST ; *Traités de Pathologie interne* ;
HIRT ; *Maladies du système nerveux*, 1891 ;
ANDRÉ ; *Mercredi médical*, 27 mai 1891 ;
SCHIFF ; *Revue médicale de la Suisse romande*, juillet 1891 (*étude expérimentale*).
BERNHARDT ; *Berl. kl. Woch.*, 29 février et 7 mars 1892 ;
PICOT ; *Leçons de Clinique médicale*, 1892, pag. 236 à 358.

Ch. Bell, en faisant connaître le vrai rôle physiologique du facial, en 1855, éclaire par là même son histoire pathologique, d'où le nom de « paralysie de Bell », donné à cette maladie par certains auteurs, et notamment par Graves.

Puis les travaux cliniques se multiplient; nous aurons occasion de citer les principaux au cours même de cette étude.

Étiologie. — La cause la plus fréquente de la paralysie est le *refroidissement.* On qualifie souvent de « rhumatismale » cette paralysie *a frigore* [1]; ce n'est cependant pas la même chose, mais les deux éléments peuvent coïncider fréquemment. Il est commun de voir naître la paralysie de la septième paire chez des sujets qui ont couché dans une chambre froide et humide, dans un lit voisin d'un mur encore frais, qui se sont exposés à un courant d'air vif, qui ont voyagé dans une voiture où une vitre manquait, etc. Dans tous ces cas, il semble qu'il y ait action locale directe.

Bérard a admis que, dans toutes ces circonstances, il y a un gonflement inflammatoire du nerf. Depuis lors, ce fait a été accepté par tout le monde, quoiqu'il ne repose sur aucune espèce de preuve. Erb se range à cet avis et va même plus loin : il suppose que la lésion siège dans des points différents, suivant le plus ou le moins de gravité de la paralysie. Ainsi, dans les cas légers, la lésion serait hors du canal de Fallope, d'où une compression légère. Dans les cas graves, la lésion siégerait dans le canal de Fallope, d'où une forte compression entraînant la dégénération du nerf, etc.[2].

Les *traumatismes* agissent, comme le froid, sur la périphérie du nerf. Une contusion sur la tête, sur l'apophyse orbitaire externe, des blessures produites par un instrument quelconque dans la région du facial, certains grands traumatismes chirurgicaux, par exemple les opérations sur la parotide, etc., peuvent entraîner la paralysie de la septième paire[3].

[1] Voy. Vizioli ; *Étiologie (rhumatismale) de la paralysie faciale dite a frigore*, in *Riforma medica*, 3 décembre 1888 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIV, pag. 525).

[2] Minkowski, dans un cas récent (*Berl. kl. Woch.*, 6 juillet 1891, pag. 665), a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un sujet atteint de paralysie faciale *a frigore* et mort d'une affection intercurrente. Il a trouvé le nerf facial dégénéré à partir du ganglion géniculé ; le maximum des lésions siège au niveau de la périphérie du nerf. Certains rameaux nerveux comprennent, à côté de fibres dégénérées, des fibres saines, que l'auteur suppose émaner du trijumeau. Le nombre des fibres dégénérées décroît à mesure qu'on se rapproche du ganglion géniculé, et l'on trouve à ce niveau un grand nombre de fibres n'offrant que le premier degré de la dégénérescence. Le grand pétreux et le nerf de l'étrier ne contiennent que peu de fibres altérées. Nulle part il n'existe d'inflammation du névrilème.

Voy. aussi Eichhorst ; *loc. cit.*

[3] Pollosson (*Gazette des Hôpitaux,* 17 octobre 1885) a cité deux cas de paralysie transitoire limitée à la moitié inférieure droite de l'orbiculaire labial et survenue à la suite de l'extirpation de ganglions.

La paralysie faciale des nouveau-nés, qui a été particulièrement étudiée par Landouzy, est le plus souvent due à la compression exercée par le forceps, plus rarement à une tumeur située dans le bassin de la mère, etc.

Les lésions spontanées de différents ordres siégeant dans la région parotidienne (tumeurs, inflammation) peuvent aussi, par compression, produire des paralysies analogues aux paralysies traumatiques.

Les altérations de l'*oreille* sont encore une cause fréquente de la maladie de Ch. Bell, et doivent être mises à côté des précédentes. L'otite intervient si souvent dans l'étiologie de la paralysie faciale, que Deleau et Roche ont même soutenu que c'en était la cause unique. C'est là une exagération, qui prouve seulement l'importance clinique de cet élément.

Ce sont les lésions de l'oreille interne qui provoquent le plus souvent cette paralysie, mais les lésions de l'oreille moyenne peuvent aussi la produire. Les auteurs admettent qu'il y a quelquefois, dans ces cas-là, propagation de l'inflammation de la caisse du tympan au nerf, qui n'en est séparé que par une mince lamelle. Gruber[1] a publié un fait intéressant de paralysie faciale guérie par la ponction de la membrane du tympan et l'issue du pus contenu dans la caisse. — Craig va plus loin, et aurait même vu la paralysie faciale produite par l'accumulation du cérumen dans le conduit auditif externe, paralysie disparaissant et reparaissant avec le bouchon de l'oreille.

Les lésions du rocher[2], les fractures de la base du crâne, etc., entraîneront encore cette paralysie.

Il y a ensuite des *causes intra-crâniennes*, qui influent sur le nerf avant qu'il pénètre dans le conduit auditif interne. Ainsi, les lésions de la base du crâne, de la base du cerveau, de la protubérance, agissent de cette manière. Et, dans tous ces cas, la paralysie du facial est toujours une paralysie périphérique; c'est ce qui arrive encore dans l'hémiplégie alterne de Gubler[3].

Au delà, les lésions qui paralysent le facial ne produisent plus des paralysies périphériques, mais des paralysies centrales; ce n'est plus le nerf qui est altéré, mais le cerveau. Nous n'avons pas à parler ici de ces causes intra-cérébrales, pas même des lésions corticales, qui peuvent produire des paralysies du facial tout aussi circonscrites que les lésions périphériques ; ce serait sortir de notre sujet actuel.

[1] GRUBER; *Revue des Sciences médicales*, III, pag. 392.

[2] BEZOLD (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1888, XXXI, pag. 277), dans un important travail consacré à l'étude de la nécrose labyrinthique, retrouve la paralysie faciale dans 83 % des cas.

DEMOULIN (*Gazette médicale de Paris*, juillet 1888) a discuté récemment la pathogénie de la paralysie faciale tardive qui survient au cours des fractures du rocher.

[3] Voy., tout récemment, sur « *le syndrome de Millard-Gubler* » : WEILL ; Thèse de Paris, juillet 1893.

En somme, on voit qu'il y a toute une série de causes locales diverses et faciles à prévoir, pouvant agir sur un point quelconque de tout le parcours du nerf.

Il y a ensuite quelques causes plus *générales*, dont le mécanisme d'action est moins précis, bien moins connu et plus variable. Ainsi, la syphilis peut produire la paralysie de la septième paire, à ses diverses périodes et par différents mécanismes[1]; nous devrons y revenir plus tard. — Il en est de même de certaines infections aiguës[2], telles que la diphtérie, et aussi, quoique à un moindre degré, du typhus, de la scarlatine, du tétanos[3], etc. — Certaines intoxications (saturnisme)[4] peuvent le provoquer. — Enfin, nous le verrons plus loin, l'hystérie est, elle aussi, susceptible d'offrir la paralysie faciale au nombre des troubles moteurs qu'elle suscite.

Ces derniers temps, d'ailleurs, l'influence *névropathique* générale, jusqu'ici négligée dans l'étiologie de la maladie de Bell, a été invoquée par divers auteurs, Neumann en particulier[5]. Parmi les causes que nous avons énumérées dans ce paragraphe, les unes (compression, lésions de l'oreille) seraient suffisantes à la provoquer, les autres (froid, maladies infectieuses) auraient besoin d'une prédisposition nerveuse, héréditaire ou acquise, que le refroidissement ou l'infection se bornerait à mettre en jeu. Cette opinion a été adoptée par Charcot. — L'*hérédité* similaire se retrouve quelquefois, et Charcot a cité, dans ses leçons de 1891, l'histoire de deux sujets israélites appartenant à des familles différentes, tous deux atteints de paralysie faciale, et dont l'hérédité était très nette à ce point de vue : dans la famille du premier, le père, la grand'mère et

[1] DARGAUD ; *Hémiplégie faciale dans la période secondaire de la syphilis*. Thèse de Paris, 1885, n° 178

[2] LE QUINQUIS (Thèse de Bordeaux, janvier 1890) a observé une véritable épidémie de paralysie faciale au cours d'infections multiples (grippe, pneumonie, diphtérie) régnant simultanément dans un milieu limité.

[3] Voy. sur l'hémiplégie faciale dans le tétanos :

GUIFFRE ; *Lo Sperimentale*, octobre 1887 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIII, pag. 662) ;

TERRILLON et SCHWARTZ ; *Revue de Chirurgie*, janvier 1888, pag. 44 ;

CHARVOT ; *Bulletin de la Société de Chirurgie*, tom. XIV, pag. 687 ;

RÉMY et VILLAR ; *Gazette des Hôpitaux*, 11 décembre 1888 ;

VILLAR ; *Ibid.*, 22 décembre 1888.

[4] PAGLIANO ; *De la paralysie faciale saturnine*, in *Marseille médical*, juillet 1891, pag. 387.

[5] NEUMANN ; *Archives de Neurologie*, juillet 1887, XIV, pag. 40, et mai 1888, pag. 354.

Voy. aussi JUNIN ; Thèse de Paris, 1888 ;

DESPAIGNE ; *loc. cit.* ;

MENKEN ; Tubingue, 1890 ;

GOLDFLAM ; *Neurol. Centr.*, 15 août 1891 ;

STOICESCO ; *La Roumanie médicale*, mai 1893 (anal. in *Revue Neurologique* 30 septembre 1893, n° 18, pag. 508).

un oncle paternel avaient été atteints de la même affection; deux collatéraux du second l'avaient également présentée.

Le Symptôme capital est la paralysie de tous les muscles innervés par le facial, c'est-à-dire à peu près de tous les muscles de la face, sauf ceux de la mastication, dont les nerfs viennent du trijumeau. La septième paire est, à proprement parler, le nerf de la mimique faciale : il y a donc perte de cette mimique d'un côté de la figure[1]. Le malade ne rit, ne souffle, ne pleure que d'un côté. Déjà, au repos, on constate certaines anomalies que les mouvements exagèrent ; dans les cas très légers, on ne perçoit ces troubles qu'à l'occasion même des mouvements.

La bouche est déviée et la commissure du côté sain soulevée par les muscles congénères non paralysés, dont le tonus n'est plus contre-balancé. La partie est plus flasque, elle tombe plus en avant et forme comme un masque. Les rides s'effacent et disparaissent de ce côté de la figure, à cause de l'absence des contractions musculaires. C'est ce qni a fait dire à Romberg que la paralysie faciale est « le meilleur des cosmétiques » pour faire disparaître les signes de vieillesse ; seulement, comme l'ajoute très bien Jaccoud, il faut que la paralysie soit double pour que le sujet y gagne réellement autre chose qu'une laide grimace.

L'aile du nez n'est plus soulevée à chaque mouvement d'inspiration, car c'est là une contraction active. Chez ces malades, au contraire, la pression atmosphérique déprime l'aile du nez, du côté paralysé, à chaque mouvement d'inspiration.

Chez les animaux comme les chevaux, pour lesquels ce mouvement des naseaux est capital dans l'exercice de la respiration, la paralysie des deux nerfs faciaux peut entraîner l'asphyxie. Le lobule du nez est fréquemment déjeté vers le côté sain.

Les mouvements des lèvres sont également supprimés d'un côté ; le malade ne peut plus siffler ni souffler ; la prononciation de certaines lettres, notamment des labiales *b*, *p*, est très difficile ou impossible. Quand le malade rit ou parle, sa grimace naturelle s'accentue. La joue est aussi paralysée (buccinateur) ; à chaque mouvement respiratoire, elle est soulevée passivement comme un voile lâche ; on dit alors que le malade « fume la pipe ».

Il suit de là que la préhension des aliments avec les lèvres est fort gênée, et la migration naturelle des aliments dans la bouche est également difficile : le malade perd ce qu'il mange entre les arcades dentaires

[1] « Le côté paralysé est immobile et forme un étrange contraste avec l'animation de l'autre côté du visage ; les muscles ne se contractent plus : le muscle frontal n'exprime plus l'attention, le muscle pyramidal n'annonce plus l'agression ; le muscle sourcilier n'exprime plus la souffrance, le grand zygomatique ne donne plus signe de joie ; les éleveurs de l'aile du nez, de la lèvre supérieure et le petit zygomatique ne peuvent plus peindre la tristesse et le pleurer ; la peau du front est lisse et les rides s'effacent du côté paralysé » (Dieulafoy).

et la joue. Chez certains animaux, la section double du facial peut entraîner la mort par défaut d'alimentation, par inanition.

Les plis du front ont disparu du côté paralysé, ou bien ils sont sensiblement abaissés par rapport à ceux du côté opposé, et en tout cas deviennent moins profonds (*paralysie du muscle frontal*) ; l'arcade sourcilière est lisse et dépourvue de plis, alors même que le malade tente de froncer le sourcil (*paralysie du muscle sourcilier*).

L'œil ne peut plus se fermer, les paupières ne se rejoignent plus, à cause de la *paralysie de l'orbiculaire* et de la prédominance d'action du releveur (innervé par le moteur oculaire commun). Cette occlusion est impossible volontairement ou par réflexe (clignement). C'est là un fait assez important dans l'histoire de la paralysie du nerf facial : on sait qu'il manque quand la paralysie faciale est d'origine centrale. — Il n'est pas rare de voir un ectropion paralytique de la paupière inférieure.

Les larmes ne sont plus bien répandues sur le globe oculaire et régulièrement dirigées vers leur point d'issue, à cause de l'absence du clignotement habituel et aussi de la paralysie du muscle de Horner : d'où *épiphora*.

Ces troubles dans l'excrétion des larmes, l'ouverture constante de l'œil, même pendant le sommeil (*lagophtalmie*), entraînent souvent des altérations de la conjonctive et de la cornée, congestion qui peut aller jusqu'à l'inflammation et à l'ulcération. Ainsi Spencer Watson [1] a vu une kératite ulcéreuse produite dans ces conditions et rapidement guérie par la fermeture artificielle de l'œil. Mais ce sont là, en tout cas, des phénomènes tardifs, mécaniques, et bien distincts des troubles trophiques qui se présentent par exemple dans les lésions du trijumeau [2].

Les vrais troubles trophiques, quand il s'en produit ici, sont du côté des muscles et de la peau : c'est l'atrophie musculaire, ou simplement l'aspect lisse et l'amincissement de la peau.

En général, la langue n'est pas déviée. Dans l'hémiplégie d'origine

[1] SPENCER WATSON; *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 413.

Voy. aussi GAUMETON; *Troubles oculaires de la paralysie faciale*. Thèse de Paris, 1879, pag. 525.

[2] Un certain nombre d'auteurs identifient toutefois les deux ordres de troubles et admettent la présence du véritable herpès zoster dans la paralysie faciale. Les uns invoquent une participation du trijumeau à l'altération du facial (STRUBING), d'autres soutiennent que le trouble du facial lui-même suffit à provoquer la manifestation zostérienne (EULENBURG).

Voy. sur ce point : LETULLE ; *Archives de Physiologie*, 1882, pag. 662 ;

EULENBURG ; *Centr. f. Nerven.*, 1885, n° 5 ;

STRUBING ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1885, XXXVII, pag. 513.

Récemment BARTHÉLEMY et BESNIER (*Société de Dermatologie*, 23 juillet 1891) ont rapporté des cas de paralysie faciale *consécutive* au zona ophtalmique et prouvant, d'après eux, l'origine centrale des manifestations zostériennes.

PERRIN (*Marseille médical*, 1892, n° 17, pag. 580) l'a vue survenir à la suite d'un zona cervico-occipital.

centrale, elle est en général déviée, notamment par le génioglosse (qui est innervé par l'hypoglosse). Quelquefois cependant, même dans la paralysie faciale pure, il y a une certaine déviation : elle se fait alors tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Quand la déviation se fait vers le côté paralysé, on l'explique par l'inégalité d'ouverture de la bouche, qui donne une issue plus facile à la langue du côté paralysé que de l'autre. — En tout cas, c'est là un fait rare et nullement essentiel [1].

Voilà le tableau des principaux symptômes de la paralysie faciale : on peut les décrire et presque les imaginer le scalpel à la main, comme disait Bérard. Ils se présentent en général quel que soit le siège de la lésion, notamment quand il y a compression à la sortie du trou stylo-mastoïdien.

Nous allons étudier maintenant quelques autres signes moins constants, et qui ne se présentent que lorsque la lésion est située plus haut, dans le *canal de Fallope*, et paralyse par suite d'autres rameaux issus de la septième paire [2].

Tout à fait à la fin de son trajet dans le canal de Fallope, tout près du trou stylo-mastoïdien, le facial émet le nerf occipito-auriculaire, qui va se distribuer notamment dans les muscles du pavillon de l'oreille. Si la lésion siège un peu plus haut que tout à l'heure, au-dessus du point d'émergence de ces rameaux, aux symptômes énumérés précédemment s'ajoutera la *paralysie des muscles de l'oreille* [3]. Seulement ces muscles sont très peu actifs chez l'homme, d'où des difficultés pour constater ce signe chez la plupart des sujets. Cependant O. Berger a observé un malade qui avait normalement la faculté de mouvoir ses oreilles et qui la perdit pendant toute la durée de la paralysie.

Un peu plus haut, toujours dans le canal de Fallope, le facial émet une autre branche bien plus importante : la corde du tympan. Quand le nerf est paralysé au-dessus de ce point, on constate des troubles intéressants dans le goût et dans la sécrétion salivaire, dont la physiologie pathologique mérite de nous arrêter un peu.

Les *altérations du goût* sont assez fréquentes dans la paralysie du facial : tantôt c'est une diminution ou même une abolition complète de cette sensibilité spéciale dans les deux tiers antérieurs de la langue ; tantôt c'est un retard considérable dans la perception des sensations ; tantôt encore c'est une saveur anormale perçue par le sujet : goût

[1] Voy. Hitzig ; *Position de la langue dans la paralysie faciale périphérique*, in *Neurol. Centr.*, 1 décembre 1892.

[2] Guillot ; *Paralysie faciale d'origine pétreuse*. Thèse de Paris, 1889 ;
Charcot ; *Mercredi médical*, 19 février 1890 ;
Aslanian ; *Marseille médical*, 15 juillet 1893.

[3] Voy. sur les muscles du pavillon de l'oreille :
Tataroff ; *Arch. f. path. Anat. und. Phys.*, 1887.

métallique, acide, etc[1]. — Le fait clinique est incontestable et admis par tous. Mais l'explication physiologique complète en est encore fort obscure.

Longet attribuait ces phénomènes à la sécheresse plus grande de la langue dans les cas de paralysie faciale : il n'admettait donc pas une action directe du facial sur le goût. Cette idée est généralement abandonnée aujourd'hui, et cela pour deux raisons qui semblent péremptoires : d'abord la sécheresse de la langue, existât-elle dans la maladie de Ch. Bell, n'entraîne pas de pareilles perturbations dans l'exercice du goût ; et puis cette prétendue sécheresse n'a pas été remarquée dans la plupart des cas de paralysie faciale accompagnée de troubles gustatifs.

Aujourd'hui on admet assez généralement que le facial exerce une certaine action sur le goût par l'intermédiaire de la corde du tympan. Seulement Cl. Bernard voyait là une influence motrice plutôt qu'une intervention véritable dans le jeu de la sensibilité spéciale : la corde du tympan agirait sur les fibres musculaires sous-muqueuses et mobiliserait de la sorte les papilles dans le bain sapide où plonge la langue, multipliant ainsi les contacts, facilitant et développant la perception de l'impression gustative. Quand cette action accessoire du fonctionnement sensoriel vient à manquer (par paralysie faciale), le goût est très gêné. Cl. Bernard ajoute à l'appui de son idée que, soit expérimentalement, soit cliniquement, on n'observerait jamais dans la paralysie du facial une abolition complète du goût, mais simplement un retard dans la perception, qu'il explique précisément par le mécanisme que nous venons d'indiquer.

[1] Voici comment Eichhorst (*loc. cit.*) engage à pratiquer l'examen du goût : « Les yeux du malade étant fermés, on lui fait maintenir la langue en dehors de la bouche, et on en badigeonne la pointe et les bords avec un pinceau trempé dans une solution salée, sucrée, acide ou amère, comme par exemple des solutions d'aloès, de quinine, de coloquinte, strychnine, acide acétique, sel ou sucre. Il est bien entendu que, pendant l'examen, la langue ne doit pas être ramenée dans la bouche. En général, cet examen demande à être fait avec soin et prudence ; il réclame de la part du malade un certain degré d'intelligence.

» Il est bon aussi de faire l'examen du goût au moyen du courant galvanique, ainsi que cela a été recommandé et pratiqué pour la première fois par Neumann ; ce mode d'investigation mérite d'être conservé. On se servira pour cela d'une électrode effilée ou d'une sonde se terminant par un petit bouton. Cet examen a pour but de déterminer si la sensation gustative initiale apparaît des deux côtés avec le même nombre d'eléments, dès que l'électrode entre en contact avec la langue ; il faut rechercher, en outre, si l'anode détermine une sensation gustative plus intense, de caractère plus métallique et plus acide, alors que l'action de la cathode est plus faible et provoque une sensation plus piquante et plus salée. L'électrode indifférente, celle qui n'est pas en contact avec la langue, peut être placée pendant cet examen sur un point quelconque du corps, de préférence sur le sternum. — On commence l'examen avec un seul élément et on va en augmentant d'une façon progressive. Il faut avoir soin de bien distinguer la sensation gustative de cette autre sensation de picotement ou de fourmillement qui accompagne l'exploration électrique. »

Il y a ensuite une série d'auteurs qui admettent au contraire une action directe du facial dans la transmission du goût, qui lui reconnaissent un vrai rôle de sensibilité spéciale[1].

Le glosso-pharyngien est le nerf gustatif à la partie postérieure de la langue, et le lingual à la partie antérieure. Dans la région du glosso-pharyngien, on ne peut pas séparer la sensibilité générale et la sensibilité spéciale : ce sont les mêmes conducteurs pour les deux ordres de transmission. Mais, dans la région du lingual, c'est tout différent. On voit dans certains cas (notamment dans les lésions du facial) la sensibilité spéciale disparaître, tandis que la sensibilité générale persiste. Si l'une et l'autre passent par le lingual, elles ne viennent pas ensemble du trijumeau. — On a été ainsi amené à attribuer la sensibilité spéciale à la corde du tympan.

En 1869, Lussana examine un homme autrefois opéré dans l'oreille par un charlatan qui lui avait coupé la corde du tympan : il avait perdu le goût dans les deux tiers antérieurs de la langue. Lussana fait alors des expériences qui confirment cette observation. La destruction simultanée du glosso-pharyngien et de la corde du tympan abolit complètement le goût, tout en laissant persister la sensibilité tactile du lingual. Schiff fait la contre-épreuve : la section du lingual abolit la sensibilité tactile et laisse intacte la sensibilité gustative.

Lussana et Schiff arrivent à cette conclusion commune, que les sensations gustatives de la partie antérieure de la langue passent par la corde du tympan. Mais de là, où vont-elles ? Ici commencent les divergences.

D'après Lussana, le véritable nerf gustatif serait le nerf de Wrisberg, dont la corde du tympan constituerait le prolongement. La marche naturelle et directe des impressions gustatives est donc la suivante : lingual, corde du tympan (accolement au facial), nerf de Wrisberg.

M. Duval[2] a, dans des expériences plus récentes, précisé l'hypothèse de Lussana, en montrant que l'origine centrale de la corde du tympan serait un filet erratique, un dernier rameau du glosso-pharyngien, qui deviendrait ainsi le nerf gustatif vrai et unique pour toute la langue.

Mais on remarque cliniquement que, quand la lésion est trop haut, dans les paralysies faciales d'origine centrale, il n'y a pas en général de troubles gustatifs. Ce fait n'est pas constant, car nous avons trouvé l'abolition du goût dans un cas de paralysie labio-glosso-laryngée[3]. Mais enfin il se présente, et n'est pas expliqué par l'hypothèse de Lussana.

Schiff a adopté une autre théorie : le nerf gustatif n'est accolé au

[1] Voy. M. DUVAL ; art. *Goût*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.*

[2] M. DUVAL ; *Société de Biologie*, 30 mars 1878.

[3] *Montpellier médical*, juin 1878.

facial que sur une partie de son trajet, puis il retourne au trijumeau. L'impression passerait, d'après ce physiologiste, par le lingual, la corde du tympan, qui s'accolerait au facial jusqu'au ganglion géniculé ; là, au lieu de continuer avec le facial, l'impression passerait dans le grand pétreux superficiel, irait au ganglion sphéno-palatin, puis au nerf maxillaire supérieur et au tronc du trijumeau. — On voit qu'il y a là un trajet fort compliqué, et que, du reste, Schiff ne donne pas comme constant, ce qui expliquerait les résultats souvent contradictoires des vivisections et des observations cliniques[1].

Stich a fait une hypothèse encore plus étrange : l'impression gustative passe toujours par la corde du tympan ; mais de là, au lieu de remonter le facial, elle le descend vers la périphérie, et alors, par les anastomoses périphériques, rejoint le trijumeau à ses terminaisons et remonte par le nerf maxillaire supérieur dans le trijumeau.

Vulpian[2] a ultérieurement soumis ces interprétations à un nouveau contrôle expérimental.

D'abord, l'altération du ganglion sphéno-palatin n'entraîne la dégénérescence ni du grand nerf pétreux superficiel (Prévost) ni de la corde du tympan : donc le passage supposé par Schiff n'est pas exact. D'un autre côté, la section du facial et du nerf de Wrisberg avant l'entrée dans le conduit auditif interne entraîne l'altération du facial, mais laisse parfaitement intactes les fibres de la corde du tympan, ce qui ruine la filiation admise par Lussana et par M. Duval. Cependant on pourrait objecter encore, ajoute Vulpian, que la corde du tympan a son centre trophique dans le ganglion géniculé, qui remplirait à l'égard de ce rameau nerveux le rôle que jouent les ganglions des racines postérieures par rapport à ces racines.

Vulpian a ensuite fait des sections du trijumeau, mais l'expérience réussit très difficilement dans des conditions démonstratives. Une fois cependant, tout le nerf trijumeau avait été coupé, sauf une partie de la branche maxillaire supérieure, et le nerf facial avait échappé à toute atteinte de l'instrument ; la corde du tympan était complètement altérée.

Ces faits font penser à Vulpian que c'est plutôt du trijumeau que du facial ou du nerf de Wrisberg qu'émanerait la corde du tympan, sans préciser par où elle viendrait. L'éminent physiologiste reconnaît du reste lui-même (et avec raison) en terminant, que toutes les incertitudes de la question ne paraissent pas complètement dissipées.

[1] Voici les conclusions du dernier travail de SCHIFF (*Origine et parcours des nerfs gustatifs de la partie antérieure de la langue*, in *Semaine médicale*, 29 décembre 1886) : Les fibres gustatives de la partie antérieure de la langue ne proviennent pas originairement du facial ; elles quittent le cerveau avec la racine du trijumeau ; elles suivent d'abord la deuxième branche de ce nerf, puis elles gagnent la partie coudée du facial par les nerfs sphéno-palatin et grand pétreux superficiel ; enfin elles rejoignent la troisième branche du trijumeau, en partie par la corde du tympan, en partie et surtout par le petit nerf pétreux superficiel.

[2] VULPIAN ; *Académie des Sciences*, 29 avril 1878.

Rouget a, sur cette question, une théorie qui peut être rangée à côté des précédentes dans ce que l'on peut appeler les théories trifaciales. D'après Bimar[1], qui a exposé et discuté ces idées dans sa thèse inaugurale, la partie antérieure de la langue ne percevrait jamais de véritables saveurs ; le goût ne s'exercerait, à proprement parler, qu'à la base de cet organe et par l'intermédiaire du glosso-pharyngien ; à la pointe, on ne percevrait que des sensations pseudo-gustatives : le lingual, le trijumeau, seraient les agents naturels de cette fonction, qui rentrerait dans la sensibilité générale.

Il y a des faits cliniques qui semblent en opposition formelle avec cette théorie. Nous avons déjà cité un malade de l'Hôpital-Général qui est atteint de paralysie labio-glosso-laryngée et qui a perdu complètement le goût, quoique la sensibilité tactile de la langue soit parfaitement conservée. Il a été déjà publié un certain nombre de faits de dissociation analogue. Ainsi, Donnel[2] a vu chez un sujet l'abolition du goût par paralysie du facial, avec conservation de la sensibilité générale. Althaus a trouvé au contraire l'abolition de la sensibilité tactile par paralysie du trijumeau, avec conservation du goût[3].

Les faits de cette catégorie peuvent être objectés à toutes les théories trifaciales, à toutes les théories qui veulent faire de la cinquième paire le nerf gustatif ou pseudo-gustatif de la partie antérieure de la langue[4].

En somme, et pour résumer cette discussion, que nous avons un peu développée parce que la question est à l'ordre du jour et encore pleine d'obscurités, on voit que l'on peut classer en trois grandes catégories les théories proposées sur la physiologie du goût et les rapports de ce sens avec le facial :

1. Dans un premier système, le *facial* a une action indirecte, motrice, sur l'exercice du goût : c'est la théorie de Cl. Bernard.

2. Dans un second système, le *trijumeau* est le nerf gustatif de la partie antérieure de la langue. Parmi les physiologistes partisans de cette théorie, les uns font passer l'impression directement par le lingual et le trijumeau (Rouget) ; d'autres par le lingual, la corde du tympan

[1] Bimar ; Thèse de Montpellier, 1875.

[2] Donnel ; *Revue des Sciences médicales*, VII, pag. 166.

[3] Voy. également le fait de Nixon ; *Revue des Sciences médicales*, IX, pag. 604.

[4] Erb a publié, au contraire, un fait (*Neurol. Centralbl.*, 1882 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VII, pag. 124) d'après lequel il semble que les fibres gustatives des deux tiers antérieurs de la langue passeraient par le tronc du trijumeau.

Voy. également, sur l'action gustative de la corde du tympan et l'origine trigéminale de ce nerf : Gley ; *Société de Biologie*, 13 février 1886, — et art. *Gustation*, in *Dictionnaire encyclopédique*, 1886.

Une observation de Ziehl, citée plus loin (paragr. 1 du chap. IV) à propos des paralysies du trijumeau, vient à l'appui de cette manière de voir.

Enfin Gowers (*The Journ. of Physiol.*, vol. III, pag. 230) a cité un cas des plus nets dans lequel une lésion du trijumeau droit, accompagnée d'anesthésie dans tout le domaine cutané et muqueux de ce nerf, avait entraîné l'abolition complète de la sensibilité gustative du même côté.

et le grand nerf pétreux superficiel (Schiff); d'autres par le lingual, la corde du tympan, la partie périphérique du facial et le trijumeau (Stich); d'autres ne se prononcent pas sur le trajet précis (Vulpian).

3. Dans un troisième système, le goût a un nerf spécial, distinct du facial et du trijumeau, dans la partie antérieure de la langue : le nerf de Wrisberg et le glosso-pharyngien (M. Duval).

Ces discussions physiologiques ont un retentissement nécessaire sur la séméiologie et la physiologie pathologique de la paralysie du facial. Dans chacune de ces théories, en effet, la possibilité et la nature des troubles gustatifs dans la maladie de Ch. Bell sont conçues d'une manière différente.

Dans l'hypothèse de Rouget, on comprend mal les troubles gustatifs, quand le facial seul est altéré ; dans la théorie de Cl. Bernard, au contraire, on les comprend très bien, et ils peuvent se produire quel que soit le siège de l'altération de la septième paire. Si l'idée de Schiff se vérifie, le facial n'est mêlé à l'exercice du goût que dans une portion de son trajet, entre le point d'émergence de la corde du tympan et le ganglion géniculé : la présence des troubles gustatifs dans un cas de paralysie faciale indiquerait donc que la lésion siège précisément dans ce point ; d'après Stich, au contraire, il faudrait que l'altération siégeât entre l'émergence de la corde du tympan et la périphérie, etc , etc.

On voit que ces questions ne sont pas indifférentes pour le clinicien. Si elles étaient arrivées à un degré suffisant de clarté et de certitude, elles pourraient fournir des éléments fort utiles pour le diagnostic. Mais, dans l'état où elles sont, nous croyons qu'il serait imprudent de trop sérieusement s'appuyer sur elles. Il faut réunir de nombreux faits cliniques, les analyser soigneusement, et puis on essayera de conclure.

Pour le moment, il semble être démontré par les observations recueillies scientifiquement que les troubles du goût apparaissent dans la paralysie du facial quand la lésion est placée assez haut au-dessus de l'origine de la corde du tympan, et ils deviennent ensuite beaucoup plus rares quand la lésion siège encore plus haut, du côté des centres. — Voilà la seule conclusion que nous proposerons à titre provisoire.

Au même point où apparaissent les modifications dans le goût, se développent aussi les troubles dans la *sécrétion salivaire*. On connaît l'expérience de Cl. Bernard: la corde du tympan est un nerf sécréteur; il exerce une action hypercrinique sur la salivation. Quand la lésion produisant la paralysie du facial siégera au-dessus de l'issue de ce nerf, elle devra diminuer la sécrétion salivaire.

Ce fait n'est pas toujours observé en clinique. Arnold l'a constaté cependant en 1838, Romberg et d'autres plus tard : les malades se plaignent alors de sécheresse dans la moitié correspondante de la bouche, ils disent que l'eau ne leur coule pas dans cette moitié de la cavité buccale.

Goldzieher[1] a également signalé, dans la paralysie faciale d'origine intra-temporale, la suppression de la *sécrétion lacrymale*. Les fibres sécrétoires émanant du facial se rendraient à la glande lacrymale en suivant successivement le nerf pétreux superficiel, le ganglion sphéno-palatin, le nerf temporo-malaire et l'anastomose que ce dernier envoie au nerf lacrymal.

Au-dessus de la corde du tympan, le facial émet encore des branches importantes, qui vont à l'*oreille* et agissent sur la tension de la membrane du tympan. Au ganglion géniculé même, il donne le petit pétreux, qui va au ganglion otique, et par là au muscle interne du marteau ; plus bas, il donne un filet qui va au muscle de l'étrier. Or, le muscle interne du marteau tend la membrane du tympan, et le muscle de l'étrier au contraire paraît la détendre. C'est en faisant varier cette tension de la membrane du tympan qu'on augmente ou qu'on diminue, qu'on renforce ou qu'on modère l'intensité des sons transmis ; on réalise les *forte* ou les *piano*, comme dit Poincaré. On comprend donc que la paralysie du facial, quand la lésion siège au delà de l'origine d'un de ces nerfs ou de tous les deux, doit influer sur l'ouïe.

Le fait a été, en effet, constaté cliniquement. Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas dans lesquels il y avait une maladie de l'oreille antérieure ou concomitante. Mais, l'oreille étant saine, on a observé des phénomènes auditifs qui étaient sous la seule dépendance de l'altération du facial.

Roux, parlant à l'Institut d'une paralysie faciale dont il était atteint lui-même, signale un ébranlement douloureux de sa membrane du tympan par des sons un peu forts. Wolff observe aussi un fait analogue, et Landouzy fait une étude complète de la question en 1850. L'exaltation de l'ouïe est très souvent constatée dans l'hémiplégie faciale, du côté paralysé ; elle apparaît et disparaît avec la paralysie. Pour en constater l'existence, il est quelquefois nécessaire d'impressionner l'ouïe par un bruit éclatant et d'autant plus intense qu'on s'éloigne davantage du début de l'affection. Landouzy se servait d'un pistolet, d'abord avec une simple capsule, puis à poudre, et le faisait détoner derrière le malade. — Il ne s'agit donc pas, comme le remarquait Dechambre, d'une hyperacousie vraie, c'est-à-dire d'une aptitude plus grande à percevoir des sons faibles ou émis à une distance considérable ; c'est un ébranlement douloureux de la membrane du tympan, dû à ce que cette membrane ne peut pas se mettre au degré de tension voulu par l'intensité du bruit à percevoir.

Landouzy et les auteurs français attribuent ce phénomène uniquement à la paralysie du muscle interne du marteau ; ils en font, par suite, le signe d'une lésion siégeant sur le facial, au-dessus du ganglion

[1] Goldzieher ; *Soc. ophtalmol. de Heidelberg*, 1893 (anal. in *Semaine médicale*, 12 août 1893, pag. 386).

géniculé. Erb et les Allemands tiennent compte du muscle de l'étrier, dont le nerf naît plus bas : le symptôme peut donc alors se présenter déjà quand la lésion est un peu au-dessous du ganglion géniculé. — Lannois[1] met hors de cause le muscle interne du marteau, qu il rattache à l'innervation trigéminale, et termine un intéressant Mémoire sur la question de l'hyperacousie dans la paralysie faciale par les conclusions suivantes : « Le muscle interne du marteau étant innervé par le triju-meau, les phénomènes d'ordre auditif qui s'observent dans la paralysie faciale tiennent à la paralysie concomitante du muscle de l'étrier, et non à la paralysie du muscle interne du marteau, comme on le dit généralement. Si ce dernier intervient, c'est seulement par l'exagération de son action, son antagoniste étant paralysé. »

Rosenbach[2], qui admet la présence de modifications de l'ouïe dans la plupart des paralysies faciales périphériques, les rattache à un trouble dans la conductibilité du nerf auditif, trouble analogue à celui qui porte sur le tronc du facial.

Nous arrivons maintenant, en remontant le tronc du facial, au *ganglion géniculé* lui-même. En dehors de la branche déjà mentionnée pour le ganglion otique, c'est là que naît le grand pétreux superficiel pour le ganglion sphéno-palatin. Par l'intermédiaire de ces ganglions, le facial innerve les muscles du *voile du palais* : péristaphylin interne et palato-staphylin (ganglion de Meckel), péristaphylin externe (ganglion otique). Ces muscles relèvent la luette, le voile du palais, et tendent le voile du palais ; leur paralysie unilatérale déviera la luette et rendra le voile flasque et inégal[3].

Cliniquement, on a en effet constaté assez souvent la déviation de la luette. Debrou a voulu infirmer ces observations en montrant que, physiologiquement déjà, la luette est déviée chez certaines personnes. Mais Diday et d'autres ont vu la déviation de la luette, dans un cas de paralysie faciale, disparaître peu à peu en même temps que cette paralysie, ce qui prouvait bien la nature pathologique du phénomène.

Dans quelques cas aussi, les deux piliers du voile ont été entraînés dans le même sens que la luette, et présentaient une courbure moins prononcée que celle de l'autre côté. On a noté encore du nasonnement, etc.

Ces troubles ne se produisent que quand la lésion siège au ganglion géniculé ou plus haut.

D'après l'hypothèse de Schiff, au-dessus du ganglion géniculé les

[1] LANNOIS ; *Lyon médical*, 12 juin 1887.

[2] ROSENBACH (cité par PICOT) ; *Centr. f. Ner en.*, 1887, n° 12.

[3] La paralysie du voile du palais serait fort rare dans la maladie de Bell, d'après GOWERS, HUGHLINGS JACKSON et BYRON BRAMWELL (*Studies in clinical medicine*, 1889, pag. 75).

troubles du goût disparaîtraient aussi. Mais nous avons vu que ce fait a encore besoin d'être éclairci cliniquement.

Pour résumer tous les signes que nous venons d'indiquer, on remarquera que ces divers phénomènes sont des paralysies, des troubles moteurs multiples, que l'on peut considérer comme étant tous du même ordre. L'action sur les sens est elle-même indirecte. Le facial agit seulement sur les muscles, qui facilitent l'exercice de ces sens. Ainsi, la paralysie de l'aile du nez empêche l'acte de flairer et gêne l'odorat ; la paralysie de l'orbiculaire empêche la fermeture et le clignement de l'œil et gêne la vue ; la paralysie du muscle de l'étrier et du muscle interne du marteau empêche l'accommodation auditive et gêne l'ouïe ; la paralysie des fibres lisses de la langue gêne, suivant la théorie de Cl. Bernard, l'exercice du goût dans la partie antérieure de cet organe.

Cette manière de concevoir les choses est très simple et réduit ce tableau complexe à un seul phénomène : la *paralysie motrice* [1].

Nous avons à étudier maintenant l'état des muscles paralysés, et tout spécialement leur *état électrique*. Nous aurons particulièrement en vue la paralysie rhumatismale de la septième paire.

Erb [2] distingue trois formes : une légère, une grave et une moyenne.

1. Dans la forme légère, il n'y a aucune espèce de modification dans l'excitabilité électrique, soit galvanique, soit faradique, dans les muscles ou dans les nerfs. Tout réagit comme dans l'état sain et pendant toute la durée de la paralysie. Dans tous ces cas, le pronostic est très favorable : ces paralysies guérissent en deux ou trois semaines, spontanément ou par n'importe quelle médication. C'est une forme essentiellement bénigne.

2. Dans le type grave, on retrouve complètement tous les phénomènes de la réaction de dégénérescence déjà décrits : diminution, puis abolition de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs ; perte de l'excitabilité faradique des muscles ; augmentation quantitative et altération qualitative de l'excitabilité galvanique des muscles; augmen-

[1] Frankl-Hochwart (*Soc. impér.-roy. des médecins de Vienne*, in *Semaine médicale*, 22 avril 1891, pag. 174; et *Neurol. Centr.*, 13 mai 1891) a observé et signalé récemment, à la Société des médecins de Vienne, des *troubles sensitifs* (dans 1/4 des cas) et des *troubles vaso-moteurs* (dans 1/10 des cas), au cours de la paralysie faciale.

Voy. aussi Testaz; *Paralysie douloureuse de la septième paire*. Thèse de Paris, mars 1887;

Bernhardt; *Sur l'étiologie et les symptômes douloureux de la paralysie faciale a frigore*, in *Berl. kl. Woch.*, 6 mai 1888, pag. 373;

Lichtenberg; *Des troubles de la sensibilité dans la paralysie faciale rhumatismale périphérique*. Inaug. Dissert., Berlin, 1892.

[2] Erb; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, tom. XV.

tation de leur excitabilité mécanique. Ces formes de paralysie rhumatismale présentent les mêmes phénomènes et la même marche que les paralysies traumatiques, ce qui fait penser qu'il doit y avoir dans ces cas les mêmes lésions.

Le pronostic est ici essentiellement défavorable, la durée toujours assez longue : de deux, quatre, six mois, et plus. Souvent encore, plusieurs années après la guérison de la paralysie, il y a une certaine lourdeur dans les mouvements, de légères contractures et des secousses musculaires.

3 On peut supposer maintenant tous les termes de transition entre ces deux formes extrêmes, d'où les formes moyennes.

Ici la réaction de dégénérescence n'est pas complète : les phénomènes musculaires sont bien ceux de cette réaction, mais l'excitabilité des nerfs ne disparaît pas entièrement ; elle diminue seulement pour les deux espèces de courants. Dès la fin de la première semaine, on remarque cette diminution de l'excitabilité du nerf : il faut un plus fort courant que du côté sain pour produire la contraction minima, le même courant fait naître une contraction moindre que du côté sain ; mais les choses ne dépassent pas ce degré, et tout revient ensuite à l'état normal. Malgré cela, dans le cours de la deuxième ou, plus rarement, de la troisième semaine, les muscles présentent les anomalies de contraction décrites : à ce moment, le nerf n'étant plus malade, le contraste est très net entre l'excitation directe et l'excitation indirecte du muscle. L'excitation directe donne une contraction lente, soutenue ; la secousse par pôle positif à la fermeture (AnFS) est plus forte que la secousse par pôle négatif à la fermeture (KaFS). L'excitation indirecte (par le nerf) donne une contraction courte, instantanée, et la secousse par pôle négatif à la fermeture (KaFS) est plus forte que la secousse par pôle positif à la fermeture (AnFS).

Le pronostic est, en général, relativement favorable. Ces paralysies guérissent en quatre ou cinq semaines, et la motilité peut revenir bien avant que les phénomènes musculaires décrits aient tous disparu.

Cette classification des paralysies rhumatismales de Erb est fort intéressante pour le pronostic. Elle souffre néanmoins des exceptions. Brenner cite un cas léger, guéri en peu de temps, et qui présenta cependant, le deuxième jour, une légère diminution de l'excitabilité galvanique et faradique, qui disparut bientôt. Le même auteur rapporte un autre cas qui avait les apparences d'une forme grave, avec réaction de dégénérescence complète, et guérit cependant en six semaines.

Les paralysies traumatiques présentent, en général, la réaction de dégénérescence typique. Pour les paralysies par compression, cela dépend de l'intensité de la compression : quand elle est grave, il y a réaction de dégénérescence ; quand elle est légère, il n'y a absolument rien.

Onimus [1] a signalé un fait intéressant, qui permettrait de distinguer les paralysies traumatiques des paralysies rhumatismales: c'est l'apparition beaucoup plus rapide des phénomènes électriques dans les paralysies rhumatismales que dans les paralysies traumatiques. Ainsi, il cite des faits où ces signes apparurent dès les premiers jours, surtout le troisième jour, dans des paralysies rhumatismales, tandis qu'ils n'apparaissent pas avant le vingt-deuxième dans les cas traumatiques. Cela viendrait de ce que le froid agirait directement sur la terminaison des nerfs (nerfs intra-musculaires), tandis que le traumatisme, agissant sur le tronc nerveux, n'influencerait que plus tard les extrémités.

Les réactions électriques indiquées se retrouvent dans toutes les paralysies faciales périphériques, même quand elles dépendent d'une cause intra-crânienne. Rosenthal a cité plusieurs observations intéressantes dans lesquelles cette réaction avait permis de diagnostiquer l'origine extra-cérébrale, quoique intra-crânienne, de certaines paralysies, produites par des tumeurs de la base du cerveau, par exemple [2].

Un autre caractère présenté par les muscles dans la paralysie faciale est l'absence de *mouvements réflexes* et de *mouvements associés*.

Les réflexes des paupières, du nez, etc., sont abolis, tandis qu'ils sont conservés dans les paralysies centrales. Il en est de même des mouvements associés, que l'on peut trouver conservés dans les paralysies centrales. Nous citerons, par exemple, la respiration, le rire, etc.

On a attiré récemment l'attention sur ce fait que les mouvements associés réapparaissent quand la guérison se produit. Les premiers mouvements exécutés apparaissent souvent sous cette forme. Si le malade cherche à fermer un œil, l'angle de la bouche du même côté est tiré en haut et en dehors ; quand il veut ouvrir la bouche, il ferme l'œil, etc [3]. On ne constate pas, en général, de phénomènes analogues dans les muscles innervés par le trijumeau ni dans les muscles du bras. Ces secousses peuvent aussi se produire par voie réflexe, à la suite d'une excitation du trijumeau à la peau, du nerf optique, etc. Quelquefois ces mouvements sont tout à fait spontanés ; on observe quelques secousses par intervalles dans l'œil ou dans la bouche, comme un léger tic convulsif. Plus rarement on voit les crampes s'étendre même au facial du côté opposé ou à des nerfs plus ou moins éloignés.

Hitzig attribue ces phénomènes à un état anormal d'excitabilité de la moelle allongée, produit (en vertu d'un mécanisme inconnu) par la para-

[1] Onimus ; *Revue des Sciences médicales*, V, pag. 140.

[2] Voy., tout récemment, Duprat ; *Contribution à l'étude de l'électro-diagnostic et de l'électro-pronostic dans la paralysie faciale.* Thèse de Bordeaux, 1892.

[3] Debove (*Société médicale des Hôpitaux*, 13 mars 1891) et Achard (*Gazette des Hôpitaux*, 28 mai 1891, n° 62, pag. 573) sont revenus récemment sur ces mouvements associés et ont insisté sur l'impossibilité que présentent certains malades, atteints de paralysie faciale périphérique, d'ouvrir la bouche (pour parler par exemple) sans fermer en même temps les paupières.

lysie faciale périphérique. — Ils se présentent dans la terminaison des paralysies rhumatismales graves ou traumatiques, et peuvent durer très longtemps. On les a vus persister huit et même treize ans.

Dans la même catégorie de phénomènes, il faut placer les *contractures* secondaires des muscles paralysés [1]. Duchenne a décrit cette contracture envahissant un ou plusieurs des muscles précédemment paralysés, et produisant ainsi une déviation de la face inverse de la précédente. Chaque muscle développe alors l'action expressive qui lui est propre [2]. Cliniquement, un retour trop rapide de la tonicité dans un muscle indiquerait l'envahissement prochain de la contracture. — Hitzig a repris l'étude de ces contractures, qu'il rapproche des mouvements associés et des convulsions que nous avons décrits : il les attribue à la même cause.

S'appuyant sur les travaux récents concernant la sécrétion sudorale et l'action de la pilocarpine, Straus [3] a eu l'idée d'explorer la *réaction sudorale* de la peau à la pilocarpine dans certaines lésions nerveuses, et spécialement dans la paralysie faciale.— On peut, pour cela, ou provoquer une sueur générale par une injection de 1 à 2 centigr. de nitrate ou de chlorhydrate de pilocarpine, ou ne produire qu'une sudation locale par une faible dose de 1 à 4 milligr.

Il résulte de ces recherches que : 1. Dans les paralysies d'origine centrale, la sueur de la peau du côté sain et celle du côté paralysé n'offrent aucune différence appréciable, ni pour le moment d'apparition, ni pour la quantité de sueur provoquée. 2. Dans les paralysies périphériques de la variété grave (avec réaction de dégénérescence), on constate dans la plupart des cas (4 fois sur 5) un retard manifeste, variant d'une demi-minute à deux minutes, de la sudation du côté malade sur le côté sain. 3. Enfin, dans la forme légère de la paralysie périphérique (sans réaction de dégénérescence), la réaction sudorale de la bouche est normale, comme dans les paralysies centrales.

Il y aurait là une sorte de réaction de dégénérescence des nerfs sudoraux et des glandes sudorales, parallèle à la réaction de dégénérescence des nerfs et des muscles. Cette dernière est cependant plus nette,

[1] Voy. Duchenne ; *Traité de l'Électrisation localisée*, 1855 ;
Foucher ; Thèse de Paris, 1886 ;
Evans ; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, juin 1892 ;
Bernhardt (*Berl. kl. Woch.*, 19 décembre 1892) a fait ressortir la difficulté qu'il y a quelquefois à distinguer la *contracture* de la *paralysie* faciale et a résumé les principaux éléments de ce diagnostic différentiel.

[2] Nous verrons, dans les chapitres où nous traiterons des paralysies oculaires et de la convulsion des nerfs, quelle difficulté on éprouve à distinguer cliniquement la contracture de l'orbiculaire des paupières, ou blépharospasme, de la paralysie du releveur palpébral, ou blépharoptose.

[3] Straus ; *Académie des Sciences*, 1879 ; — *Gazette médicale*, 1880, nos 2, 3 et 5 ; — *Revue générale*, in *Revue des Sciences médicales*, XVI, pag. 321 ;
Bouveret ; Thèse d'agrégation, Paris, 1880 ;
Bloch ; Thèse de Paris, 1880.

parce que le facial est la seule source d'innervation motrice des muscles en question, tandis que ce nerf ne contient qu'une partie des nerfs sudoraux de la peau de la face, la plus grande partie provenant sans doute du trijumeau (Vulpian et Raymond).

On peut rapprocher de ces observations les résultats obtenus dans le service de Letiévant et rapportés dans la Thèse d'agrégation de Bouveret, d'après lesquels la fonction sudorale, explorée à l'aide de la pilocarpine, est diminuée ou abolie dans les régions cutanées anesthésiées par des sections nerveuses [1].

Marche, Durée, Terminaisons. — Dans la paralysie *a frigore* ou rhumatismale, le début est en général rapide; quelquefois il y a certains phénomènes prodromiques, comme la douleur dans la face et dans la tête [2], des troubles de l'ouïe, etc.; puis la paralysie débute et atteint rapidement toutes les branches. Dans les cas légers, la motilité peut commencer à revenir au huitième, dixième jour, et la guérison est complète en deux ou trois semaines. La durée est plus longue dans les cas moyens. Dans les cas graves, la motilité ne revient pas avant le deuxième ou le troisième mois, et il faut encore deux ou trois autres mois pour que la guérison soit complète. C'est dans ces derniers que se présentent habituellement les divers troubles de motilité décrits : contractures, mouvements associés, etc.

Dans les paralysies traumatiques, il y a des cas légers et des cas graves, à durée variable. Dans les paralysies par compression tout dépend de la gravité et de la persistance de la cause et de la lésion. Dans les paralysies centrales, tout varie également suivant l'altération [3].

Duchenne indique de la manière suivante l'ordre dans lequel les muscles recouvrent ordinairement le mouvement : buccinateur, grand zygomatique, petit zygomatique, élévateur commun de l'aile du nez et

[1] Féré (*Société médicale des Hôpitaux*, 1888) limite aux cas de paralysie faciale *récente* l'application et la valeur diagnostique de la loi de Straus. Chez les hémiplégiques anciens, avec contractures, et surtout chez les hémiplégiques de l'enfance, la réaction sudorale serait retardée et diminuée, comme dans la paralysie faciale périphérique.

[2] Webber a attiré l'attention sur la douleur qui accompagnerait la paralysie dans plus de la moitié des cas. Elle siège surtout dans l'oreille, derrière l'oreille, et sur le trajet du maxillaire inférieur; quelquefois elle est plus généralisée. Webber l'attribue, soit à des filets de la cinquième paire, soit surtout au rameau auriculaire du pneumogastrique, qui s'anastomose avec le facial (*Revue des Sciences médicales*, XI, pag. 149).

[3] On observe assez souvent, lorsque les lésions portent sur la portion intracérébrale du nerf, l'association de la paralysie faciale avec celle d'autres troncs nerveux. Ainsi Prautois (*Revue médicale de l'Est*, 1 juillet 1892, n° 13, pag. 396) a récemment rapporté l'observation d'une femme atteinte de carie tuberculeuse du temporal, avec méningite chronique partielle de voisinage, qui présentait à la fois de la paralysie faciale, de l'anesthésie dans le domaine du trijumeau correspondant et la paralysie de l'un des nerfs moteurs oculaires du même côté.

de la lèvre supérieure, pinnal radié, carré, triangulaire des lèvres, releveur de la houppe du menton, orbiculaire des lèvres, orbiculaire des paupières, frontal et sourcilier, triangulaire du nez et dilatateur de l'aile du nez. — Cette liste a une certaine importance, car, si un muscle paraît retrouver le mouvement prématurément avant son tour, ce serait, d'après Duchenne, un signe de contracture prochaine.

Enfin, il n'est pas exceptionnel de voir survenir des récidives[1].

Le Diagnostic de la paralysie faciale est en général facile ; il y a quelques difficultés seulement si elle est très limitée, ce qui n'arrive pas dans la paralysie périphérique. L'important est de savoir si la paralysie que l'on constate est d'origine périphérique ou centrale.

Si toutes les branches sont atteintes, elle est plutôt périphérique ; si l'orbiculaire des paupières reste intact, elle est plutôt centrale[2]. L'absence des réflexes, la réaction électrique décrite (perte de la contractilité faradique et galvanique pour le nerf, perte de la contractilité faradique avec exaltation de la contractilité galvanique pour le muscle), sont des signes de paralysie périphérique. Pour les paralysies centrales, on a au contraire l'hémiplégie, les phénomènes intellectuels, etc.

Peut-on aller plus loin ? Une paralysie périphérique étant donnée, peut-on préciser en quel point de son trajet le nerf facial est atteint ? Erb le croit, et donne des règles que nous avons déjà indiquées : 1. La lésion porte sur le tronc du facial, en dehors du canal de Fallope : il y a paralysie des muscles de la face, et rien autre. — 2. La lésion siège dans le canal de Fallope, au-dessous du point d'émergence de la corde du tympan : la paralysie porte sur les muscles de la face et sur les muscles de l'oreille. — 3. La lésion est plus haut, entre l'émergence de la corde du tympan et celle du nerf du muscle de l'étrier : mêmes signes que tout à l'heure, et, en plus, paralysie du goût et diminution de la sécrétion salivaire. — 4. La lésion est entre l'émergence du nerf du muscle de l'étrier et le ganglion géniculé : mêmes signes, plus la finesse exagérée de l'ouïe, ou plutôt hyperalgésie auditive. — 5. L'altération est au ganglion géniculé : mêmes signes plus la paralysie du voile du palais et de la

[1] Bernhardt ; *Cinq cas de paralysie récidivante du facial*, in *Berl. kl. Woch.*, 25 novembre 1889, pag. 1011.

[2] On ne peut pas être, à notre avis, plus affirmatif et formuler sur ce point des lois absolues. En effet, une lésion périphérique limitée, agissant, non plus sur le tronc, mais sur une partie des branches du facial, peut limiter son action aux filets inférieurs et ne point comprendre celui de l'orbiculaire. Lavrand (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 13 juillet 1888) a même publié un cas de paralysie faciale complète, d'origine intratemporale, avec intégrité de l'orbiculaire.

D'autre part, la paralysie faciale complète peut être de cause centrale, par exemple lorsqu'il s'agit de lésions très étendues de l'écorce des hémisphères ; dans ces cas, l'exploration électrique contribue puissamment à assurer le diagnostic.

Voy. Grancher ; *Gazette médicale de Paris*, 20 novembre 1886.

luette. — 6. La lésion siège au-dessus du ganglion géniculé : mêmes signes, moins les troubles du goût[1].

Dieulafoy résume de la façon suivante les principaux caractères de chaque forme de paralysie faciale :

1° La paralysie faciale d'origine *périphérique* présente les caractères suivants : L'hémiplégie faciale est généralement *totale*, c'est-à-dire étendue au facial supérieur et au facial inférieur ; elle est souvent précédée ou accompagnée de *douleurs* dans les régions paralysées ; elle abolit complètement la *mimique* et l'expression dans le côté paralysé ; les mouvements réflexes sont perdus et l'on constate dans l'excitabilité électrique des modifications variables ; suivant le cas, la paralysie est légère et facilement curable, ou intense, de longue durée et parfois suivie de *contracture*. Dans le cas de paralysie intense, la réaction sudorale à la pilocarpine est en retard du côté paralysé.

2° L'hémiplégie faciale d'origine *intra-temporale* offre les mêmes symptômes *paralytiques* que la variété précédente ; mais elle présente aussi d'autres symptômes (altération du goût, déviation de la luette, exaltation de l'ouïe), qui sont en rapport avec la paralysie des branches nerveuses qui naissent à l'intérieur de l'aqueduc de Fallope.

3° La paralysie faciale d'origine *bulbo-protubérantielle* ressemble à la paralysie d'origine périphérique par un grand nombre de ses symptômes ; mais elle en diffère en ce que l'hémiplégie faciale est accompagnée d'une hémiplégie des membres qui est *centrale* par rapport à la paralysie de la face.

4° La paralysie faciale d'origine *centrale* diffère des précédentes par bien des symptômes (c'est elle qui accompagne l'hémiplégie vulgaire) ; la paralysie respecte presque toujours l'orbiculaire des paupières et n'atteint que le facial inférieur ; les mouvements réflexes sont conservés, les contractions faradiques sont intactes, la réaction sudorale à la pilocarpine est identique des deux côtés, la paralysie faciale siège du même côté que l'hémiplégie des membres, la *contracture* secondaire est extrêmement rare.

5° La paralysie faciale d'origine *cérébrale corticale* a les mêmes caractères que la variété précédente ; cependant l'hémiplégie des membres est moins étendue, moins complète, elle est limitée au bras ou accompagnée d'aphasie.

On trouvera l'élément principal du Pronostic dans les signes électriques indiqués, qui permettent de ranger un cas donné de paralysie faciale dans l'une des trois formes : légère, moyenne ou grave[2].

[1] Voy. aussi Jaccoud ; *Clinique médicale*, 1887.

[2] Charcot (*Leçons du mardi*, 1888-89) a, toutefois, rapporté des cas exceptionnels où des paralysies accompagnées de troubles graves dans les réactions électriques ont guéri rapidement, au lieu que d'autres paralysies, bénignes en apparence (au point de vue des réactions électriques), ont persisté longtemps.

Traitement. — On devra d'abord remplir l'indication causale quand on le pourra : ainsi nous avons cité un fait dans lequel la guérison avait été amenée par l'ouverture de la membrane du tympan, donnant issue au pus de l'oreille moyenne. Récemment Darkchewitch et Malinowski[1] ont rapporté deux cas où une paralysie portant à la fois sur le facial et le trijumeau, et due à une otite moyenne, a guéri par la trépanation de l'apophyse mastoïde. — De même, si le nerf était comprimé par une lésion syphilitique, on devrait agir en conséquence.

Comme traitement direct, on prescrit quelquefois la strychnine et les excitants de différents ordres. Si la paralysie est de nature rhumatismale, les bains de vapeur rendront des services ; mais le traitement local le plus employé est l'électricité[2].

Les deux ordres de courants ont été préconisés à outrance, et, chose curieuse, chacun d'eux a été accusé de tous les accidents par les partisans de l'autre mode d'électrisation. C'est notamment ce qu'ont fait Duchenne pour le courant faradique contre le courant galvanique, et Remak pour le courant continu contre le courant interrompu. Nous indiquerons les règles de l'emploi de ces moyens, posées par Duchenne et par Erb.

Sous l'influence de la *faradisation* localisée, ta tonicité reparaît progressivement dans les muscles paralysés ; on peut électriser le nerf facial ou chacun des muscles paralysés[3]. Ce dernier procédé est préférable au premier, qui facilite et augmente la contracture. En localisant le courant sur chaque muscle, on peut prolonger inégalement son action, suivant la lenteur de la guérison particulière de ce muscle et les menaces d'apparition des contractures.

On emploiera d'abord les courants à intermittences ; puis on les ralentira quand la tonicité aura reparu, et on n'en permettra qu'une à quatre par seconde, pour éviter les contractures.

Du reste, malgré la contracture elle-même, on peut continuer la faradisation, mais avec des intermittences lentes et dans des séances courtes et éloignées.

La *galvanisation* est nécessaire, d'après Erb, pour les cas graves. Dans les premières semaines, on fait le traitement périphérique des rameaux nerveux et des muscles, une fois par semaine ; dès que les premières traces de motilité reparaîtront, on rapprochera et on régularisera les séances. On emploiera un courant d'une intensité variable suivant les malades (de six à dix éléments).

[1] Darkchewitch et Malinowski (*Société de Neurologie et de Psychiatrie de Kazan* ; anal. in *Revue Neurologique*, 1893, n° 13, pag. 372).

[2] Voy. le cas remarquable de Bonnefin (*France médicale*, 19 décembre 1889), où l'électricité a provoqué une notable amélioration, alors que la paralysie faciale datait de onze ans.

[3] Engelskjon (*Centr. f. Nerv.*, n° 1, 1887) a proposé, en vertu d'une théorie personnelle, la faradisation quotidienne du bulbe.

C. Paul[1] place le pôle positif sur l'apophyse mastoïde ou sur le tronc du facial à la sortie de la parotide, et le pôle négatif sur le muscle à modifier et le plus près possible du point où le nerf pénètre dans le muscle. Il emploie de quinze à vingt-cinq éléments[2]. On fait passer le courant de deux à cinq minutes, puis on change le sens. Les séances durent un quart d'heure.

Dans les cas de paralysie faciale de cause périphérique, dit Onimus[3], on obtient une guérison presque toujours certaine et souvent rapide par l'action des courants continus.

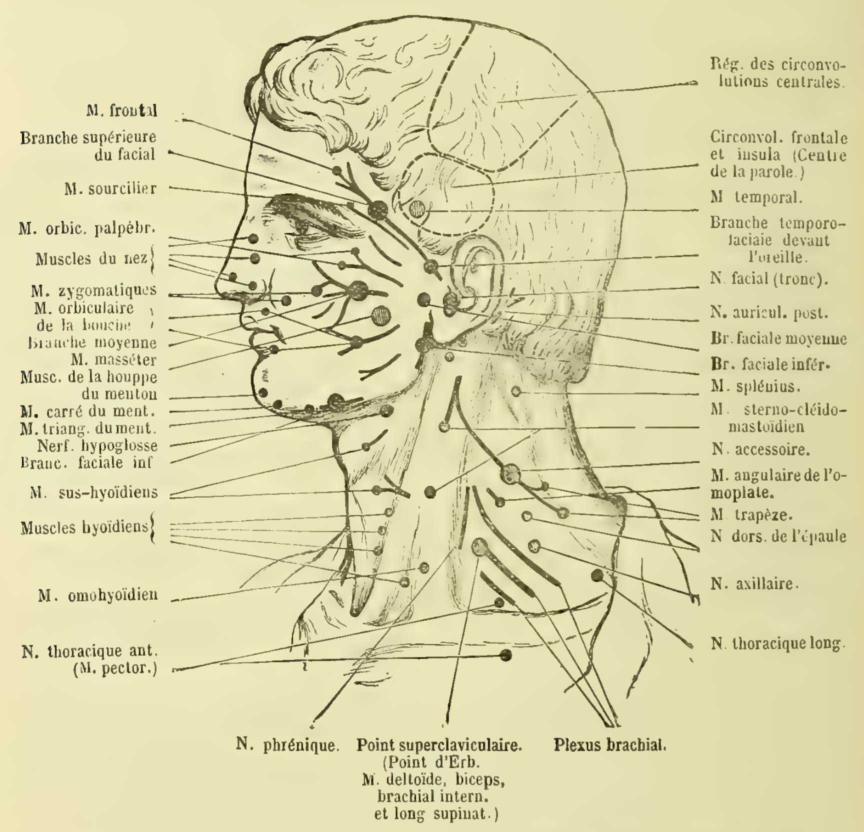



**Fig. 94.** — Points d'application de l'électricité à la tête (d'après Erb).

La figure 94 (d'après Erb) facilitera l'application des courants électriques dans le traitement de la paralysie du facial et de ses branches.

[1] C. Paul ; *Société de Thérapeutique*, 1873.

[2] Ces questions d'intensité ne sont pas précises, parce que tous les auteurs ne se servent pas des mêmes piles.

[3] Onimus ; *Loc. cit.*, pag. 151.

Hirt[1] préconise la combinaison du courant faradique et du courant galvanique, suivant la méthode proposée par de Watteville.

En présence d'une paralysie périphérique du facial, voilà quelle est habituellement notre ligne de conduite :

1° Application tous les deux jours, ou même tous les jours, de courants continus le long du nerf malade : 5 à 10 milli-ampères; séance de 20 minutes, avec 5 minutes de repos au milieu ;

2° Prendre une à cinq pilules par jour, contenant chacune :

Sulfate de strychnine..... 0,001 milligram. (n° 80).

Une le premier jour, deux le second, et ainsi jusqu'à cinq, puis redescendre tous les jours d'une jusqu'à une par jour ;

3° Remplacer ensuite ces pilules par la solution suivante (une cuillerée à chaque repas) ;

Eau...... ........... 300 centim. cub.
Iodure de sodium....... 10 gram.
Arséniate de soude..... 0, 10 centigr.

et boire aux repas de l'eau d'Évian, additionnée de 0,50 centigr. de benzoate de lithine par bouteille ;

4° Deux fois par mois, prendre une bouteille d'eau de Villacabras ou de Rubinat, le matin à jeun ;

5° L'été suivant, aller faire une saison à Lamalou.

Comme Appendice à l'étude de la paralysie du facial, nous devons étudier séparément la *paralysie faciale des nouveaux-nés* et la *paralysie faciale double*.

C'est P. Dubois qui a le premier attiré l'attention sur la paralysie faciale des nouveau-nés ; il l'attribue à la pression du forceps sur le nerf de la septième paire. Quelques auteurs avaient bien observé déjà le phénomène, mais ils l'avaient attribué à la compression du cerveau. Landouzy en fit l'objet de sa Thèse inaugurale, qui est un travail complet sur la question (1839)[2].

*Étiologie.* — Les cuillers du forceps, placées aux extrémités du diamètre transversal de la tête de l'enfant, peuvent comprimer le facial à sa sortie du rocher, et cela d'autant plus facilement que l'apophyse mastoïde et le maxillaire inférieur sont peu développés. Quelquefois

[1] Hirt ; *Maladies du système nerveux*, pag. 94.

[2] Voy. aussi Parvin ; *Med. News*, 3 octobre 1885, pag. 389 ;
Roulland ; *Paralysies des nouveaux-nés*. Thèse de Paris, 1887 ;
Varnier ; *Annales de Gynécologie*, janvier 1888 ;
Bernhardt ; *Neurol. Centr.*, 1890, n° 14 ;
Schultze ; *Neurol. Centr.*, 15 juillet 1892 ;
William Gay ; *Paralysies périphériques de la naissance*, in *Brit. med. Journ.*, 8 avril 1893, pag. 733.

aussi, sans que le forceps ait été appliqué, la tête a pu être comprimée par une tumeur intra-pelvienne, par l'angle sacro-vertébral saillant, l'ischion, etc.[1].

*Symptômes.*— Quand l'enfant est au repos et les yeux ouverts, on ne remarque rien d'anormal. Cela vient de ce qu'il n'y a pas de mimique, pas d'expression de figure chez le nouveau-né. Mais dès que l'enfant crie, ou plutôt du moment où il va crier, tous les mouvements variés dont la face est le siège sont d'une asymétrie complète : la bouche se tord, le côté paralysé est entraîné passivement, etc. Cet état anormal persiste tout le temps que l'enfant crie; puis tout paraît rentrer dans l'ordre.

Dans certains cas, toutes les branches du facial sont frappées (œil et bouche) ; d'autres fois, la branche supérieure ou la branche inférieure est atteinte (œil ou bouche). Quand l'orbiculaire des paupières est frappé, la lagophtalmie est un signe facile à constater pendant le sommeil de l'enfant.

Ordinairement éphémère, cette paralysie disparaît en général le jour même, ou quelques jours après. La *Durée* peut être de quelques heures à deux mois. Duchenne a cependant observé deux cas dans lesquels la paralysie persistait à 5 ans et demi et à 15 ans. C'est tout à fait exceptionnel.

Le *Pronostic* est bénin; la paralysie ne peut préoccuper un peu que par la gêne qu'elle apporte souvent à la succion.

Parrot et Troisier[2] ont eu l'occasion d'étudier les *lésions* du nerf dans trois cas de cet ordre. Ce sont les lésions de compression. Mais, quand la compression est assez forte pour produire des altérations graves, le plus souvent le traumatisme général a été violent et entraîne la mort d'un autre côté.

Comme *Traitement*, on prescrira surtout des soins hygiéniques. Troisier recommande de ne pas serrer les vêtements autour de la tête et du cou des enfants, de les coucher sur le dos, en plaçant à contre-jour l'œil qui reste toujours ouvert; de faire couler le lait dans la bouche si l'enfant ne tète pas. — On pourrait même employer un faible courant galvanique ou faradique; mais c'est le plus souvent inutile, et il vaut mieux l'éviter.

Ch. Bell constata un exemple de PARALYSIE FACIALE DOUBLE (*diplégie*

[1] STEPHAN (*Revue de Médecine*, 10 juillet 1888, pag. 548) distingue trois formes de paralysie faciale des nouveau-nés; 1° paralysies produites par la pression du forceps; 2° paralysies dues à la compression de la tête par un bassin rétréci ou déformé, par une tumeur pelvienne, ou tout simplement à un séjour trop prolongé dans la filière pelvienne au moment de l'expulsion; 3° paralysies congénitales. — Ces dernières, souvent accompagnées d'une diminution de l'ouïe, offriraient un pronostic beaucoup plus grave, au point de vue du rétablissement fonctionnel, que les deux formes précédentes.

[2] PARROT et TROISIER; *Archives de Tocologie*, 1876.

*ciale*) en 1836 ; puis Constantin James en observe un autre à la consul-
ion de Magendie, en 1841. Le vrai travail important sur la question
t dû à Davaine, en 1852 ; plus tard, nous citerons Wachsmuth et
erreson[1].

L'*Étiologie* comprend les mêmes causes que pour la paralysie unila-
rale du facial ; seulement il faut qu'elles agissent bilatéralement.
nsi, une chute peut fracturer les deux temporaux ; la scrofule et la
philis produisent des lésions des deux oreilles ; le froid agit sur les
erfs des deux côtés, etc. Enfin, on peut la voir survenir dans certains
s de polynévrite généralisée[2] ; nous avons récemment observé dans
otre service deux cas de cet ordre.

*Symptomatiquement*, la figure ne présente aucune asymétrie au repos;
ulement la face est sans expression, le sujet a un masque sans mimi-
ue possible. Les impressions ne se traduisent plus que par les chan-
ements de coloration des joues. D'autre part, le clignement des
aupières a disparu ; il y a une lagophtalmie double; épiphora des deux
ôtés. Le front ne présente point de rides ; les joues sont flasques. Les
liments et la salive ne circulent pas et sortent incessamment de la
ouche. Les narines s'affaissent dans l'inspiration. Les malades ne peu-
ent ni cracher, ni siffler, ni souffler. Ils sont gênés pour prononcer
ertaines lettres, comme les voyelles *a*, *o*, *u*, et les consonnes *l*, *m*, *n*, *p*.
i la lésion siège plus haut, les mouvements de la langue même peuvent
tre gênés. La voix est nasonnée ; les liquides passent dans le nez. Le
oût est diminué.

Les mouvements de mastication et la sensibilité générale sont
onservés.

Le plus souvent, les deux paralysies faciales se superposent succes-
ivement. De même, la guérison peut arriver d'un côté avant de se
résenter de l'autre. Dans les deux cas, il y a une période initiale et une
ériode terminale, où la face est tordue et déviée, comme dans la para-
ysie ordinaire de la septième paire.

Trousseau a insisté sur le *Diagnostic* différentiel de la diplégie faciale
t de la paralysie labio-glosso-laryngée. Dans ce dernier cas, la maladie
e s'étend pas à la partie supérieure de la face ; la mimique n'est pas

[1] Voy. plus récemment : Brieger ; *Charite Annalen*, 1887, pag. 150 (anal. in
*Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 139) ;
Pugliesi ; *Riforma medica*, 9 novembre 1892, pag. 375 ;
Luzzato ; *Ibid.*, 14 avril 1893 ;
Stintzing ; *Diplégie faciale (prosopodiplégie)*, in *Münch. med. Woch.*, n^os 1,
2, 3, et 10 janvier 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 mars 1893, n° 3, pag. 66).
Cet auteur distingue trois variétés de paralysie faciale double : 1° la diplégie
faciale cérébrale ou supranucléaire, 2° la diplégie faciale bulbaire ou nucléaire,
partielle ou diffuse, 3° la diplégie faciale sous-nucléaire ou périphérique.

[2] Althaus ; *De la paralysie faciale bilatérale comme forme de polynévrite*, in
*Lancet*, 28 mars 1891 ; — et *Deut. med. Woch*, 1891, n° 38, pag. 1086 ;
Pugliesi ; *loc. cit.*

abolie, et les malades, mourant par la paralysie des muscles respiratoires, conservent encore assez de jeu dans la physionomie pour exprimer leur reconnaissance aux personnes qui les soignent. De plus, les mouvements de la langue et la déglutition sont beaucoup plus altérés. Les réactions électriques ne sont également pas les mêmes.

Il faut encore distinguer la paralysie double faciale de cette forme de paralysie glosso-labiée, d'origine cérébrale, sur laquelle Lépine et maints auteurs[1] ont récemment attiré l'attention, et qui est produite par une double lésion siégeant symétriquement dans les deux hémisphères cérébraux. Le meilleur signe distinctif sera la persistance des réflexes dans cette dernière forme de paralysie, qui s'accompagne, en plus, des autres symptômes d'une altération centrale.

Enfin on ne devra pas la confondre avec le type facio-scapulo-huméral (Landouzy-Déjerine) de la myopathie progressive (pag. 630 du tom. I).

Pour le reste de l'histoire de la diplégie faciale, on n'a qu'à se reporter à la description générale de la maladie de Ch. Bell.

## CHAPITRE III.

### PARALYSIE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL[2].

L'étude complète de ces paralysies appartient plutôt à l'ophtalmologie. Cependant, comme elles se rencontrent dans bien des cas médicaux, la méningite, le refroidissement, les maladies cérébro-spinales, etc., nous devons en dire un mot pour remplir notre cadre, sans insister cependant sur les détails.

Anatomie et Physiologie. — On sait que trois paires crâniennes contribuent à la motilité du globe oculaire : la troisième paire (nerf oculo-moteur commun), la quatrième paire (nerf pathétique), et la sixième paire (nerf oculo-moteur externe).

Le premier de ces nerfs, né d'un noyau situé près de la ligne médiane de la protubérance[3], vient émerger à la face interne du pédoncule,

[1] Lépine ; *Revue mensuelle*, 1877, n° 12, et 1878, n° 6. — Voy. ce que nous avons déjà dit plus haut (pag. 309 du tom. I, et pag. 25 du tom. II) de cette paralysie glosso-labiée d'origine cérébrale.

[2] Gintrac, art. *Face* ; et Panas, art. *Oculo-moteur* (nerf), in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.*

Erb ; *loc. cit.;*

Pengrueber ; *Physiologie des muscles de l'œil et leurs paralysies.* Thèse de Paris, 1876, n° 417 ;

Landouzy ; *Archives de Médecine,* 1877 ;

Strumpell, Eichhorst ; *Traités de pathologie interne;*

Hirt ; *Maladies du Système nerveux.*

[3] Voy., sur les origines réelles du moteur oculaire commun, le récent travail de Gehuchten, in *Revue d'ophtalmologie*, 31 août 1893, pag. 351.

On ne considère plus aujourd'hui ce nerf comme émanant d'un noyau unique.

ır le côté de l'espace interpédonculaire. De là, il se dirige en avant, énètre dans le sinus caverneux, puis dans l'orbite par la partie la plus rge de la fente sphénoïdale, et se divise en deux branches : la supéeure, qui fournit au droit supérieur et à l'élévateur de la paupière ıpérieure; l'inférieure, qui fournit au droit interne, au droit inférieur au petit oblique. Par cette dernière branche, le même nerf fournit ı ganglion ophtalmique, et par là au muscle ciliaire et à l'iris.

Le pathétique émerge en arrière des tubercules quadrijumeaux, ontourne la protubérance et la face inférieure du pédoncule cérébral, ıgne le sinus caverneux, pénètre dans l'orbite à la partie interne de la nte sphénoïdale, et se termine dans le grand oblique.

Le nerf de la sixième paire sort dans le sillon situé entre le bulbe et protubérance, va toujours à l'orbite par le sinus caverneux et la fente hénoïdale, et se distribue au droit externe.

Pour la physiologie de ces nerfs, il faut se rappeler que le droit interne le droit externe portent l'œil en dedans ou en dehors; le droit inféeur le porte en bas et en dedans, le droit supérieur en haut et en dedans; grand oblique en bas et en dehors, et le petit oblique en haut et en ehors; ces deux derniers en imprimant un mouvement de roulement u globe.

Le plus souvent, un acte donné quelconque de l'œil, comme l'élévaon ou l'abaissement, résulte de l'action combinée de deux ordres de uscles : le droit supérieur et le petit oblique pour l'élévation, le droit ıférieur et le grand oblique pour l'abaissement.

De plus, la troisième paire agit sur l'iris pour contracter la pupille (il st antagoniste du grand sympathique), et, par le muscle ciliaire, agit ır l'accommodation.

Tous ces renseignements sont nécessaires pour comprendre l'histoire e ces paralysies, et spécialement leur étiologie et leurs symptômes.

Étiologie[1]. — Les causes peuvent agir sur les nerfs, sur les centres, u sur l'état général.

Le *refroidissement* a une action incontestable. Panas émet cependant es doutes en disant que le rôle de l'ataxie locomotrice et des maladies

epuis les travaux d' Hensen et Volkers (*Græfe's Arch. f. Opht.*, XXIV, pag. 1), est établi que ce nerf a des origines multiples; ils ont décrit un centre de accommodation situé à l'angle supérieur du plancher du quatrième ventricule, n centre pupillaire occupant le bord postéro-inférieur et les parois latérales du oisième ventricule ; enfin, les divers muscles oculaires innervés par le moteur culaire commun sont représentés dans le bulbe par de petits noyaux distincts, roupés au voisinage les uns des autres dans la paroi même de l'aqueduc de ylvius.

On a en plus tenté de déterminer, dans l'écorce cérébrale, les départements ner eux correspondant à chacun des petits territoires bulbaires.

[1] Voy. Liebrecht ; *Münch. med. Woch.*, 16 juin 1891.

analogues dans la pathogénie de ces paralysies était inconnu il y a peu de temps encore, ce qui rend suspectes un certain nombre des observations publiées.

Il existe pourtant des faits positifs de paralysie rhumatismale et de paralysie *a frigore*, spécialement pour la troisième et la sixième paire. Ces paralysies peuvent même persister au point d'entraîner la sclérose du nerf, comme on l'a constaté dans un cas cité par Erb.

Les *traumatismes* peuvent agir de différentes manières : coup sur l'œil, corps de différente nature pénétrant dans l'orbite, fractures [1] et autres lésions de la base du crâne, etc.

Une *compression* mécanique peut être exercée par des tumeurs de l'orbite ou de la base du crâne (anévrismes, périarthrites, etc.). C'est ainsi qu'agit l'anévrisme de la carotide interne ou la simple dilatation de cette artère, comme cela arrivait dans ce cas de Lebert, où une tumeur cérébrale comprimait la carotide interne, qui, tendue et dilatée, comprimait le moteur oculaire externe.

On a noté aussi la propagation de l'inflammation dans certains cas de méningite de la base, d'érysipèle de la face, de zona ophtalmique [2], etc.

Parmi les lésions *centrales* qui peuvent produire des paralysies oculaires, on a toujours cité celles qui siègent à la base du cerveau et du mésocéphale ; il faut aujourd'hui y ajouter les lésions corticales. Leur existence a été bien mise en lumière dans le fait que nous avons publié nous-mêmes et dans les observations réunies par Landouzy. Quand les altérations siègent dans l'écorce cérébrale, les paralysies peuvent être plus dissociées que quand la lésion siège à la base : ainsi, le seul rameau de l'élévateur de la paupière supérieure a été trouvé intéressé dans une série de cas de cet ordre. Le siège plus précis que doit occuper la lésion dans l'écorce pour produire ces phénomènes est encore incomplètement déterminé. Il semble qu'il faille le chercher en dehors de la zone motrice commune, dans la région du pli courbe (Voy. plus haut, pag. 253 du tom. I).

Les lésions du *cervelet* doivent aussi être signalées ici. L'influence de cette partie de l'encéphale sur les mouvements des globes oculaires

[1] PANAS a indiqué les conditions anatomiques qui expliquent la fréquence de la paralysie de l'oculo-moteur externe dans les fractures du crâne (*Archives d'ophtalmologie*, novembre et décembre 1880 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 351).

Voy. aussi CHEVALLEREAU; *Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébraux*. Thèse de Paris, 1879, n° 564 ;

GOLDSCHMIDT; *Wien. med. Jahr.*, 1893, n° 7 (anal. in *Revue Neurologie*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 234).

[2] SCHLESINGER; *Club médical de Vienne*, 1892 (anal. in *Semaine médicale*, 19 octobre 1892, pag. 419).

emble démontrée aujourd'hui par la physiologie expérimentale et par a clinique[1].

Il est impropre de dire que les maladies de la *moelle* peuvent produire es paralysies oculaires. Ce sont en réalité des maladies cérébro-spinales u bulbo-spinales, à localisation principale (mais non exclusive) sur la oelle, comme l'ataxie locomotrice progressive, l'atrophie musculaire yélopathique[2], la paralysie labio-glosso-laryngée[3], la sclérose en plaues ou la paralysie générale, la polio-encéphalomyélite, etc., qui entraîent ces paralysies. Galezowski, Magnan, ont démontré que, dans ces as, on peut observer toutes les combinaisons possibles de troubles oteurs oculaires.

Certaines névroses: l'hystérie[4], le goître exophtalmique[5], etc., 'accompagnent assez fréquemment de paralysies oculaires; on a égaleent insisté, ces derniers temps, sur le rôle de la migraine, ou tout au oins de cette forme de migraine à laquelle Charcot a donné le nom e «*migraine ophtalmoplégique*»[6].

Enfin, certaines *maladies générales* entraînent quelquefois ces paraysies par des mécanismes variés. Ainsi, la syphilis les produira par es lésions osseuses, par des gommes intra-crâniennes, ou directement ar des altérations des nerfs. La diphtérie peut aussi frapper quelqueois certaines branches de la troisième paire. Erb cite encore les aladies aiguës et certaines intoxications (par le tabac, l'alcool, la uinine, etc.); Cohn (de Breslau)[7] et Landsberg[8], le diabète sucré. Ces

[1] Voyez l'observation que nous avons publiée dans le *Montpellier médical*, uillet 1878.

[2] Hadden; *Med. Soc. of London*, 28 janvier 1889; Rosenthal, Ormerod, Bristowe, Eichhorst, Sachs, Seeligmuller; cités ar Charcot in *Clinique des Maladies du Système nerveux*, tom. I, pag. 201.

[3] G. Guinon et Parmentier; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, os 5 et 6; et 1891, nos 1, 2, 3, 4.

[4] Voy. par exemple l'observation de Debove; *Société médicale des Hôpitaux*, 2 décembre 1890.

[5] Voy. à la page 305,

[6] Voy., sur la *migraine ophtalmoplégique* ou *paralysie oculo-motrice pério-lique*, en dehors de ce que nous avons dit au chapitre de la migraine (pag. 172) Parinaud et Marie; *Archives de Neurologie*, 1886, pag. 75; Thomsen, Remak, Manz, Pflueger; *Berl. kl. Woch.*, 1886, tom. XXII; Suckling; *Brain*, juillet 1887, pag. 241; Senator; *Zeits. f. kl. Med.*, 1888, XIII, pag. 252; Joachim; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1889, XLIV, pag. 185; Wissering; *Münch. med. Woch.*, 8 octobre 1889; Bernhardt; *Berl. kl. Woch.*, 25 novembre 1889, pag. 1010; Charcot; *Progrès médical*, 2-9 août 1890; — *Clinique des Maladies du Système erveux*, 1892, tom. I, pag. 70; Larquier; *De certaines paralysies récidivantes de la 3e paire (migraine phtalmoplégique de Charcot)*. Thèse de Paris, juillet 1893.

[7] Cohn; *Knapp's Arch.*, VII, pag. 133 (*Centralbl. f. Nerv.*, II, pag. 14).

[8] Landsberg; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1886, XV, heft. 2, pag. 601. Voy. aussi Hirschberg; *Berl. kl. Woch.*, 21 février 1887, no 8, pag. 135.

diverses maladies agissent d'habitude sur la musculature oculaire par l'intermédiaire d'une polynévrite plus ou moins généralisée[1].

L'étiologie peut être décrite en général pour tous les nerfs moteurs de l'œil pris ensemble; mais, pour la SYMPTOMATOLOGIE, il est indispensable de distinguer. Nous commencerons cependant par rappeler quelques généralités bonnes à connaître; elles sont dues à de Græfe, et nous les citons d'après Erb.

On peut d'abord apprécier la perte ou la diminution d'activité musculaire directement dans le muscle atteint, pris en lui-même et à part; pour cela, on constate la diminution d'excursion du globe oculaire dans le sens du muscle paralysé. Mais, s'il s'agit d'une simple parésie, ce moyen est peu précis.

Les phénomènes principaux sont fournis par le trouble apporté dans les mouvements associés des deux yeux, trouble apporté dans cette synergie des deux yeux qui est nécessaire pour la vision directe, et surtout trouble dans la position relative des globes (*strabisme* paralytique) et trouble dans la position relative des axes visuels (*diplopie*). Dans les mouvements synergiques des deux yeux, un œil restant en retard sur l'autre, il en résulte objectivement le strabisme et subjectivement la diplopie.

Dans ce cas, la distance des deux images perçues augmente quand, en déplaçant l'objet fixé, on se rapproche du domaine du muscle paralysé; c'est là le caractère différentiel de chaque strabisme. Ainsi, le muscle droit interne étant paralysé à droite, si on rapproche l'objet du nez, la distance des images augmente. C'est le caractère de ce strabisme particulier.

Voici encore une autre règle posée par de Græfe pour trouver l'œil malade par l'examen de la diplopie. L'écartement des images est maximum d'un côté : à gauche, à droite, en haut ou en bas : l'œil dont l'image est de ce côté par rapport à l'image de l'autre œil est l'œil malade. Ainsi, si le maximum d'écartement se produit quand l'objet est à gauche, c'est l'œil dont l'image est le plus à gauche qui est malade. Supposez, par exemple, une paralysie du droit externe gauche : le maximum d'écartement se produira, d'après la première règle, quand l'objet est à gauche ; or, à ce moment, l'image de l'œil gauche sera à gauche de l'image de l'œil droit. On dit qu'il y a diplopie directe et on conclut que l'œil gauche est malade. Si, au contraire, c'est le droit interne qui est paralysé, le maximum se produira encore quand l'objet sera à gauche, mais c'est l'œil droit qui aura son image à gauche de l'autre ; la diplopie sera croisée, et l'on conclura que l'œil droit est malade.

[1] DÉJERINE (*Semaine médicale*, 29 avril, 1891) a signalé des paralysies oculaires dans la névrite motrice généralisée à marche subaiguë.

Il va sans dire que, pratiquement, pour découvrir quelle est l'image qui est à gauche et celle qui est à droite, il suffit de faire fermer un œil en demandant au malade si c'est l'image droite ou l'image gauche qui disparaît.

On peut aussi poser le principe suivant : Dans le strabisme convergent, la diplopie est homonyme ou directe ; dans le strabisme divergent, la diplopie est croisée. On se rendra facilement compte de la chose avec une figure que chacun peut faire. Une image étant sur la *fovea*, si une autre image tombe à droite de la *fovea*, l'objet est vu à gauche du premier ; si elle tombe à gauche, il est vu à droite. Il s'ensuit que, dans chaque œil, si l'image tombe en dedans de la *fovea* (strabisme convergent), l'objet est vu en dehors (diplopie directe) ; si elle tombe en dehors (strabisme divergent), il est vu en dedans (diplopie croisée).

Quelquefois la diplopie est très faible et les malades ne s'en doutent pas, ou bien ils sont parvenus à corriger cette infirmité d'une manière ou d'une autre. Un bon moyen, dans ce cas, pour découvrir la diplopie est de placer un verre coloré devant un œil, en attirant fortement l'attention du malade : une image étant alors rouge, tandis que l'autre ne l'est pas, le sujet les distingue bien l'une de l'autre.

C'est même là un moyen de constater la diplopie physiologique. Quand on fixe un objet, tout autre objet situé en avant ou en arrière du premier est vu double. Fermez alternativement chaque œil, et vous voyez ce second objet apparaître successivement à gauche et à droite du premier; ou bien mettez un verre rouge devant un œil, et vous constaterez aussi ce phénomène[1].

Un autre bon signe pour reconnaître une paralysie peu intense d'un muscle oculaire est l'entraînement secondaire de l'œil sain. Ainsi, supposez une paralysie du droit externe à gauche, et faites fixer un objet en dehors par l'œil gauche seul : à cause même de sa paralysie, le malade fait de violents efforts pour porter l'œil à gauche. Un effort synergique a lieu de l'autre côté, et l'œil droit est fortement entraîné vers le nez. La déviation de l'œil sain est ainsi beaucoup plus grande que celle de l'œil malade.

Cette *déviation secondaire et provoquée de l'œil sain* est toujours beaucoup plus marquée que la déviation primitive et spontanée (en sens inverse) de l'œil malade. Elle permet de distinguer les paralysies peu intenses et les paralysies des muscles qui, comme celle de l'oblique supérieur, entraînent naturellement une faible déviation de l'œil.

Une autre conséquence importante des paralysies que nous étudions est pour le patient une *fausse localisation des objets vus*. Quand il fixe avec l'œil malade, il se rend mal compte de la situation exacte des choses. S'il cherche à toucher un objet qu'il regarde avec un seul œil malade, il

[1] JAVAL ; art. *Diplopie*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.

se trompera. S'il y a, par exemple, paralysie du droit externe, il ira trop en dehors, et puis ramènera son doigt en dedans vers l'objet. Il en est de même si, en marchant, il cherche à se diriger vers un but précis.

S'il y a paralysie simultanée de plusieurs muscles de l'œil, ce phénomène croît, devient très gênant, notamment dans la marche. Le malade est continuellement obligé de corriger ses impressions ; puis, ces fausses localisations finissent par lui donner la même sensation que si les objets eux-mêmes se déplaçaient, d'où le *vertige*, qui peut aller jusqu'à entraîner des *vomissements*.

Certains auteurs attribuent ces vertiges à la diplopie (Panas). Le vertige par diplopie ne se produit que dans la vision binoculaire, tandis que le vertige par fausse localisation a lieu dans la vision monoculaire [1].

Le malade fait en même temps, pour mouvoir son œil, des efforts musculaires qui peuvent devenir très gênants.

Pour tous ces motifs, le sujet cherche à corriger son infirmité, à en conjurer tous les inconvénients. Ainsi, il fermera l'œil malade pour éviter la diplopie, ou bien il inclinera la tête de telle manière que les images viennent se faire sur des points correspondants des deux rétines, et que la diplopie disparaisse. Ces attitudes de la tête sont remarquables et caractéristiques pour la paralysie de chacun des muscles oculaires.

Quand la paralysie est déjà un peu ancienne, les malades apprennent aussi à neutraliser une image. Quelquefois ils s'habituent à neutraliser alternativement l'une ou l'autre image, si le strabisme est bilatéral. Mais, s'il est monolatéral, la neutralisation porte toujours sur le même œil, et la sensibilité de la rétine en souffre. Voilà pourquoi les anciens strabiques (de l'enfance) ne voient pas double. Mais on peut le plus souvent faire réapparaître leur diplopie avec des verres colorés. Ou bien encore, si l'on dispose dans un stéréoscope deux pains à cacheter placés de telle sorte qu'ils se fusionnent pour tout le monde, le strabique les voit séparés (Javal).

Notons encore l'exploration des yeux avec les prismes, qui par leur déviation corrigent la déviation des images et font disparaître la diplopie. C'est un moyen de mesurer en même temps que de corriger le strabisme.

Enfin, la *contracture des antagonistes* peut se produire par défaut de compensation, excès d'activité ; elle exagère alors considérablement la déviation déjà produite par la paralysie. La contracture peut également frapper certains muscles sains ; ce sont ceux qui présentent la déviation secondaire dont nous avons déjà parlé. Cette déviation secondaire entraînera le spasme de ce muscle et celui des autres muscles innervés par la même paire, de tout l'oculo-moteur commun par exemple [2].

[1] Voy. la Thèse de FASQUELLE (Paris, 1883) sur le *Vertige oculaire*.

[2] PARINAUD ; *Gazette hebdomadaire*, 1874, pag. 46.

Voy. encore GAUDON ; *Contribution à l'étude de la rétraction des antagonistes*

Il faut aussi se méfier, dans l'appréciation des paralysies, d'autres phénomènes curieux qui se passent parfois dans l'œil sain. Ainsi, la synergie des deux yeux peut être conservée malgré la paralysie de la sixième paire ; le droit interne de l'œil sain, qui doit se contracter en même temps que le muscle malade, dans les mouvements synergiques, oscille en contractions courtes, insuffisantes, comme le droit paralysé lui-même. C'est là ce qu'on peut appeler l'inaction conjuguée du droit interne du côté sain. Mais si l'on couvre l'œil malade, l'œil sain fonctionne régulièrement, parce qu'il n'y a plus de mouvements synergiques [1].

Ce sont là des phénomènes qui font admettre une sorte de vasselage d'un œil à l'autre, par habitude d'association, surtout quand l'œil malade est le meilleur comme acuité visuelle [2].

Cela posé d'une manière générale pour tous les nerfs moteurs de l'œil, nous pouvons aborder maintenant la symptomatologie particulière de la paralysie de chacun d'eux, symptomatologie que la physiologie permet du reste de prévoir facilement.

I. *Oculo-moteur commun* [3]. — Cette paralysie constitue la plus fréquente des manifestations oculaires qui surviennent au cours du tabes et de la migraine ophtalmique. En outre, deux syndromes comprennent la paralysie, totale ou partielle, du moteur oculaire commun parmi leurs éléments constitutifs : elle intervient, associée à une paralysie de la face et des membres du côté opposé, dans le *syndrome de Weber* [4] ; le *syndrome de Bénédikt* [5] est caractérisé par un tremblement occupant un côté du corps (en totalité ou en partie), et une paralysie du moteur oculaire commun de l'autre côté.

Dans la paralysie complète de toutes les branches de ce nerf, ce qui frappe tout d'abord le malade et le médecin, c'est le *ptosis* : l'œil est plus ou moins complètement fermé, et le sujet fait de vains efforts pour l'ouvrir [6]. Il cherche à y suppléer avec le muscle fronto-sourcilier, qui

*dans les paralysies oculaires et de son traitement chirurgical.* Thèse de Paris, 1885-1886, n° 161.

[1] FÉRÉOL ; *Gazette des Hôpitaux*, 1877, n[os] 90 et 93.

[2] REVILLOUT ; *Ibid.*, 1877, n° 98.

[3] PANAS ; art. *Nerf oculo-moteur*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* ;

BLANC ; *Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies.* Thèse de Paris, 1885-86, n° 56 ; — *Archives générales de Médecine*, 1887 ;

AYBRAM ; *Contribution à l'étude des paralysies de l'oculo-moteur commun.* Thèse de Montpellier, 1887-88, n° 60.

[4] Pag. 308 du tom. I, — et, plus récemment, LACOUR ; *Revue neurologique*, 15 juillet 1893, n° 13, pag. 348.

[5] Voy. CHARCOT ; *Médecine moderne*, 1[er] mars 1893.

[6] En même temps que la paralysie des muscles innervés par le moteur oculaire commun, on a quelquefois noté la paralysie de l'orbiculaire, ce qui semblerait

est fortement contracté de ce côté. Quelquefois le malade abaisse tant qu'il peut le globe oculaire avec le grand oblique, et puis il renverse fortement la tête en arrière, pour y voir. C'est là une attitude caractéristique (Panas)[1].

L'*œil* est immobile ; le mouvement n'est plus possible qu'en dehors et en bas ; tous les efforts musculaires aboutissent aux mouvements des deux muscles restés sains : le droit externe et le grand oblique ; peu à peu, alors, des contractures secondaires s'établissent dans ces muscles et immobilisent complètement l'œil. — Notez qu'avant cela, quand le malade abaisse l'œil, c'est en le faisant tourner en même temps autour de son axe (grand oblique).

On constate aussi la dilatation et l'immobilité de la *pupille*. Ce symptôme peut cependant ne pas se présenter dans des cas de paralysie complète de la troisième paire ; on admet alors une anomalie anatomique : le filet de l'iris, qu'Adamück considère comme ayant une origine indépendante, s'accole quelquefois à une autre paire, la sixième par exemple. La mydriase est, du reste, modérée et sera encore exagérée par l'atropine quand le grand sympathique n'est pas atteint.— L'accommodation n'est pas supprimée, mais elle est plus ou moins gênée.

Il y a le plus souvent *diplopie* : elle est horizontale et un peu verticale. Les deux images sont à côté l'une de l'autre, à cause de la paralysie du droit interne, et, comme le strabisme est divergent, la diplopie est croisée (l'image de l'œil malade est du côté opposé à cet œil). Mais la paralysie du droit inférieur d'une part, du droit supérieur et du petit oblique d'autre part, entraîne un peu de diplopie verticale quand le regard est au-dessus ou au-dessous du plan horizontal : l'image fautive est au-dessus de l'autre si on lève le regard, et au-dessous si on le baisse. La diplopie augmente quand l'objet se rapproche et quand il est porté vers le muscle paralysé (droit interne), c'est-à-dire vers l'œil sain.

Le malade peut ne pas éprouver de diplopie ; il obtient ce résultat, soit en inclinant la tête, soit en neutralisant l'image fautive ; résultat qui est souvent atteint déjà deux ou trois semaines après le début de la paralysie (Panas).

Quelquefois il y a une légère exophtalmie paralytique, à cause du relâchement général de presque tous les muscles du globe.

Les vertiges ne se produisent que quand il n'y a pas de ptosis.

confirmer cliniquement une hypothèse de MENDEL, rattachant l'origine centrale de l'orbiculaire au noyau de la 3e paire et non à celui de la 7e paire.

H. JACKSON ; *The Lancet*, 15 juillet 1893, pag. 128.

[1] L'aspect du sujet atteint d'un double ptosis, avec ses paupières supérieures étalées et tombantes, à peine séparées des paupières inférieures par une étroite fente, avec ses sourcils remontés par la contraction du frontal et sa tête projetée en arrière, porte le nom de *facies d'Hutchinson*.

Les diverses branches peuvent être atteintes isolément (*paralysies dissociées*), ou bien leurs paralysies partielles s'associent de différentes manières. La symptomatologie est facile à prévoir dans chacun de ces cas.

1. La paralysie de l'*élévateur de la paupière supérieure* entraîne le ptosis [1], que nous avons déjà décrit.

2. Dans la paralysie du *droit supérieur*, l'œil ne peut pas ou presque pas dépasser en haut la direction horizontale ; l'œil est porté en bas et un peu en dehors par l'action de l'oblique inférieur (grand oblique) ; les deux images sont superposées, celle de l'œil malade étant dessus. La distance des images augmente avec l'élévation de l'objet, la diplopie disparaît quand l'objet est au-dessus du méridien horizontal. L'entraînement secondaire de l'œil sain se fait en haut. La tête est abaissée pour corriger la diplopie. Tous ces phénomènes s'exagèrent s'il y a contracture du droit inférieur.

3. Pour la paralysie du *droit interne* et du *droit inférieur*, le tableau symptomatique est facile à imaginer.

4 Le *petit oblique* porte le globe oculaire en haut et en dehors, mais sa paralysie ne produit pas de déviation bien manifeste de l'œil. Le plus souvent, pour constater cette paralysie, il faut observer l'entraînement secondaire de l'œil sain. En somme, il y a un léger strabisme interne, qui s'accentue dans les mouvements en haut et en dehors ; la diplopie est verticale et homonyme [2].

5. La paralysie des filets de l'*iris* entraîne la mydriase.

6. S'il y a parésie de l'*accommodation*, on constate l'éloignement du *punctum proximum*, l'impossibilité de fixer à courte distance, de lire une petite écriture, etc. C'est là un des phénomènes les plus constants de la paralysie diphtéritique (Erb).

II. La paralysie du *nerf pathétique* est difficile à reconnaître, parce que la contraction du grand oblique se présente rarement isolée. Ce muscle porte l'œil en bas et en dehors, d'où déviation du globe en haut et en dedans ; « la tête est inclinée en bas et latéralement vers l'épaule du côté paralysé, afin de combattre le défaut de rotation de l'œil dans ce sens. Il existe surtout une diplopie spéciale dans la moitié inférieure du champ visuel ; les images sont homonymes ; l'image fausse est située sur un plan inférieur par rapport à l'image vraie ; une grande fatigue de la vision, de la céphalalgie, des vertiges, des étourdissements, sont la conséquence de cette diplopie fatigante ; de plus, dans quelques

[1] HOUEIX DE LA BROUSSE ; *Ptosis (étude séméiologique)*. Thèse de Paris, 1888. Voy. aussi ce que nous avons dit sur la blépharoptose d'origine cérébrale au chapitre des lésions corticales (pag. 253 du tome I).

[2] Voy. CUIGNET ; *Journal d'Ophtalmologie*, août et septembre 1872.

cas particuliers, une contracture secondaire du petit oblique peut se produire et causer de la diplopie dans tout le champ visuel[1] ».

III. La paralysie du nerf *oculo-moteur externe* (*abducens*) entraîne un symptôme très simple : l'œil n'est pas mû en dehors, ou il ne l'est qu'avec des tremblements et des secousses. Plus tard, quand il y a contracture du droit interne, l'œil reste en dedans de la ligne médiane.

La déviation du globe est en dedans, le strabisme convergent, la diplopie en dehors du champ visuel, latérale et homonyme[2]. La tête est tournée vers le côté malade. Il y a une fausse projection des images en dehors du champ visuel. Les vertiges sont modérés.

C'est la plus fréquente des paralysies oculaires rhumatismales. Elle se présente souvent isolée.

Graux[3] a insisté sur la paralysie du moteur oculaire externe avec paralysie conjuguée du droit interne du côté opposé. Cette étude, basée sur les recherches anatomiques de Duval, les expériences physiologiques de Laborde et les observations cliniques de Féréol, l'a conduit aux conclusions suivantes :

1. Il existe sur le plancher du quatrième ventricule une région très limitée (*eminentia teres*, noyau de la sixième paire) dont les altérations pathologiques se traduisent par un symptôme caractéristique : la paralysie du muscle droit externe d'un œil, avec inaction conjuguée du muscle droit interne de l'autre œil ; paralysie de la sixième paire avec déviation conjuguée de l'œil du côté opposé à la paralysie ; déviation conjuguée des yeux (forme paralytique).

2. Cette paralysie du muscle droit interne n'est pas, dans certains cas, absolue ; elle apparaît ou disparaît selon le muscle de l'autre œil avec lequel ce droit interne paralysé entre en synergie : ainsi, le muscle droit interne est paralysé dans la vision binoculaire à distance, parce que, dans ce cas, il agit avec son congénère le droit externe, lui-même paralysé ; au contraire, ce muscle droit interne retrouve son action si on le fait se contracter avec son homonyme, le droit interne de l'autre œil, qui est sain (vision binoculaire de près).

3. Et réciproquement, au point de vue du diagnostic, la présence de ce symptôme permet d'affirmer de la façon la plus précise que le noyau de la sixième paire est intéressé.

4. Jamais la paralysie du droit interne de l'œil sain ne s'observe dans

[1] Robin ; Thèse d'agrégation. Paris, 1880.
Voy. aussi Barois ; Thèse de Paris, 1874 ;
Remak ; *Double paralysie du pathétique*, in *Neurol. Centr.*, 1888.

[2] Dans un certain nombre de cas de paralysie de ce muscle, Cuignet a observé une diplopie « avec images homonymes et superposées de telle façon qu'elles sont absolument contraires dans les positions de haut et dans celles de bas » (*Journal d'Ophtalmologie*, octobre 1872 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, I, pag. 377).

[3] Graux ; Thèse de Paris, 1878.

les paralysies périphériques de la sixième paire, si près que la lésion soit du noyau.

5. Il est possible de mettre en opposition cette forme (paralysie centrale de la sixième paire) et la forme ordinairement décrite (paralysie périphérique de la sixième paire), en disant que la déviation secondaire de l'œil sain consiste, dans le premier cas, en un strabisme externe; dans le second, en un strabisme interne.

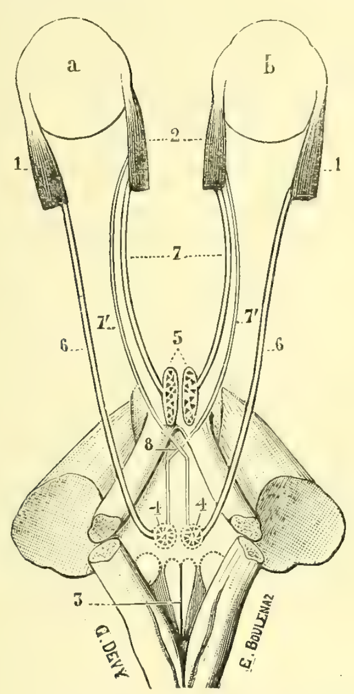



**Fig. 95.** — *Schéma représentant le mode d'innervation des muscles droit interne et droit externe de l'œil* (d'après Testut).

*a*, œil du côté gauche. — *b*, œil du côté droit. — 1, 1, muscles droits externes. — 2, muscles droits internes. — 3, plancher du quatrième ventricule. — 4, noyau moteur-oculaire externe. — 5, noyau oculo-moteur commun. — 6, nerf moteur-oculaire externe. — 7, nerf du droit interne, provenant du noyau oculo-moteur commun du côté correspondant. — 7', autre nerf du droit interne, provenant du noyau oculo-moteur externe du côté opposé. — 8, entre-croisement de ce faisceau avec son homologue du côté opposé.

Cette combinaison symptomatique s'explique par ce fait qu'il y a un faisceau anatomique unissant le noyau de la sixième paire d'un côté au noyau de la troisième paire du côté opposé (Duval l'a constaté chez le chat, le singe, etc.), et qu'ainsi le muscle droit interne serait innervé, non seulement par le noyau de l'oculo-moteur commun correspondant, mais aussi par le noyau de l'oculo-moteur externe du côté opposé, pour les mouvements conjugués de latéralité.

Parinaud [1] a repris, plus récemment, cette question des paralysies des mouvements associés des yeux; il en étudie quatre variétés suivant que la paralysie porte : 1. Sur les mouvements parallèles horizontaux (droit interne et droit externe du côté opposé) ; 2. Sur les mouvements verticaux (les deux droits supérieurs ou les deux droits inférieurs) ; 3. Sur les mouvements de convergence (les deux droits internes) ; 4° Sur les mouvements de divergence (les deux droits externes). — Seulement ces formes n'appartiennent guère aux paralysies périphériques ; car la lésion doit siéger au niveau de la moelle allongée (filets d'association des noyaux d'origine des oculo-moteurs) ou plus haut encore dans les centres.

La Marche, la Durée et la Terminaison de ces paralysies sont variables suivant la nature de la maladie. Le début est subit ou graduel : il s'annonce par la gêne de la vue d'abord, puis la diplopie ou la chute de la paupière. Survient ensuite une période stationnaire ; puis les symptômes s'aggravent par la contracture secondaire des antagonistes. On constate quelquefois la disparition et la réapparition de ces paralysies [2], dans le tabes par exemple [3]. S'il doit y avoir guérison, l'amélioration est progressive. Si la paralysie est incurable, le strabisme est persistant, avec correction de la diplopie. — Quelquefois on peut voir apparaître un strabisme permanent à l'œil sain, par fatigue fonctionnelle ou entraînement secondaire exagéré du muscle.

Les paralysies ataxiques disparaissent sans traitement ; elles sont souvent fugaces. Les paralysies rhumatismales durent peu de temps, quelques semaines, rarement plus. On observe plus de ténacité dans les paralysies syphilitiques et surtout dans les paralysies d'origine cérébrale.

Le Diagnostic [4] est en général facile, avec la méthode d'exploration et la connaissance des signes indiqués.

« Lorsque l'on soupçonne chez un sujet une paralysie des muscles de l'œil, il s'agit de rechercher les défectuosités qui peuvent exister dans

[1] Parinaud ; *Archives de Neurologie*, 1883, V, pag. 145.

Voy. plus récemment encore : Blocq et Guinon ; *Archives de médecine expérimentale*, 1 janvier 1891, III, n° 1, pag. 74; — et ce que nous avons dit sur cette question à la page 311 du tome I.

[2] Saundby, Hasner et Mœbius (IX<sup>e</sup> Congrès des Neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du S.-O, session de Bade, 15 juin 1884 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1885, IX, pag. 105), etc., ont observé des cas de *paralysie périodique* de l'oculo-moteur commun. Il s'agit en général, dans ces cas, de lésions centrales avec poussées congestives, ou de cette variété de migraine dont nous avons parlé au début du chapitre et à laquelle Charcot a donné le nom de *migraine ophtalmoplégique*.

[3] Voy. Pel ; *Paralysie nucléaire récidivante du nerf moteur oculaire commun au début de l'ataxie locomotrice*, in *Berl. kl. Woch.*, 6 janvier 1890, n° 1, pag, 1.

[4] Voy. Valude ; *Union médicale*, 18 mai 1889.

la motilité du bulbe. Pour cela, après avoir immobilisé la tête du patient, on lui fait fixer avec les deux yeux un doigt que l'on promène devant lui dans toutes les directions, en observant bien si les mouvements du bulbe s'opèrent tout à fait symétriquement. S'il existe une défectuosité dans la zone d'action d'un muscle affecté (*déviation primaire*), on remarque parfois, dans le mouvement de rotation extrême du muscle, une sorte de tremblement qui ressemble au nystagmus. Il peut très bien se faire, surtout lorsque l'on innerve fortement le muscle, que la parésie reste tout d'abord inaperçue ; mais le muscle correspondant de l'autre œil reçoit, dans ce cas, une innervation tellement exagérée que l'effet, dans ce dernier, dépasse les limites normales : c'est la déviation secondaire de l'œil sain qui se produit alors. Pour la mettre en évidence, on commence par couvrir de la main l'œil indemne, tandis que, de l'autre, on fait fixer fortement un point situé devant le patient, de façon à avoir de ce côté l'action musculaire limite; on couvre cet œil et on examine si l'œil sain se trouve bien dans la direction de l'objet à fixer.

» Mais cette méthode peut ne donner aucun renseignement ; on devra alors recourir à la recherche des *doubles images*. On place devant l'œil du patient un verre coloré, en lui recommandant de suivre attentivement du regard la flamme d'une bougie, que l'on promène de part et d'autre, en veillant naturellement à ce que la tête du sujet soit immobile. Un muscle est-il affaibli ou paralysé, le patient accuse l'existence de deux images dans le domaine d'activité du muscle atteint, images qui sont d'autant plus éloignées l'une de l'autre que le muscle malade est plus fortement innervé. Mais supposons que, son regard étant dirigé vers la gauche, le patient voie double ; il s'agira encore de décider si c'est le droit externe gauche ou le droit interne droit qui est en faute, car les deux concourent au mouvement vers la gauche. Il suffit pour cela que le patient nous dise si l'image double est homonyme ou croisée, en d'autres termes si l'image colorée se trouve du côté de l'œil couvert par le verre coloré ou du côté contraire (respectivement diplopie homonyme et diplopie croisée); dans le premier cas, c'est l'abducteur (droit externe), dans le second c'est l'oculo-moteur (droit interne) qui est malade. Pour approfondir l'étude de la double image dans les paralysies oculaires, on se servira avec avantage du tableau schématique composé à Paris par Landolt, traduit et commenté par Magnus » (Hirt)[1].

Galezowski[2] a préconisé récemment, pour diagnostiquer dès leur début les paralysies oculaires, l'emploi d'un diplomètre spécial.

Il est parfois, nous l'avons vu, difficile de distinguer cliniquement la *blépharoptose* (due à la paralysie du filet palpébral de l'oculo-moteur

[1] Hirt ; *Maladies du Système nerveux* (trad. par Jeanne), 1891, pag. 52.

[2] Galezowski ; *Société de Biologie*, 28 janvier 1893, et *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 8 avril 1893.

commun) du *blépharospasme* (contracture de l'orbiculaire, innervé par le facial supérieur). On ne peut, en effet, tenir grand compte du plus ou moins de résistance opposée par la paupière à la main cherchant à la soulever. La vibration des paupières, lorsqu'elle existe, témoigne en faveur du spasme ; mais c'est un symptôme inconstant. — Charcot [1] conseille de tenir grand compte, pour le diagnostic, de la situation du sourcil : dans le spasme de l'orbiculaire, le sourcil du côté malade est abaissé ; dans le ptosis, le sourcil est, au contraire, attiré en haut par la contraction supplémentaire du frontal et du sourcilier.

La nature de la cause se tire des symptômes concomitants.

Le siège de la lésion est difficile à préciser [2]. L'électrisation isolée du nerf ou du muscle ne peut pas, en effet, se faire ; il faut se fier alors aux autres symptômes de la maladie : signes cérébraux, mésocéphaliques ; lésions d'autres nerfs crâniens, de l'orbite, etc.

Le PRONOSTIC dépend de la maladie originaire. Le plus souvent il est variable dans les paralysies traumatiques et par compression, douteux dans les cas syphilitiques, souvent heureux dans les cas diphtéritiques.

Comme TRAITEMENT, on s'adressera d'abord à la cause : bains de vapeur, sudorifiques, s'il y a rhumatisme ; traitement direct, local, s'il y a traumatisme ; frictions ou injections mercurielles, iodure de potassium, s'il y a syphilis ; toniques.

La strychnine peut être ordonnée contre la paralysie même.

En fait d'électrisation, Erb préfère la galvanisation à la faradisation: le pôle positif étant au cou, on promène le pôle négatif sur les paupières fermées, au niveau des muscles paralysés. On emploie des courants faibles pendant deux ou trois minutes, sans variations fortes. — Panas choisit, d'après Bénédikt, les points d'émergence des filets sensitifs de la cinquième paire pour provoquer des réflexes utiles. — On peut aussi employer la faradisation avec le pinceau sur la paupière ou même sur la sclérotique ; les séances seront de fort courte durée, avec emploi de courants très faibles.

On peut faire exécuter aux muscles paralysés une gymnastique réglée en déplaçant les objets à fixer.

Le traitement prothétique ou chirurgical ne s'adresse pas à la paralysie elle-même, mais il cherche à pallier les troubles fonctionnels qui l'accompagnent et les conséquences qui en résultent. Nous en dirons un mot d'après Panas.

On emploie les verres prismatiques. Les prismes sont trop lourds s'ils sont gros ; alors on met devant les deux yeux des verres prismatiques qui, par leur double action, corrigent la vue anormale.— On peut

[1] CHARCOT ; *Archives de Neurologie*, mai 1891.

[2] Voy. BLANC ; *Archives d'ophtalmologie*, 1886, pag. 243.

ıussi annuler l'action d'un œil par un verre noir.— Contre le ptosis, on ı imaginé un petit suspenseur approprié, ou bien on diminue par une pération la hauteur de ce voile [1].

Contre la paralysie d'un muscle ne dépassant pas 3 millim., Panas conseille la ténotomie simple de l'antagoniste. Si la déviation est plus grande, ajoutez la suture conjonctivale de Critchett, ou l'avancement lu tendon du muscle parésié. On ne fait pas d'opération s'il n'y a pas le diplopie. Pour certains muscles, il vaut mieux opérer le congénère lu côté sain (Panas).

Tout cela est compliqué et mériterait une étude approfondie. Nous ıous contentons de le signaler à titre de renseignements, en déclinant oute compétence pour l'apprécier.

Appendice. — On a beaucoup approfondi ces derniers temps, plus pécialement au point de vue nosologique, l'histoire des *ophtalmoplé-ıies* [2], c'est-à-dire des paralysies *complexes* et généralement *bilatérales*

[1] Panas; *Archives d'ophtalmologie*, 1886, VI, n° 1, pag. 1 ;
Darier ; *Opération du ptosis*, in *Archives d'ophtalmologie*, 1888 ;
De Lapersonne ; *Bulletin médical du Nord*, février 1889 ;
Brun ; *Du ptosis et de son traitement chirurgical*. Thèse de Paris, janvier 1892 ;
Jocqs ; *Traitement du ptosis congénital*, in *Société d'ophtalmologie*, 7 février 893.

[2] Morel ; *Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie externe*. Thèse de Paris, 889-90 ;
Raymond ; *De l'ophtalmoplégie nucléaire extérieure*. Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 6 décembre 1890 ;
Collins et Wilde ; *Assoc. méd. britann.*, 1891 (*Semaine médicale*, 15 août 891, pag. 344) ;
Rozier ; *Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie d'origine nucléaire*. Thèse le Bordeaux, 1891 ;
Armaignac ; *Société française d'ophtalmologie*, 1892 ;
Charcot et Guinon ; *Clinique des maladies du Système nerveux*, 1892, tom. I, ag. 189 ;
Sauvineau ; *Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies*. Thèse de Paris, 892.— *Contribution à l'étude des paralysies oculaires chez les enfants du premier âge*, in *Recueil d'ophtalmologie*, septembre 1893, pag. 528.— On trouvera lans les publications de cet auteur la bibliographie complète de la question.
Mœbius ; *Münch. med. Woch.* (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLII, ag. 318) ;
Joao de Mello Vianna ; *Recherches cliniques sur la paralysie des muscles de l'œil*. Thèse de Paris, 1893 ;
Byron Bramwell ; *Atlas*, 1893.

Des deux variétés d'ophtalmoplégie (externe et interne), l'*externe* est de beau-coup la plus fréquente. — L'ophtalmoplégie *interne* (fibres pupillaires et muscle accommodateur), peut toutefois s'observer isolément ; témoin, le cas de Feilchen-feld (*Berl. kl. Woch.*, 17 février 1890, n° 7, pag. 158), où l'auteur a constaté une paralysie portant exclusivement sur l'accommodation et le sphincter pupillaire. — Enfin l'ophtalmoplégie interne peut n'être elle-même que partielle : le signe l'Argyll-Robertson, étudié à propos du tabes et de la paralysie générale, n'est, après tout, qu'une ophtalmoplégie interne partielle ou dissociée (paralysie de la

du globe oculaire. Nous avons vu, au chapitre du goître exophtalmique (pag. 305) la part que Ballet leur a faite dans l'étude de cette maladie. Sauvineau vient, tout récemment, de consacrer à ces ophtalmoplégies une importante thèse, dont nous reproduisons tout au long et textuellement les conclusions, en y annexant, sous forme de notes, quelques détails ou suppléments d'information :

Il n'y a pas lieu, dit-il, d'appliquer le terme d'ophtalmoplégie à la plupart des paralysies oculaires, comme on tend à le faire actuellement. A côté des formes classiques (paralysies de la troisième, de la quatrième, de la sixième paire), à côté des paralysies associées, l'ophtalmoplégie extérieure ou extrinsèque est un type clinique spécial, dû à la paralysie de *tous* les muscles extrinsèques oculaires, ou tout au moins à la paralysie des muscles innervés, dans le même œil, par deux nerfs différents, l'un des deux étant constamment le moteur oculaire commun.

L'ophtalmoplégie intérieure ou intrinsèque est la paralysie de *toute* la musculature intrinsèque de l'œil.

Ces deux formes, réunies sur le même œil, donnent lieu à une troisième ; l'ophtalmoplégie mixte ou totale.

Chacune de ces trois formes peut être, suivant les cas, uni ou bilatérale.

On peut diviser les ophtalmoplégies d'après le siège occupé par la lésion qui leur donne naissance. Cette lésion peut intéresser, dans les centres nerveux : l'écorce cérébrale (*O. corticales*); — les fibres unissant l'écorce aux noyaux protubérantiels, ou plutôt les centres coordinateurs destinés à associer, deux par deux, les muscles des yeux (*O. sus-nucléaires*) ; — les noyaux eux-mêmes (*O. nucléaires*) ; — enfin, les racines nerveuses, entre les noyaux et l'origine apparente des nerfs (*O. radiculaires*).

Les troncs nerveux peuvent être lésés directement à la base du crâne (*O. basilaires*). Dans l'orbite, les mêmes troncs nerveux et leurs rameaux terminaux peuvent être affectés (*O. orbitaires*).

D'autre part, il faut ajouter une classe d'ophtalmoplégies dont les lésions peuvent siéger à la fois : sur les branches terminales des nerfs dans l'orbite, sur les troncs nerveux à la base, sur leurs racines dans les pédoncules. Ce sont les ophtalmoplégies par névrite *périphérique*.

I. *Ophtalmoplégie nucléaire. Diagnostic.* — Sans revenir ici sur les caractères cliniques qui permettent de distinguer l'origine nucléaire d'une ophtalmoplégie[1], nous dirons seulement que l'O. nucléaire, ordi-

pupille); d'autre part, GRŒNOUW (*Klin. Monat. f. Augen.*, mai 1890; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVII, pag. 280) a observé cinq cas de paralysie isolée de l'accommodation à la suite de l'ingestion de viandes avariées.

[1] Ces caractères sont, d'après SAUVINEAU : abolition lente et graduelle des mouvements des yeux, atteignant successivement, sans ordre déterminé, les divers muscles moteurs des globes oculaires; parésie particulière, moins pro-

irement bilatérale, est extérieure souvent, mais qu'elle peut aussi e intérieure, et être mixte.

A. Exclusion faite d'une cause périphérique, une *O. extérieure* ne ut être que nucléaire : telle est la notion classique. Cette notion est néralement vraie, mais non toujours, pour la forme subaiguë et la rme chronique. Elle est fausse, pensons-nous, pour la forme aiguë, la lésion est située plus haut que les noyaux (O. sus-nucléaires).

B. En revanche, une *O. intérieure* ne peut guère, dans l'état actuel nos connaissances et abstraction faite également d'une cause orbi-ire (branche du petit oblique) ou périphérique (paralysies réflexes), être tribuée à autre chose qu'à une cause nucléaire (lésion des noyaux us-jacents au troisième ventricule).

C. Quand l'ophtalmoplégie est *mixte*, une cause nucléaire devient rt difficile à distinguer d'une cause basilaire ; on ne peut alors faire diagnostic qu'à l'aide de l'observation attentive des symptômes con-mitants.

*Marche et pronostic.* — Au point de vue de leur évolution, les ophtal-oplégies nucléaires se divisent en forme chronique, forme subaiguë et rme aiguë.

A. Dans la *forme chronique*, on les voit tantôt stationnaires, tantôt rogressives. Dans ce dernier cas, leur marche est différente suivant ur point de départ en telle ou telle partie de la région nucléaire, sui-ant qu'elles restent cantonnées à ces noyaux, ou bien qu'au contraire lles s'étendent plus loin.

Elles peuvent alors atteindre les autres noyaux protubérantiels rijumeau, noyau moteur et sensitif), les centres vaso-moteurs (glyco-rie, albuminurie, polyurie), les noyaux bulbaires (paralysie labio-losso-laryngée), et même les cornes antérieures spinales (atrophie usculaire progressive).

Dans d'autres cas, on voit inversement l'ophtalmoplégie venir com-liquer une affection spinale ou cérébro-spinale.

On conçoit que le pronostic varie suivant ces différents cas.

B. Les *formes subaiguës* sont, d'une façon générale, moins graves. Ce ont elles que l'on voit survenir à la suite des maladies infectieuses ou ans certaines intoxications. Elles se terminent le plus souvent par la uérison.

D'autres fois, après les accidents subaigus, la maladie prend une arche chronique.

Enfin, dans d'autres cas, l'o. subaiguë se comporte comme la para-ysie infantile, dont elle semble être une forme à localisation protubé-antielle; elle quitte progressivement les différents muscles oculaires, t ne reste localisée que sur un muscle, qui s'atrophie.

oncée (du moins au début) après le repos de la nuit; ptosis incomplet, pouvant tre vaincu par un effort de volonté; absence de phénomènes réactionnels céré-raux ; intégrité des réflexes pupillaires et de l'accommodation.

*C.* Quant à la *forme aiguë*, elle a toujours été, dans les cas observés jusqu'ici, très redoutable. Accompagnée de phénomènes cérébraux graves (vertiges, céphalalgie, délire) et d'une singulière et invincible tendance au sommeil, elle peut tuer en quelques semaines et même en quelques jours.

Mais, en réalité, cette forme n'appartient pas aux o. nucléaires; les noyaux, dans ces cas aigus, ont été trouvés constamment sains à l'autopsie. Il s'agit ici de *paralysies sus-nucléaires.*

*D.* Enfin, il existe quelques cas d'o. nucléaires congénitales [1].

*Étiologie et pathogénie.* A. *Forme chronique.* — 1° Les noyaux protubérantiels sont atteints primitivement. Cette dégénérescence primitive (poliencéphalite supérieure) [2] correspond à la lésion primitive des noyaux bulbaires qui amène la paralysie labio-glosso-laryngée (poliencéphalite inférieure) et à celle des cellules des cornes antérieures (poliomyélite). Toutes les localisations peuvent coexister (poliencéphalo-myélite).

2°. Les noyaux sont lésés secondairement : *a*) dans une affection cérébrale ou cérébro-spinale : ataxie locomotrice, sclérose en plaques, paralysie générale. Toutefois, il ne s'agit pas toujours, dans ces cas, d'une lésion des noyaux, mais bien, dans quelques autopsies, d'une lésion susnucléaire ; — *b*) dans les maladies générales et les dyscrasies : syphilis, diabète (ne pas confondre avec les cas de glycosurie secondaire [3]).

B *Forme subaiguë.* — Lésions des noyaux dans les maladies infectieuses (diphtérie, fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine), dans les intoxications (alcool, nicotine, aliments avariés, plomb, oxyde de carbone).

C. *Forme aiguë.* — Les causes en sont peu connues (alcoolisme).

Quant aux lésions (ramollissement hémorrhagique), elles n'occupent pas les noyaux, mais sont situées dans la substance grise qui forme les parois de l'aqueduc de Sylvius et les parois des 3e et 4e ventricules. Elles occupent également les tubercules quadrijumeaux, qui semblent être l'un des plus importants parmi les centres coordinateurs des mouvements conjugués des yeux.

Il s'agit donc ici de lésions atteignant les centres coordinateurs réflexes des mouvements des yeux, ou les fibres reliant ces centres aux

[1] SAUVINEAU ; *loc. cit.*;

MŒBIUS ; *Münch. med. Woch.*, 1892 (anal. in *Rev. des sc. médic.*, XL, pag. 213).

[2] Nous avons vu (pag. 388 du tom. I, en note) que la poliencéphalite supérieure dont nous nous occupons, et qui a été décrite par WERNICKE, ne doit pas être confondue avec la maladie de même nom sur laquelle insiste STRUMPELL.

Voy. sur ce point : WERNICKE ; *Lehrbuch. der Gehirnkrankheiten*, tom. II, pag. 229 et tom. III, pag. 460 ;

THOMSEN ; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1887, XIX, heft 1, pag. 185 ;

SALOMONSOHN ; *Deut. med. Woch.*, 1891, n° 27, pag. 849 ;

CHARCOT ; *loc. cit.*

[3] Voy. par exemple le cas de LANDSBERG ; *Arch. f. Psych.*, 1886, XV, pag. 601.

oyaux (o. sus-nucléaire), mais non pas d'une poliencéphalite aigue émorrhagique.

II. *Ophtalmoplégie nucléaire unilatérale.*--L'ophtalmoplégie nucléaire, rdinairement bilatérale, peut être aussi unilatérale.

Le *diagnostic* se fera comme pour les bilatérales : facile si l'o. est xclusivement extérieure ou intérieure, difficile et exigeant des symptômes concomitants si l'o. est totale.

...... De tels faits ne s'expliquent guère avec les données anatomiues actuelles ; car, à cause de l'entre-croisement du pathétique, ils pposent une lésion du noyau de la 6e paire du côté de l'œil paralysé, s noyaux de la 3e paire du même côté, avec intégrité du noyau de la paire qui est immédiatement contigu, et lésion du noyau de la 4e paire côté opposé. Une telle lésion est peu vraisemblable. Si elle s'explie à la rigueur, dans certains cas, par la théorie des paralysies fonctionlles (Lichtheim), elle n'est pas admissible dans les cas d'ophtalmoplégie ilatérale traumatique (Eissen). Aussi certains auteurs allemands comttent-ils l'entre-croisement total du pathétique, admis sans réserve en ance. Les uns ne l'admettent que partiel (Henle), les autres le repousnt absolument (Mauthner).

Du reste, non seulement la question de l'entre-croisement du troléaire, mais aussi celle de la distribution des centres fonctionnels ns les noyaux postérieurs de l'oculo-moteur, est à remettre à l'étude. puis le schéma de Kahler et Pick, de nouvelles recherches (Gudden, estphal, Perlia) sont venues apporter, sur ces points, des données solument contradictoires aux idées jusqu'ici reçues.

III. *Ophtalmoplégies sus-nucléaires et corticales.* — Les lésions qui gent plus haut que les noyaux donnent lieu à deux classes d'ophtalplégies : les sus-nucléaires et les corticales.

Nous venons de parler avec détail des ophtalmoplégies sus-nucléaires rme aiguë des ophtalmoplégies dites nucléaires, et certains cas de la me chronique). Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés par ude des observations et des autopsies sont confirmées par les recheres physiologiques d'Adamück, dont les expériences ont été reprises et ntrôlées par Beaunis, et surtout par les recherches de Knies. Les ions sus nucléaires, c'est-à-dire portant soit sur les centres coordieurs (tubercules quadrijumeaux), soit sur les fibres réunissant ces tres aux noyaux (lésion de la substance grise sous-épendymaire), duisent des paralysies des mouvements des yeux associés et conjués. Lorsque ces paralysies portent à la fois sur les différents mouvents associés, elles constituent l'ophtalmoplégie.

Quant à l'écorce cérébrale, elle renferme les centres des mouvements ontaires des yeux (associés bien entendu, puisqu'ils n'agissent nais autrement sous l'influence de la volonté). Cette conclusion, à

laquelle arrive aussi Knies, est confirmée cliniquement par des faits comme celui de Raymond et Kœnig.

La dissociation des paralysies des mouvements volontaires et des mouvements réflexes, observée dans ce fait et dans plusieurs autres, paraît jusqu'ici propre à l'hystérie. Quant au goître exophtalmique, il est difficile d'être affirmatif; peut-être les paralysies qu'on y a signalées étaient-elles dues à l'hystérie qui, dans la plupart des cas cités jusqu'ici, accompagnait la maladie de Basedow.

Ainsi donc, les ophtalmoplégies corticales qu'on rencontre dans les névroses, et notamment dans l'hystérie, portent surtout ou exclusivement sur les mouvements volontaires.

Quant aux *ophtalmoplégies radiculaires*, il n'en existe pas à proprement parler. Il ne s'agit ici que de paralysie de la sixième paire ou de paralysie de la troisième, avec hémiplégie du côté opposé.

IV. *Ophtalmoplégies basilaires.* — Les ophtalmoplégies d'origine basilaire sont toujours mixtes (totales) et n'occupent habituellement qu'un seul côté. Le diagnostic en est souvent fort délicat. On se basera sur la présence de phénomènes réactionnels cérébraux, sur les complications du côté du nerf optique (amblyopie, névrite optique de l'œil paralysé), du nerf olfactif (paralysie olfactive unilatérale) ou du trijumeau. L'hémianopsie n'est pas caractéristique d'une lésion basilaire.

Les causes habituelles sont : les méningites basilaires (tuberculeuse et syphilitique), les hémorrhagies méningées, les lésions des vaisseaux, les néoplasmes.

V. *Ophtalmoplégies orbitaires.*—Peut-être sont-elles dues quelquefois à une lésion primitive des muscles extrinsèques (?) ; mais ordinairement elles sont dues à une lésion des nerfs eux-mêmes ou de leurs branches terminales (compression, etc.).

Elles sont habituellement unilatérales, mixtes, avec une exophtalmie plus ou moins prononcée et souvent des phénomènes douloureux.

VI. *Ophtalmoplégies périphériques.* — Les ophtalmoplégies périphériques ont été signalées en particulier au cours du tabes. Elles constitueraient surtout les paralysies transitoires du début de cette maladie.

Leurs caractères principaux sont : 1° leur curabilité (Déjerine) ; 2° l'existence d'un spasme des muscles associés (souvent la rétraction du releveur palpébral : Parinaud).

---

# CHAPITRE IV.

## PARALYSIE DES AUTRES NERFS CRANIENS.

§ I[er]. Paralysie du trijumeau. — La paralysie de la partie sensitive de
a cinquième paire a déjà été décrite : nous n'étudierons donc ici que
a paralysie de sa portion motrice (nerf masticateur).

La portion motrice du trijumeau se distribue à plusieurs muscles,
armi lesquels il faut citer les muscles de la mastication : masséter,
emporal, ptérygoïdiens interne et externe. Ce sont les seuls qui nous
ntéressent ici au point de vue clinique.

*Étiologie.* — Cette paralysie est rare. Ces nerfs, profondément situés
t bien protégés, sont rarement atteints par le traumatisme ou les refroi-
lissements. Les causes les plus fréquentes de leur paralysie sont les
ésions intra-crâniennes de la base : périostite, exostoses, carie ; extra-
asats, anévrismes, tumeurs de toute sorte comprimant la troisième
ranche de la cinquième paire ; les affections cérébrales, de la protu-
érance ou de la moelle allongée. Certaines paralysies bulbaires peu-
ent s'accompagner de paralysie double des nerfs masticateurs.
uchenne a même attribué à ce signe une valeur pronostique exagérée
ans la paralysie labio-glosso-laryngée.

Les *Symptômes* sont très simples. — Quand la paralysie est unilaté-
ale, il y a difficulté ou impossibilité de mâcher d'un côté, d'où le nom
e « paralysie faciale masticatrice »; le malade ne mâche que du côté
ain ; à la vue et au toucher, on constate que, d'un côté, il n'y a pas de
ontraction du masséter ou du temporal, tandis que, du côté sain, on
etrouve le gonflement et la dureté caractéristiques. Le mouvement
atéral de la mâchoire vers la partie saine est impossible, à cause de la
aralysie des ptérygoïdiens.

Quand il y a parésie bilatérale, le sujet éprouve une grande fatigue
ans la mastication : il ne peut plus mâcher le pain sec ou dur, la
iande ; il fait des pauses en mâchant ; et enfin, si la paralysie est com-
lète, le maxillaire inférieur tombe sans force. Souvent il y a atrophie
es muscles. — Des contractures secondaires peuvent aussi se déve-
opper et fixer le maxillaire en haut.

Barwinkel[1] a publié un fait remarquable de diplégie du trijumeau :
a mâchoire inférieure restait constamment abaissée ; le malade pouvait
a mouvoir transversalement, mais les mouvements d'élévation étaient
omplètement abolis. Les muscles temporaux paraissaient presque

[1] Barwinkel ; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, XII, pag. 606 (anal. in *Revue des ciences médicales*, III, pag. 623).

entièrement atrophiés ; les courants faradiques les plus énergiques n'y déterminaient aucune contraction ; la galvanisation ne provoquait qu'une faible réaction ; la mastication était devenue impossible. Le facial, l'hypoglosse, étaient intacts ; il y avait seulement un ptosis double.

Erb a trouvé dans un cas d'origine périphérique une abolition complète de l'excitabilité faradique et galvanique.

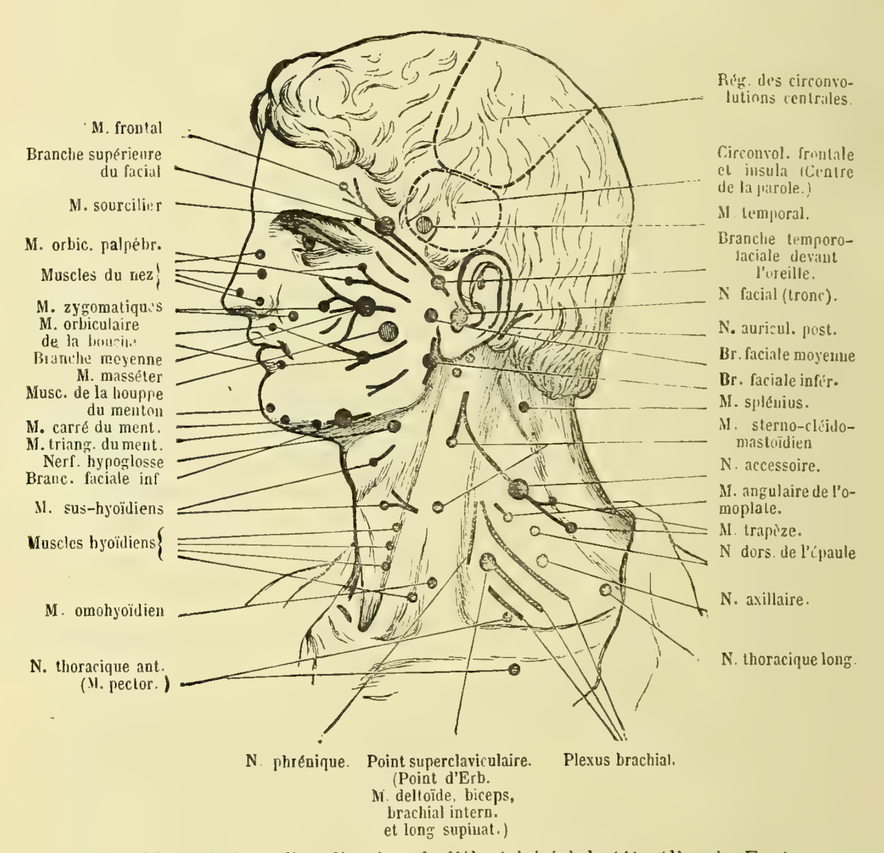



Fig. 96. — Points d'application de l'électricité à la tête (d'après Erb).

Le plus souvent, cette paralysie ne se présente pas à l'état isolé. Il y a en même temps anesthésie du trijumeau [1], paralysie de la troisième paire ou d'autres nerfs.

Lucæ aurait observé aussi dans cette maladie la paralysie du muscle tenseur du tympan, qui est innervé par le même nerf : d'où l'hyperacousie et des sensations auditives anormales.

[1] Voy. un cas de Archer ; *Brit. med. Journ.*, octobre 1873 (*Revue des Sciences médicales*, XV, pag. 166).

Ziehl[1], dans un cas de paralysie du nerf maxillaire inférieur gauche, où tous les muscles masticateurs de ce côté furent paralysés et où il existait une anesthésie de la région correspondante de la peau, a noté l'absence de sensibilité gustative dans les deux tiers antérieurs de la moitié gauche de la langue, ainsi qu'une anesthésie tactile et thermique sur la moitié gauche de la base de cet organe.

Dans un cas où toutes les branches du trijumeau gauche étaient affectées, Müller[2] a vu une otite neuroparalytique et aussi une ophtalmie dans une région où la sensibilité était intacte.

Le *Diagnostic* est en général assez aisé avec les signes que nous avons indiqués. Le *Pronostic* est variable suivant la cause ; le *Traitement* comprend les moyens ordinaires, et surtout l'électrisation. La fig. 96, que nous reproduisons ici, facilitera l'application des électrodes pour la paralysie du trijumeau et des autres paires crâniennes.

§ II. Paralysie du pneumogastrique. — Nous ferons simultanément l'étude du vague lui-même et de la branche interne du spinal. C'est inséparable en clinique.

Il nous paraît inutile de rappeler la distribution et les fonctions de ce nerf important. Il fournit au larynx, au cœur, à l'appareil respiratoire, à l'estomac. Nous reviendrons du reste sur tous ces détails anatomiques à propos de la symptomatologie.

L'histoire de la paralysie de ce nerf est fort difficile à tracer, si l'on veut s'en tenir aux faits cliniques et ne pas édifier, d'après la physiologie un tableau symptomatique de fantaisie. Nous essayerons de l'indiquer cependant, en nous servant surtout du travail de Guttmann[3] et de quelques observations récemment publiées.

Guttmann range les *Causes* en trois catégories : compression, traumatismes, lésions du nerf.

[1] Ziehl ; *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, Bd CXVII, heft 1, 1889 ;

[2] Müller ; *Arch. f. Psych.*, XIV (anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 326) ;

Voy. encore sur la paralysie du trijumeau :

Dana ; *Journ. of ment. and nerv. dis.*, 1886, XIII, 2, pag. 65 ;

Ferrier ; *Lancet*, 1888, et *Gazette médicale de Paris*, 28 janvier 1888 ;

Sous ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 5 novembre 1888 ;

Brower ; *Med. News.*, 21 décembre 1889 ;

Müller ; *Wien. med. Woch.*, 1893, n° 26, pag. 1147.

[3] Guttmann ; *Zur Kenntniss des Vagus-Lähmung beim Menschen*, in *Virchow's Arch.*, LIX, 51. — Voy. aussi, pour toutes les additions plus récentes :

Letulle ; *Troubles fonctionnels du pneumogastrique*. Thèse d'agrégation, 1883 ;

Nuel ; Art. *Pneumogastrique*, in *Dictionnaire encyclopédique*, 1888 ;

Arthaud et Butte ; *Du nerf pneumogastrique, sa physiologie normale et pathologique*. Traité, 1891.

1. La *compression* est la cause la plus fréquente : tumeurs du cou [1], ganglions lymphatiques, cervicaux ou bronchiques, anévrismes des grosses artères [2], tumeurs du médiastin, etc.

2. Parmi les *traumatismes*, nous signalerons ceux que les chirurgiens produisent pour enlever les tumeurs du cou. Galien avait déjà indiqué l'aphonie survenant après l'extirpation des strumes du cou. On a rapporté quelques cas récents du même ordre. Il peut aussi y avoir des traumatismes accidentels, une plaie sectionnant le vague au cou. Ainsi, Roux et Fano ont observé une résection accidentelle d'un pneumogastrique (envies fréquentes de tousser pendant l'opération et quelques efforts de vomissements) ; Riegel cite des cas de blessure du nerf par balle ou par instrument piquant ; Guttmann note de nombreuses observations de ligature accidentelle du tronc du vague pratiquée pendant des opérations sur la carotide ; Krishaber a vu deux cas de résection des deux récurrents (aphonie) ; Stromeyer a publié un cas de contusion du pneumogastrique gauche par une balle, etc. (Letulle). Simmond a signalé des paralysies laryngées à la suite de la trachéotomie [3]. Enfin la lésion du pneumogastrique ou de ses branches a été signalée à la suite de certaines tentatives de suicide [4].

3. Le troisième groupe (*lésions du nerf*) est encore très peu fourni ; il comprend les névromes, l'inflammation chronique, les altérations diverses du nerf lui-même, primitives ou secondaires aux modifications des organes auxquels il se distribue (larynx, poumon [5], cœur, aorte, etc.). — A cette catégorie on pourrait peut-être joindre certaines *causes générales*, provoquant le plus souvent l'abolition des fonctions du nerf par l'intermédiaire d'un processus polynévritique : l'hystérie, la syphilis, le tabes [6], la diphtérie, la fièvre intermittente, le choléra, la grippe [7], diverses intoxications, l'anémie, le refroidissement, et même la peur.

[1] Voy. Seitz : *Goître ; mort par paralysie des cordes vocales*, in *Langenbeck's Arch.* (*Archives de Neurologie*, 1884, VII, pag. 253) ;

Richet, Malerba ; *Faits de névrite aiguë du vague dans le phlegmon de la région cervicale* ;

Riedel ; *Berl. klin. Woch.*, 4 juin 1883 (*Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIV, pag. 190) ;

Charazac ; *Revue de Laryngologie*, 1 mai 1886.

[2] Newmann ; *Brit. med. Journ.*, juillet 1887, pag. 1.

[3] Simmond ; *Société médicale de Hambourg*, mai 1884 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVII, pag. 323).

Voy. aussi l'observation que nous avons publiée, in *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 20 mai 1888.

[4] Cohen ; *New-York med. Journ*, 26 juillet 1884 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 720).

[5] Baumler ; *Paralysie du récurrent dans les affections cliniques du poumon* (*Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1885, XXXVII, pag. 231).

[6] Dreyfuss ; *Berl. kl. Woch.*, 29 septembre 1890, pag. 899.

[7] Krakauer ; *Ibid.*

Les *Symptômes* sont difficiles à démêler, d'autant plus que les mêmes causes qui agissent sur le vague peuvent quelquefois produire l'excitation de ce nerf au lieu de la paralysie, c'est-à-dire des phénomènes précisément inverses. Quelquefois aussi, sur le même sujet, on observe alternativement des phénomènes d'excitation et de dépression.

Les plus nets, les plus fréquents, les mieux connus parmi ces signes sont ceux qui se présentent du côté du *larynx* quand la lésion siège de manière à les produire. Nous les résumerons d'après le travail de Poyet [1].

Au laryngoscope, quand la paralysie est complète, la corde vocale paralysée est immobile ; le bord libre le plus souvent occupe la ligne médiane et divise l'aire glottique comme la perpendiculaire dans un triangle isocèle. L'aryténoïde correspondant n'opère plus ses mouvements de rotation sur son axe. La corde vocale paraît plus courte que l'autre, à cause de sa laxité et parce qu'elle est masquée par l'aryténoïde. — Si

[1] Voy. POYET ; Thèse de Paris : sur les *Paralysies du larynx* (anal. par BROCHIN, in *Gazette des Hôpitaux*, 1877, 60) ;
EICHHORST, STRUMPELL ; *Paralysies laryngées*, in *Pathologies internes* ;
MAC BRIDE ; *Edinb. med. Journ.*, juillet 1885 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVII, pag. 750) ;
JOHNSON ; *New-York med. Journ.*, 4 novembre 1885 ;
MOSER ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1886, XXXVII, pag. 569 ;
HOOPER ; *New-York med. Journ.*, 5 juin 1886, pag. 630 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXIX, pag. 291) ;
COHEN ; *Transact. of the College of Phys. in Philadelphie*, 5 mai 1886 (*ibid.*, pag. 290) ;
KRAUSE, SEMON ; *Berl. kl. Woch.*, 1886 ;
LUBET-BARBON ; *Étude sur les paralysies des muscles du larynx.* Thèse de Paris, 1887 ;
ONODI ; *Monats. f. Ohren.*, avril 1888, pag. 93 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIII, pag. 273) ;
MARTIUS ; *Soc. laryngol. de Berlin*, 1889 (*ibid.*, XXXV, pag. 708);
WRIGHT ; *New-York med. Journ.*, 28 septembre 1889 ;
MASSEI ; *Revue mensuelle de laryngologie*, 15 octobre 1889 ;
BOSWORTH ; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, janvier 1889 ;
MONCORGÉ ; *Etude sur les laryngoplégies unilatérales.* Thèse de Lyon, 1890 ;
TISSIER ; *Paralysies laryngées syphilitiques*, in *Annales des Maladies de l'oreille*, juin 1890 ;
NEUMANN : *Berl. kl. Woch.*, 9 février 1891, pag. 141 ;
AVELLIS ; *Paralysies unilatérales du larynx ;* in *Berliner Klinik*, octobre 1891 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIX, pag. 300) ;
RUAULT ; art. *Paralysies laryngées*, in *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, tom. IV, 1893 ;
DUTIL ; *Accidents laryngés d'origine nerveuse*, in *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, tom. I, 1893 ;
LUC ; *Névropathies laryngées.* Traité, 1893 ;
DNODI ; *Vien. med. Woch.*, 1893, n° 17, pag. 762.
Voy. aussi la thèse de GALAVIELLE (Montpellier, 1893), et ce que nous avons dit, au chapitre des lésions corticales (pag. 254 du tom. I), du centre cortical laryngé.

les deux cordes sont paralysées, elles apparaissent généralement écartées, comme pour une respiration tranquille : paralysie des constricteurs. S'il y a paralysie des dilatateurs, l'asphyxie survient.

Dans les paralysies incomplètes, le diagnostic est difficile. Dans la paralysie des constricteurs de la glotte, la corde est immobilisée dans une position intermédiaire à la phonation et à la respiration ; le bord libre est en croissant et la corde est plus courte : l'aphonie est le plus souvent complète.

S'il y a paralysie des dilatateurs de la glotte, la corde est immobile et son bord libre divise la glotte en deux parties égales ; la respiration est gênée, s'accompagne quelquefois de bruit de drapeau. La voix est conservée : seulement elle est dure et monotone.

D'après Feith[1], le symptôme le plus caractéristique dans ce cas est une inspiration dyspnéique, prolongée, sifflante, perceptible à distance, contrastant avec une expiration relativement facile et courte.

Dans la paralysie des phonateurs, les mouvements des aryténoïdes sont intacts et libres ; il y a défaut de rapprochement de la partie moyenne du bord libre des cordes inférieures ; rougeur de la muqueuse ; pas de gêne respiratoire, dysphonie très marquée.

Si les crico-aryténoïdiens sont paralysés, la voix parlée est bonne, mais la voix chantée est impossible[2].

« L'anesthésie du larynx, dit Letulle, tantôt isolée, tantôt combinée avec la paralysie, entraîne deux phénomènes particuliers, la perte de la sensibilité réflexe et l'analgésie, non seulement de l'épiglotte, mais même de la partie la plus sensible, la région aryténoïdienne. Comme signe concomitant de l'anesthésie du larynx, Thaon a indiqué une plaque d'anesthésie cutanée dans les régions sus et sous-hyoïdienne. Elle s'accompagne le plus souvent d'aphonie ou de dysphonie, elle crée un danger : la pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires. »

La *respiration* présente aussi des altérations dans la paralysie du vague. Dans quelques cas types, la respiration est ralentie ; les mouvements sont moins fréquents et les inspirations plus profondes. Ce phénomène a été observé chez quelques sujets, qui reproduisent ainsi l'état des animaux après la section du pneumogastrique.

D'autres fois, on a observé des phénomènes inverses : des crises de dyspnée avec 160 ou 170 mouvements respiratoires à la minute. Ce

[1] FEITH ; *De la paralysie des deux muscles dilatateurs de la glotte* (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1874, 49, pag. 523 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, V, pag. 558 ;
WEILL ; *Paralysie des dilatateurs de la glotte comme symptôme initial de l'ataxie locomotrice progressive*, in *Berl. kl. Woch.*, 29 mars 1886, pag. 197.
Voy. sur le même sujet : LUC ; *France médicale*, 8 février 1887.

[2] Voy. aussi sur ce point : NICOLAS DURANTY ; *Diagnostic des paralysies motrices des muscles du larynx*, in *Gazette médicale*, 1872 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, I, pag. 146).

symptôme peut être rapporté à l'excitation du vague ou même à sa paralysie; ainsi, d'après Bischoff[1], il y aurait paralysie des fibres d'arrêt que J. Rosenthal admet dans les nerfs récurrents[2].

Dans un cas, publié par Tuczek[3], de paralysie du vague, le diaphragme se mit tout à fait au repos, les côtes supérieures travaillaient fortement, et, de plus, les limites du poumon. à la percussion, s'étendirent dans tous les sens; on constata une véritable distension du poumon par l'air.

Ce fait est intéressant à rapprocher de ce que Gerlach[4] a récemment constaté sur les chiens et les lapins. En faisant la respiration artificielle chez ces animaux curarisés, et en mettant la trachée en communication avec un manomètre, on a vu ce dernier monter de 6 à $12^{mm}$ quand on excitait au cou le bout périphérique du pneumogastrique coupé. Ce qui fait admettre par Gerlach que le vague innerve les muscles lisses du poumon. Cette expérience explique dans une certaine limite la dilatation pulmonaire observée par Tuczek dans son cas de paralysie du vague.

Le pneumogastrique a aussi une action sur la circulation et la nutrition du poumon : la section ou la paralysie de ce nerf entraîne la dilatation des vaisseaux pulmonaires, une congestion sanguine et une infiltration séreuse du parenchyme. Les lésions du vague peuvent même, de ce chef, favoriser le développement de la pneumonie caséeuse et de la tuberculose en général. C'est à ce mécanisme que certains auteurs attribuent le développement de ces lésions à la suite de l'anévrisme de l'aorte[5]

Michaelson[6] a comparé les lésions pulmonaires qui se produisent à la suite de la section des deux nerfs vagues ou des deux récurrents.

Dans le premier cas, elles ont surtout leur siège dans les parties moyenne et inférieure du poumon; dans le second, elles occupent principalement la base; celles-là consistent en œdème, hyperémie allant

[1] Bischoff; *Revue des Sciences médicales*, IV, pag. 163.

[2] Voy. aussi les expériences de Henrijean sur les effets respiratoires de l'excitation du pneumogastrique, in *Bulletin de l'Académie des Sciences de Belgique*, 1882, III (*Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 78).

[3] Tuczek; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, XXI, pag. 102; — *Centralbl.*, 1878, pag. 256.

[4] Gerlach; *Pflüger's Arch.*, XIII, pag. 491.

[5] Voy. Hanot; *Du rapport entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse* (*Archives de Médecine*, juillet, août et septembre 1876). — Dans un travail assez récent, Fernet est même arrivé à cette conclusion étrange que la pneumonie franche, aiguë, dite fibrineuse, est un herpès du poumon, et cet herpès est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une névrite du pneumogastrique (*Pneumonie aiguë et névrite du pneumogastrique. Pathogénie de la pneumonie*, in *France médicale*, 1878, 23 et 24; anal. in *Archives de Médecine*, juillet 1878).

[6] Michaelson; *Centralbl.*, 1879, pag. 390 (*Revue des Sciences médicales*, XIV, pag, 493).

souvent jusqu'à la splénisation, et s'accompagnant d'hémorrhagies et d'emphysème vicariant; celles-ci sont des pneumonies catarrhales qui souvent subissent la caséification; elles sont tardives, tandis que les premières succèdent immédiatement à la section des nerfs vagues.

Steiner[1] se rattache, pour expliquer les altérations pulmonaires après la section du vague, à la théorie de Traube (et peut-être de Cl. Bernard), d'après laquelle la principale cause de la pneumonie, et par conséquent de la mort, est la paralysie de l'œsophage : les mucosités qui s'accumulent au-dessus du cardia tombent dans le larynx, et, oblitérant les ramifications trachéales, produisent l'hépatisation du poumon.

La section des faisceaux sensitifs (externes d'après Steiner) du vague ne donne pas de pneumonie aux lapins opérés, tandis que la section des faisceaux moteurs, avec ou sans ligature de l'œsophage, la provoque presque toujours. On éviterait cette pneumonie en attachant les lapins sur le dos et en les entourant d'ouate (pour empêcher le refroidissement).

Dans de récentes expériences[2], Beaunis n'a, sur trente-trois cas de section simultanée des deux pneumogastriques, rencontré que quatre fois l'hépatisation rouge et jamais l'hépatisation grise, tandis que, dans dix expériences de section des deux pneumogastriques à long intervalle, il a constaté quatre fois de l'hépatisation rouge et une fois de l'hépatisation grise (sur un lapin mort après cinquante-trois heures[3]).

A l'heure actuelle, il n'est plus admis que la section des pneumogastriques soit, à elle seule, susceptible d'engendrer une pneumonie; elle se borne (et c'est d'ailleurs l'essentiel) à mettre le poumon dans des conditions favorables à contracter l'infection pneumococcique[4].

Les observations expérimentales de Gaertner[5] semblent indiquer que les lésions pulmonaires ne se développent pas quand la section porte sur le vague au-dessous de la naissance des récurrents.

L'action sur le *cœur* est inverse de celle que nous venons d'étudier sur la respiration. Dans les cas types, en même temps que ralentissement de la respiration, il y a accélération considérable du cœur. Quelquefois cette accélération cardiaque est le seul signe noté. Dans un fait de Hayem, le cœur battait de 120 à 160 par minute; dans celui de

[1] STEINER ; *Arch. f. Anat. u. Phys,*, 218 (*Revue des Sciences médicales,* XIII, pag. 118).

[2] BEAUNIS ; *Société de Biologie*, 31 janvier 1885.

[3] Voy. aussi PHILIPPEAUX ; *Ibid.*, 11 janvier 1885.

[4] Voy. BARTH ; art. *Pneumonie*, in *Dictionnaire encyclopédique,* 1889 ;

NETTER ; art. *Pneumonie*, in *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, tom. IV, 1893 ;

SALLARD ; art. *Pneumonie*, in *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, tom. I, 1893.

[5] GAERTNER ; *Société des médecins de Vienne* (*Semaine médicale,* 1885, 34).

Tuczek, on compte 190 et jusqu'à 208 pulsations à la minute ; le pouls radial était petit et inappréciable. — L'excitation du pneumogastrique entraîne au contraire le ralentissement des contractions cardiaques.

Eichhorst[1] a récemment montré que le pneumogastrique avait aussi une influence trophique sur le cœur. Cela s'observe chez les oiseaux et surtout les pigeons, chez lesquels la pneumonie ne se développe pas après la section du vague, comme chez les chiens et les lapins. On constate une altération graisseuse très manifeste et parfois très avancée des fibres striées du myocarde. On peut même trouver cette lésion chez les chiens et les lapins, quand ceux-ci ne succombent pas à la pneumonie[2].

Mentionnons aussi le rôle que Putjatin[3] a voulu faire jouer aux altérations des ganglions nerveux du cœur dans la pathogénie des maladies de cet organe.

Dans quelques cas on a noté des phénomènes du côté du *tube digestif*. Dans la paralysie des rameaux pharyngiens du pneumogastrique, dit Rosenthal, la déglutition est très embarrassée, presque impossible même au cas d'affection bilatérale.

Dans deux cas, il y avait une polyphagie énorme avec besoin insatiable ; le sujet n'éprouvait jamais la sensation de satiété. Dans un des faits, on trouva une atrophie des deux pneumogastriques (Swan), et, dans l'autre, de petits névromes rougeâtres sur ces nerfs (Bignardi). — Expérimentalement, on a des résultats analogues : d'après Legallois, Brachet, etc., les animaux montrent, après la section du pneumogastrique au cou, une faim insatiable (Rosenthal).

Dans une autre observation de paralysie du vague (Johnson) le sujet n'éprouvait au contraire jamais la sensation de faim ou de soif ; il y avait ramollissement de la moelle allongée et une compression des origines du pneumogastrique à gauche par une dilatation anévrismale de l'artère vertébrale. — On a pu constater un phénomène tout à fait analogue chez un malade longtemps couché au n° 8 de la salle Saint-Charles, à l'Hôpital-Général, et qui était atteint de paralysie labio-glosso-laryngée[4].

Enfin Arthaud et Butte[5] ont obtenu, par la suture des vagues au-

[1] Eichhorst ; Berlin, in-8°, 1879 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XIV, pag. 97).

[2] Ces faits sont intéressants et servent à expliquer comment les excitations douloureuses, en se répétant, peuvent produire sur le cœur un retentissement non seulement fonctionnel, mais aussi, plus tard, trophique. Ajoutons cependant que l'interprétation de Eichhorst a été contestée par Aurep et par Wassiljew (*Centr. f. Nerv.*, III, pag. 222), qui ne veulent voir dans la lésion cardiaque qu'un processus atrophique, suite de l'inanition à laquelle l'animal succombe.

[3] Putjatin ; *Virch. Arch.*, CXXIV, pag. 461 (*Centralbl. f. Nerv.*, II, pag. 83).

[4] Voir un résumé de son observation in *Montpellier médical*, juin 1878.

[5] Arthaud et Butte ; *Société de Biologie*, 12 octobre 1889.

dessous du diaphragme, des troubles trophiques du côté de l'estomac, des reins et du foie ; la fonction glycogénique du foie se trouve, en particulier, abolie.

Voilà tout ce que nous paraît pouvoir donner, à l'heure actuelle, le dépouillement des observations cliniques de paralysie du pneumogastrique. Ce ne sont encore que des résultats éminemment peu précis et que l'avenir devra compléter.

§ III Paralysie du spinal (*accessoire* de Willis) [1]. — Le spinal prend naissance d'un double système de racines, bulbaires et médullaires. Les racines bulbaires sortent au-dessous de celles du pneumogastrique. Les racines médullaires viennent de la moelle cervicale. à sa partie supérieure, jusque vers la cinquième paire cervicale et même la première dorsale ; elles remontent entre les racines spinales antérieures et postérieures, s'accolent aux racines bulbaires, et le tronc formé de l'ensemble sort par le trou déchiré postérieur ; aussitôt après, il se divise en branche interne et branche externe.

La branche interne, venue des racines bulbaires, se jette dans le plexus gangliforme, et sa paralysie a été décrite avec celle du vague. La branche externe, venue des racines médullaires, descend au cou, donne des rameaux au sterno-cléido-mastoïdien, qu'elle croise par derrière, et va se terminer dans le trapèze. C'est le nerf moteur de ces deux muscles. Au fond, voilà le seul point important en clinique.

Il faut noter de plus que ces deux muscles reçoivent aussi des rameaux du plexus cervical, qui s'anastomosent avec les premiers [2].

*Étiologie.* — Les paralysies du spinal sont rares. Le refroidissement, le rhumatisme, frappent surtout la branche externe ; on peut aussi accuser divers traumatismes portant sur le cou (forceps), la compression par des lésions variées de la base du crâne ou de la colonne vertébrale, des tumeurs, des ganglions malades, des abcès, etc. L'atrophie musculaire progressive peut également frapper ce domaine nerveux (Rosenthal en cite un exemple); il en est de même de la sclérose latérale amyotrophique, des affections bulbaires [3], du tabes [4].

[1] Erb, Poincaré, Rosenthal, Eichhorst, Strumpell, Hirt, *loc. cit.*
Duchenne ; *Électrisation localisée.*
Remak ; *Deut. med. Woch.*, 1885.

[2] Le trapèze, en particulier, reçoit une double innervation et peut être considéré comme formé de deux parties relativement indépendantes : les faisceaux supérieurs sont innervés par le spinal, les faisceaux inférieurs par les branches du plexus cervical. Aussi voit-on le trapèze inférieur participer isolément aux troubles de l'innervation cervicale, au lieu que les lésions bulbaires retentissent exclusivement sur le trapèze supérieur. On trouve un remarquable exemple de cette dissociation dans les récentes *Cliniques* de Rendu (pag. 296).

[3] Pel ; *Berl. kl. Woch.*, 18 juillet 1887, pag. 521.

[4] Voy. Martius ; *Berl. kl. Woch.*, 21 février 1887, n° 8, pag. 126, — et la pag. 510 du tom. I.

Le *Symptôme* essentiel est la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Ces deux muscles peuvent être atteints isolément ou ensemble, d'un côté ou des deux côtés à la fois.

S'il y a paralysie unilatérale du *sterno-cléido-mastoïdien*[1], le malade ne peut pas tourner son visage vers le côté opposé ; la tête est même habituellement un peu attirée par l'antagoniste vers le côté sain ; le menton, plus élevé qu'à l'état normal, est dirigé vers le muscle paralysé. Mais ces phénomènes ne sont pas complets à cause de la suppléance faite par les autres muscles et aussi par les autres nerfs. — Par contre, on peut imprimer passivement à la tête, sans difficulté aucune, tous les mouvements que l'on veut.

Le meilleur signe est encore l'absence de relief au moment de la contraction du muscle. Quand le malade veut tourner la tête, si on résiste sur le menton, le muscle dessine une forte saillie, qui se produit plus ici que du côté sain.

Si la paralysie persiste quelque temps, la contracture du sterno-cléido-mastoïdien sain peut entraîner la tête de côté, et alors les mouvements passifs de la tête deviennent eux-mêmes impossibles.

Si la paralysie est bilatérale, la tête reste droite ; elle ne peut tourner qu'avec de grandes difficultés et par la contraction de muscles suppléants. L'absence des reliefs musculaires est beaucoup plus caractéristique. S'il y a même atrophie musculaire, le cou paraît amaigri, les masses musculaires ayant disparu.

Duchenne a bien analysé les signes de la paralysie des diverses portions du *trapèze*.

1. La portion claviculaire va des insertions supérieures, occipitales et cervicales, au tiers externe du bord supérieur de la clavicule. Il suffit de faire élever volontairement les épaules ou de faire exécuter au sujet une grande inspiration pour la voir se contracter. Duchenne a remarqué que ce muscle peut être paralysé pour l'élévation volontaire de l'épaule et se contracter encore régulièrement pour la respiration; le fait inverse a également été observé : ces deux fonctions sont donc indépendantes et tiennent probablement à une double innervation. On peut rappeler à ce sujet les expériences de Cl. Bernard, qui a établi que le spinal est en quelque sorte le nerf de la voix, qu'il agit encore dans le même but sur le muscle trapèze en retenant le thorax dans l'expiration, ce qui est indispensable pour produire les sons du langage habituel et du chant.

2. La portion moyenne du trapèze descend de ses insertions vertébrales à l'acromion et à l'épine de l'omoplate. S'il y a paralysie, le moignon de l'épaule est abaissé dans le repos musculaire. Si le faisceau de l'acromion est complètement détruit, l'omoplate bascule ; la partie supérieure

[1] Féré (*Société de Biologie*, 1888) a vu, dans un cas récent, les troubles porter exclusivement sur le faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien.

du bord spinal s'éloigne, et la partie inférieure se rapproche de la colonne vertébrale. L'angulaire de l'omoplate soutient l'os par son angle postérieur comme un triangle suspendu par son sommet, et supplée de son mieux au muscle paralysé dans l'acte de l'élévation volontaire de l'épaule (haussement d'épaule).

3. La portion inférieure du trapèze s'étend horizontalement ou de haut en bas vers les apophyses épineuses. Il maintient ordinairement l'omoplate à sa distance normale de la colonne vertébrale. Si ce muscle est paralysé, le scapulum est porté en dehors et en avant. Le dos s'arrondit transversalement ; la clavicule et le moignon de l'épaule sont plus saillants en avant, et la face antérieure de la poitrine se creuse. Toutes ces modifications de position de l'omoplate sont très nettes par la comparaison avec celle du côté sain, si la paralysie est unilatérale [1]. — Rumpf [2] a récemment attiré l'attention sur la suppléance réciproque du grand dentelé et de la partie inférieure du trapèze dans le cas de paralysie de l'un de ces muscles.

Quand les trois portions du trapèze sont paralysées à la fois, les signes que nous venons d'indiquer se superposent : l'épaule semble prête à se détacher du tronc ; le poids du membre supérieur l'entraîne, et il tiraille souvent douloureusement les attaches du trapèze. L'élévation du bras au-dessus de l'horizontale n'est plus possible, par suite du défaut de fixation de l'omoplate.

Si la paralysie est bilatérale, les phénomènes s'observent semblables des deux côtés.

Enfin, le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien peuvent être simultanément paralysés : alors on voit se joindre le plus souvent aux symptômes indiqués les signes de paralysie de la branche interne du spinal que nous avons décrits avec le pneumogastrique.

La réaction électrique des muscles est dans cette paralysie comme dans toutes les autres ; Erb a trouvé une fois la réaction de dégénérescence. Tout cela dépend de la cause et de la gravité de la maladie.

Seeligmuller a signalé, dans un cas de paralysie bilatérale du spinal, le ralentissement du pouls.

Le *Diagnostic* se fera par les signes que nous venons d'indiquer. Il faut se méfier des muscles qui peuvent suppléer le trapèze paralysé : l'angulaire de l'omoplate par exemple. Pour distinguer de la contracture des muscles antagonistes, qui peut produire la même déviation, on se basera surtout sur la possibilité des mouvements passifs communiqués.

Le *Pronostic* dépend de la cause et du degré des troubles de nutrition (atrophie musculaire).

Dans le *Traitement*, on remplit l'indication causale quand on le peut ;

[1] Voy. sur la paralysie de la portion inférieure du trapèze : JACKSON ; *Société de médecine de Londres*, 17 décembre 1888.

[2] RUMPF ; *Berl. kl. Woch.*, 17 octobre 1887.

puis on emploie l'électricité, ainsi que nous l'avons indiqué. Dans les cas anciens, invétérés, on prescrit l'orthopédie, la gymnastique active et passive, la ténotomie et les appareils de soutien.

§ IV. Paralysie du grand hypoglosse (*Glossoplégie*)[1].— Né dans le sillon qui sépare l'olive et la pyramide antérieure, par plusieurs racines, le grand hypoglosse sort du crâne par le trou condylien antérieur, descend au cou, y décrit une grande courbure à concavité antéro-supérieure, et va se distribuer dans les muscles de la langue.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur les détails anatomiques ou physiologiques : c'est le nerf moteur de la langue.

*Étiologie.* — La paralysie de l'hypoglosse est fréquente dans les lésions cérébrales; elle est rarement de cause périphérique. Ainsi, dans les hémiplégies complètes, la langue est déviée ; quand la lésion siège dans la région corticale des circonvolutions, il faut, pour que la langue soit intéressée, que l'altération siège à la partie inférieure de la région motrice, dans le voisinage de la scissure de Sylvius[2]. Dans le bulbe se trouve le noyau d'origine même du grand hypoglosse[3]; c'est ainsi qu'on voit ce nerf intéressé dans diverses formes de paralysie labio-glosso-laryngée ; dans l'atrophie musculaire progressive (quand elle s'étend au bulbe) ; dans quelques cas de tabes (faits de Vidal, Cuffer, etc., que nous avons cités ailleurs) ; dans la paralysie générale[4], et même dans la sclérose secondaire descendante, quand elle s'étend aux cellules grises motrices (comme nous en avons publié un exemple[5]).

Nous ne faisons qu'indiquer cette catégorie de lésions, n'ayant à nous occuper réellement que des paralysies périphériques, qui sont du reste très rares.

Weir Mitchell a observé un fait curieux dans ce genre. Un sujet reçoit un coup de revolver à la gorge ; la balle pénètre au côté gauche

[1] Erb ; *loc. cit.* — et *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1885, Bd XXXVII, pag. 265 ;
Poincaré, Rosenthal, Eichhorst, Hirt ; *loc. cit.;*
Duchenne ; *Électrisation localisée;*
Sauer ; *Inaug. Dissert.*, Göttingen, 1886 ;
Testut et Jaboulay ; art. *Hypoglosse*, in *Dictionnaire encyclopédique*, 1889.

[2] Voy. plus haut (pag. 308 du tom. I et pag. 11 du tom. II) notre étude sur la paralysie de la langue dans les lésions cérébrales et dans les lésions bulbaires.

[3] Gerlach, Meynert et Huguenin distinguent dans les origines de l'hypoglosse, à côté des fibres radiculaires d'origine nucléaire : 1° des fibres commissurales, reliant les noyaux des deux hypoglosses ; 2° des fibres directes, partant du raphé et se portant dans les faisceaux radiculaires, sans passer par les noyaux d'origine de ce nerf. M. Duval n'a pu retrouver ces dernières.

[4] Féré ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889, pag. 153.

[5] *Montpellier médical*, juin 1878 ;
Souques (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, n° 5) a récemment publié une observation intéressante de glossoplégie associée à une hémiplégie alterne (type Millard-Gubler) et à un strabisme interne bilatéral.

du cou, à 3,5 centim. en arrière et au-dessous de l'angle de la mâchoire: il en résulte une paralysie motrice d'une moitié de la langue, avec conservation de la sensibilité.

La cause la plus fréquente de la paralysie de l'hypoglosse est la compression du nerf par des lésions de nature variée. C'est ce qui est arrivé notamment dans quatre faits cités par Poincaré : dans l'un, la compression interrompait la continuité (Jobert) ; dans un deuxième, il y avait une tumeur hydatique (Choisy et Montaut) ; dans un autre, une tumeur probablement cancéreuse (Clarke), et dans le dernier, un séquestre dont l'extraction guérit toute la maladie (Bayet). Féré cite, dans son anatomie, un autre fait curieux, observé par Gendrin, dans lequel un kyste hydatique intracrânien avait poussé un prolongement dans le trou condylien gauche, d'où compression de l'hypoglosse avec hémiatrophie de la langue.

*Symptômes.* — Dans la paralysie unilatérale, quand la langue est au repos dans la bouche, on ne voit habituellement rien. Si on la fait tirer au dehors, elle est déviée vers le côté paralysé, ce qui est dû à l'action du génioglosse sain, lequel dirige toujours la pointe de la langue du côté opposé au sien (Schiff, Heidenhain). Les mouvements de la langue sont en même temps difficiles dans le côté malade, aisés dans le côté sain.

Si au contraire la paralysie est double, la langue est comme collée, immobile, au fond de la cavité buccale ; elle présente quelquefois de légères contractions fibrillaires à sa surface et entre en tremblement dans les mouvements. Si la paralysie n'est pas complète, les mouvements s'exécutent encore, mais avec peine et secousses.

Il y a, de plus, des troubles importants du côté de la mastication et de l'articulation des sons. C'est l'acte intermédiaire entre la mastication et la déglutition qui est tout particulièrement gêné : la langue ne peut pas ramasser et réunir, balayer et refouler dans le pharynx les aliments égarés entre les arcades dentaires et la joue ; de plus, elle ne peut pas s'appliquer au palais, ce qui est utile pour empêcher les aliments de refluer en avant et faciliter par suite l'acte même de la déglutition.

Les sons tout d'abord mal articulés dans la paralysie légère sont : *s*, *sch*, *l*, *e*, *i*; et plus tard : *k*, *g*, *r*, etc. Dans les cas plus sérieux de paralysie bilatérale, la parole devient complètement inarticulée et inintelligible. Il faut savoir bien distinguer ces faits, quand le malade ne peut plus parler, de ceux dans lesquels il y a aphonie, aphasie, mutité, etc.; c'est l'appareil moteur de l'articulation des sons, et non le centre de la production des mots ou de la voix, qui est altéré et gêné. — Dans les degrés plus légers de paralysie, la parole est encore possible, mais on ne peut pas la régler et la diriger aussi bien : le chant devient impossible.

Il peut y avoir atrophie musculaire : la langue apparaît alors toute

ridée et plissée: on a constaté notamment l'hémiatrophie de cet organe[1]. Cette lésion trophique se produit tout particulièrement quand le noyau bulbaire est atteint.

Le *Diagnostic* est en général facile. A cause de l'importance de l'organe intéressé, les troubles moteurs de la langue se reconnaissent vite. Il est utile d'être fixé sur l'origine de la paralysie ; on le fera surtout par la constatation des phénomènes concomitants : ainsi, l'hémiplégie indiquera une origine cérébrale, la paralysie des lèvres une origine bulbaire, la réaction de dégénérescence complète une origine périphérique (Erb), etc.

Le *Pronostic* est variable suivant la cause.

Le *Traitement* n'a rien de spécial. On peut électriser la langue directement, ou l'hypoglosse au cou.

« Les différents muscles innervés par le grand hypoglosse et leurs points moteurs sont facilement accessibles ; quant à la portion périphérique du nerf lui-même, elle doit être immédiatement cherchée au-dessus et en arrière de la grande corne de l'os hyoïde. En outre, la masse musculaire de la langue peut être soumise à une excitation électrique directe. On emploiera à cet effet une électrode spéciale, ayant la forme d'une sonde, terminée par un bouton et isolée jusqu'au niveau de la pointe ; le manche de l'instrument sera pourvu, autant que possible, d'un appareil à interruption, qui permettra de n'établir le courant que quand l'électrode aura été mise en place. On évitera ainsi toute inflammation des lèvres et de la muqueuse buccale en général. Pour galvaniser le tronc de l'hypoglosse, on placera la cathode au point indiqué plus haut ; l'anode reposera sur le cou » (Eichhorst).

[1] Voy. (pag. 544 du tom. I) ce que nous avons dit de ce symptôme dans le tabes.
On pourra également, en sus des travaux déjà cités sur l'*hémiatrophie de la langue* (Cuffer, Widal, Charcot, Ballet, Raymond et Arthaud, Arnaud, Koch, Marie, Mauriac), consulter les suivants :

Hirt ; *Berl. kl. Woch.*, 1885, n° 25 ;
Schiffers ; *Revue de laryngologie*, 1 juillet 1886 ;
Erb ; *loc. cit.* ;
Remak ; *Berl. kl. Woch.*, 21 juin 1886, pag. 401 (hémiatrophie saturnine) ;
Pel ; *Berl. kl. Woch.*, 18 juillet 1887, pag. 521 ;
Leudet ; *Annales des maladies de l'oreille*, décembre 1887 (origine syphilitique) ;
Mendel ; *Berl. kl. Woch.*, 7 mai 1888, pag. 383 ;
Limbeck ; *Prag. med. Woch.*, 1889, 16 ;
Trévélyan ; *Brain*, avril 1890, pag. 102.

## CHAPITRE V.

### PARALYSIE DES NERFS DU TRONC[1].

Les paralysies des nerfs du tronc sont difficiles à décrire et même à classer. Les branches musculaires sont nombreuses, et les paralysies s'associent de façons très diverses. La seule manière de s'y reconnaître et de les étudier méthodiquement est de décrire isolément et successivement les symptômes de la paralysie de chaque branche nerveuse, c'est-à-dire de chaque grand muscle, en insistant plus particulièrement sur quelques types cliniques mieux définis et plus importants.

Une pareille étude ne peut que se baser continuellement sur les beaux travaux et les descriptions de Duchenne.

1. Grand et petit pectoral. — Ces muscles sont innervés par le grand et petit thoracique antérieur du plexus brachial ; ils sont rarement paralysés seuls, mais ils peuvent être intéressés dans des traumatismes complexes portant sur le plexus brachial, dans certaines maladies spinales, comme l'atrophie musculaire progressive, ou dans des maladies cérébrales avec hémiplégie.

Dans ces cas, il y a diminution ou suppression du mouvement d'adduction du bras vers le thorax, incapacité de porter la main vers l'épaule du côté opposé et de résister à l'abduction passive du bras.

Si, en même temps, les muscles sont atrophiés, la fosse sous-claviculaire est plus profonde ; les côtes et les espaces intercostaux apparaissent plus nettement ; la paroi antérieure du creux axillaire est réduite à une mince cloison de peau.

2. Le rhomboïde[2] et l'angulaire de l'omoplate s'insèrent au bord spinal et à l'angle postérieur de l'omoplate, et vont de là aux apophyses épineuses situées au-dessus. D'après Duchenne, ils n'élèveraient pas le moignon de l'épaule. C'est autour de l'angle externe resté fixe qu'ils feraient basculer l'omoplate et l'élèveraient en rapprochant son angle inférieur de la colonne vertébrale.

La paralysie de ces muscles est très difficile à reconnaître, parce qu'au repos la position de l'omoplate ne paraît pas modifiée. Le malade éprouve des difficultés pour élever fortement cet os.

Si le trapèze est paralysé en même temps, le sujet ne peut absolument plus rapprocher l'omoplate de la colonne vertébrale et les deux omoplates

[1] Erb, Duchenne, Eichhorst, Strumpell, Hirt ; *loc. cit.*

[2] Annequin ; *Un cas de paralysie du rhomboïde*, in *Archives de Médecine militaire*, avril 1890.

l'une de l'autre ; de plus, cet os est abaissé du côté malade par rapport à l'autre.

Ces muscles sont innervés par des branches du plexus brachial.

3. La paralysie du GRAND DORSAL est très rare. On l'observe quelquefois dans l'atrophie musculaire progressive. Elle n'entraîne pas de déformation sensible au repos. Mais le malade ne peut pas ou ne peut que difficilement serrer le bras contre le tronc en le faisant un peu tourner en dedans ; le bras étant en l'air, il ne peut pas l'éloigner fortement du corps ; il a de la peine à porter la main au siège. D'autre part, quand le bras est immobilisé, il soulève difficilement le tronc (acte de grimper).

Tous ces mouvements, notamment la rotation du bras, ne deviennent pas, du reste, impossibles, car ils peuvent être exécutés par plusieurs muscles.

C'est toujours une branche du plexus brachial qui est en cause.

4. Le SOUS-ÉPINEUX et le PETIT ROND sont rotateurs du bras en dehors. Le premier est innervé par la branche sus-scapulaire du plexus brachial[1], le second par une branche du nerf circonflexe.

La paralysie de ces muscles rend difficiles certains actes dans lesquels intervient ce mouvement de rotation, par exemple l'acte d'écrire, de transporter la main de gauche à droite[2]. Ces muscles ne sont pas seuls à intervenir là, mais leur abstention suffit à rendre l'acte difficile. Il en est de même dans les ouvrages de couture, pour tirer l'aiguille. Quand le bras est tourné en dedans, le sujet éprouve de la difficulté à le faire tourner en dehors. La chose est facile à montrer en faisant fléchir au malade l'avant-bras sur le bras à angle droit : la main sert alors d'indicateur.

5. Le SOUS-SCAPULAIRE et le GRAND-ROND sont, avec une partie du grand dorsal, rotateurs du bras en dedans. Ils sont innervés par les nerfs sous-scapulaires du plexus brachial.

Quand ces muscles sont paralysés, tous les mouvements de la main vers l'autre côté du tronc ou de la tête sont difficiles ou impossibles. Le bras tourné en dehors ne peut être activement ramené en dedans. Le

[1] On a récemment isolé un certain nombre de cas de lésion du nerf sus-scapulaire, provoquant la paralysie avec atrophie du muscle sous-épineux :

BERNHARDT ; *Centr. f. Nerven.*, 1 mai 1886 et 1 avril 1889 ;

HOFFMANN ; *Neurol. Centr.*, 1888, 9 ;

BENZLER ; *Deut. med. Woch.*, 1890, pag. 1189. L'auteur analyse dans ce travail les quatre observations connues de paralysie isolée du nerf sus-scapulaire (deux de BERNHARDT, une d'HOFFMANN, une de SPERLING).

[2] Les malades atteints de paralysie du sous-épineux ne pouvant, lorsqu'ils écrivent, porter leur bras de gauche à droite, attirent progressivement leur papier de droite à gauche ; c'est là un geste pathognomonique.

bras se maintient habituellement dans une rotation externe anormale.

On distinguera cet état de la contracture des antagonistes, toujours par la possibilité des mouvements passifs et communiqués.

6. La plus fréquente parmi les paralysies isolées des différents muscles du tronc, étudiée déjà depuis longtemps, la paralysie du GRAND DENTELÉ, a été l'objet de nombreux travaux. que O. Berger a résumés dans un Mémoire paru à Breslau en 1873.

*Étiologie.* — Ce muscle est innervé par une branche spéciale du plexus brachial : nerf thoracique postérieur ou long thoracique.

Ce nerf, superficiel sur une partie de son trajet, est exposé aux traumatismes et aux refroidissements. Dans les observations publiées, on note le séjour dans un endroit humide, le décubitus sur une terre froide ou près d'un mur incomplètement sec, des traumatismes sur l'épaule, de trop lourds fardeaux portés sur la même région (portefaix), des blessures de tout genre (piqûre de l'aisselle), la fatigue exagérée du muscle (scieurs, faucheurs), la compression du nerf, etc. Le grand dentelé peut être même intéressé dans les efforts exagérés des muscles de l'épaule. On a également observé un cas de cette paralysie développé après la fièvre typhoïde, la diphtérie (Seeligmuller). Elle est rare ou passe inaperçue dans la plupart des lésions centrales, et est au contraire assez fréquente dans l'atrophie musculaire progressive.

Tout récemment enfin, Verhoogen [1] a publié un cas de monoplégie hystérique du grand dentelé.

*Symptômes.* — Au repos, quand le bras est pendant le long du corps, la déformation est minime et difficile à percevoir ; elle est décrite cependant par O. Berger : par l'action non contre-balancée des antagonistes (rhomboïde, angulaire de l'omoplate et trapèze), l'omoplate est soulevée et rapprochée de la colonne vertébrale ; en même temps elle a tourné sur son axe, de manière que son angle inférieur (*unterer)* est plus près de la colonne vertébrale, son bord antérieur plus en dehors, et son bord interne dirigé en haut et en dehors ; légère disposition en aile du bord interne et particulièrement de l'angle inférieur.

Cette déformation de l'épaule, le bras pendant au repos le long du corps, n'était pas admise par Duchenne.

Dans ces derniers temps, Lewinski [2] a repris cette question et a montré, après une étude consciencieuse, que la vérité est du côté de Duchenne. Ce qui a donné lieu, dit-il, à l'interprétation erronée des savants allemands, c'est la rareté excessive de la paralysie pure du grand dentelé. Dans toute la littérature, ajoute-t-il, on ne peut guère citer que le cas observé par Burch, cas dans lequel l'épaule ne présentait rien d'anormal.

[1] VERHOOGEN ; *Revue Neurologique*, 30 octobre 1893, n° 20, pag. 554.

[2] LEWINSKI ; *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LXXIV, 473 (*Revue des Sciences médicales*, XIV, pag. 493), — et *Virchow's Archiv.*, LXXXIV, pag. 71.

Nous pouvons donc admettre, avec Duchenne, que, dans la paralysie pure du grand dentelé, il n'y a pas de déformation sensible de l'épaule[1].

Mais les signes vraiment importants de cette paralysie apparaissent quand le malade veut lever le bras, ce qu'il ne peut faire que jusqu'à l'horizontale[2]. Quand il écarte le bras du tronc, la déformation décrite tout à l'heure s'accentue, l'angle inférieur se rapproche de la colonne et le bord s'écarte du thorax, au point que le scapulum peut faire une aile complète, avec gouttière profonde entre son bord spinal et le thorax. Bientôt le mouvement d'abduction s'arrête et ne dépasse pas l'horizontale.

On peut s'assurer cependant que ce n'est pas la paralysie du deltoïde qui empêche l'élévation plus complète du membre supérieur. Si l'on immobilise fortement avec la main le scapulum contre la poitrine, et si l'on porte en avant l'angle inférieur de cet os, le sujet peut élever le bras verticalement.

Quelquefois aussi, les malades parviennent à lever le bras, malgré la paralysie du grand dentelé, à l'aide d'un biais. D'abord, en inclinant fortement le tronc du côté opposé, ils parviennent à élever un peu plus le membre supérieur. De plus, une malade de Erb renversait la partie supérieure du corps en arrière, et par un mouvement d'oscillation elle lançait son bras en haut, en produisant en même temps une luxation de la tête de l'humérus en bas.

Si l'on écarte le bras jusqu'à l'horizontale, sans le porter en avant et en le laissant dans le plan du corps, le bord spinal se rapproche de la

[1] Ajoutons cependant que les Allemands ne sont pas tous rangés à l'opinion de Duchenne et de Lewinski.

Voy. Senator; *Centralbl. f. Nerv.*, III, 54;

Baumler; *Arch. f. klin. Med.*, XXV (*Centralbl. f. Nerv.*, III, pag. 221);

Bernhardt; *Arch. f. klin. Med.*, XXIV, pag. 380 (*Revue des Sciences médicales*, XV, pag. 181).

Plus récemment, Baumler a montré au 7e Congrès des Neurolog. et Alién. de l'Allemagne du S.-O. (session de Bade, séance du 11 juin 1882; anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, V, pag. 262) des photographies concernant un nouveau fait de paralysie isolée du grand dentelé. « On voit que, le bras pendant au repos, l'omoplate du côté malade est un peu élevée; son angle inférieur s'écarte de la paroi thoracique, tandis que le bord spinal de l'os demeure appliqué à la colonne vertébrale; saillie prononcée du bord inférieur du rhomboïde; intégrité du trapèze.»

Seeligmuller (*Neurolog. Centralbl.*, 1882; anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 84) est arrivé à des conclusions analogues: « L'angle inférieur de l'omoplate se rapproche de la colonne vertébrale en s'éloignant de la paroi thoracique ».

Voy. aussi Dixon Mann; *Lancet*, février 1884, I, nos 5 et 6.

Nous avons signalé, au chapitre précédent, la suppléance possible du grand dentelé paralysé par le segment inférieur du trapèze (Rumpf).

[2] Jolly (*Berl. kl. Woch.*, 4 janvier 1892, pag. 17) — et Bruns (*Neurol. Centr.*, 1893, n° 2, pag. 34) se sont récemment élevés contre cette opinion généralement admise; ils ont cité des cas où le bras pouvait être élevé au-dessus de l'horizontale sans difficulté, et pouvait même atteindre, aussi facilement que le muscle sain, la position verticale.

colonne vertébrale, et, si la paralysie du grand dentelé est double, on voit dans ce mouvement, fait simultanément des deux côtés, les deux bords spinaux de l'omoplate se toucher presque. — Une fois ce premier mouvement exécuté, si l'on porte en avant le bras maintenu horizontal, le bord spinal s'écarte graduellement du thorax et forme une aile, en creusant la gouttière décrite, par laquelle on peut toucher la fosse sous-scapulaire. Normalement, au contraire, si le grand dentelé n'est pas paralysé, le bord spinal du scapulum ne quitte pas le thorax dans ce mouvement. — Quand la paralysie est bilatérale, il y a une large gouttière entre les deux omoplates, gouttière au fond de laquelle on voit la saillie des rhomboïdes.

Cette impossibilité où est le malade de dépasser avec le bras la direction horizontale est caractéristique. Mais d'autres mouvements peuvent aussi être gênés ou empêchés. Ainsi, les sujets ont de la peine à croiser les bras sur la poitrine, à porter l'épaule en avant, par exemple dans les manœuvres d'escrime, ou à résister quand on tire leur épaule en arrière.

L'action du grand dentelé et de sa paralysie sur la respiration paraît nulle, même quand la maladie est bilatérale; c'est là du moins l'opinion des Allemands et de Berger. Duchenne attribuait, au contraire, un rôle accessoire à ce muscle dans les grandes inspirations.

La sensibilité est rarement atteinte dans la paralysie du grand dentelé. On a noté quelquefois des douleurs prodromiques dans le domaine du nerf sus-claviculaire du plexus brachial. Quand il y a anesthésie ou hyperesthésie, c'est le plus souvent dû à l'action simultanée de la même cause sur les branches du plexus brachial autres que le thoracique postérieur.

Souvent le muscle présente une atrophie manifeste, non seulement dans l'atrophie musculaire progressive, mais aussi dans les paralysies périphériques traumatiques graves[1]. Ce trouble trophique manque, au contraire, dans les paralysies d'origine centrale et dans les paralysies rhumatismales ou par compression légère.

Au point de vue de l'électrisation, les paralysies graves (rhumatismales ou traumatiques) présentent la réaction de dégénérescence déjà décrite. Dans l'atrophie musculaire progressive, il y a simple diminution de l'excitabilité électrique. Dans les paralysies centrales ou par compression légère, on ne constate aucune modification, ou seulement une légère diminution de la contractilité électrique.

*Marche. Durée. Terminaisons.* — Après un début brusque ou graduel, la paralysie reste dans un état stationnaire pendant plus ou moins longtemps, souvent durant plusieurs mois, puis guérit progressivement.

Les paralysies rhumatismales ou par compression légère guérissent généralement; les paralysies traumatiques ont toujours une longue

[1] Voy. HOFFMANN; *Neurol. Centr.*, 1888, n° 9.

durée et sont souvent incurables. L'incurabilité est encore plus de règle dans l'atrophie musculaire progressive. Même dans les cas favorables, le sujet garde longtemps une grande faiblesse dans les muscles et une tendance marquée aux récidives.

Dans les cas prolongés, on voit souvent survenir la contracture des antagonistes, qui va en augmentant et aggrave tous les symptômes.

Le *Diagnostic* se base sur le signe capital déjà indiqué : l'impossibilité de lever le bras au-dessus de l'horizontale, sauf quand on maintient fortement l'épaule. Cette paralysie se distinguera de la contracture des antagonistes, comme toujours, par la possibilité des mouvements passifs et communiqués.

Le *Pronostic* se tire des éléments que nous venons de décrire.

7. Paralysie des muscles rachidiens — Nous comprendrons dans ce chapitre tous les muscles qui interviennent pour maintenir l'attitude du rachis, soit pour le fléchir, soit pour l'étendre, et dont la paralysie entraîne par suite des déformations importantes à connaître : ce sont les déviations paralytiques de la colonne vertébrale.

Les déviations peuvent être de trois espèces ; on les appelle : *lordose*, quand la convexité anormale est en avant ; *cyphose*, si cette convexité est en arrière ; *scoliose*, si elle est latérale, à droite ou à gauche [1]. — Toute cette question a été étudiée avec beaucoup de soin par Duchenne.

*Étiologie*. — Souvent les sujets présentent une sorte de faiblesse héréditaire de ces muscles, faiblesse qui se développe dans la jeunesse et entraîne progressivement la déviation ; il y a même des races dans lesquelles on retrouve d'une manière plus habituelle cette tendance, sur laquelle nous reviendrons.

Le rhumatisme peut aussi entraîner la paralysie d'un ou plusieurs de ces muscles ; les traumatismes peuvent également les atteindre. Très rarement on observe des paralysies de cet ordre à la suite des lésions cérébrales ; plus souvent on les rencontre après les lésions spinales : dans la paraplégie, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie atrophique de l'enfance. Nous avons observé à l'hôpital Saint-Éloi un cas remarquable de cette dernière catégorie, dans lequel il y avait une scoliose très marquée par paralysie unilatérale des muscles rachidiens. On les observe aussi dans la plupart des myopathies primitives, en particulier dans la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne.

Enfin, dans un certain nombre de faits, on ne retrouve pas de cause appréciable à la déviation [2].

[1] Il ne faudrait pas croire que la paralysie des muscles vertébraux soit la cause exclusive des déviations que nous venons de mentionner ; dans bien des cas on est en droit d'incriminer la contracture (sciatique) ou l'atrophie primitive de ces mêmes muscles, parfois même des altérations ostéo-articulaires (traumatiques, trophiques) de la colonne vertébrale.

[2] Voy. encore Landois ; Sur la *Scoliose idiopathique par névropathie héréditaire*. Thèse de Paris, 1890 ;

*Symptômes.* — Duchenne a bien analysé l'action physiologique et pathologique des divers muscles rachidiens.

La masse superficielle des muscles postérieurs doit être divisée, au point de vue physiologique, en deux groupes: les spinaux lombaires, qui, de leurs attaches fixes inférieures, vont aux quatre ou cinq dernières côtes et aux apophyses transverses des vertèbres lombaires, et les spinaux dorsaux, qui vont plus haut à la région dorsale. — Les premiers de ces muscles, quand ils agissent bilatéralement, sont extenseurs des vertèbres lombaires et dorsales inférieures ; les seconds sont extenseurs des vertèbres dorsales. Chacun de ces groupes musculaires, se contractant d'un seul côté, est fléchisseur latéral. Aucun n'est rotateur.

Les spinaux profonds, transversaire épineux, sont rotateurs et extenseurs quand ils agissent des deux côtés.

Les antagonistes de tous ces muscles extenseurs, les fléchisseurs de la colonne vertébrale, sont les muscles de l'abdomen. Le degré d'inclinaison du bassin et de la courbure lombo-sacrée résulte de l'équilibre établi, chez chaque individu, entre la force des extenseurs lombaires et celle des fléchisseurs abdominaux.

Ajoutons que les spinaux lombaires ont une plus grande force que les spinaux dorsaux et interviennent plus puissamment, soit dans la station physiologique, soit dans les déformations pathologiques [1].

La *paralysie des spinaux lombaires* entraîne une incurvation à convexité antérieure, une forme spéciale de lordose. Les spinaux lombaires ne retenant plus, en effet, le rachis dans la station, tout le poids des viscères porte en avant sur les muscles abdominaux ; alors le malade rejette fortement son tronc en arrière, comme quand on porte un poids en avant ; il se renverse fortement en arrière: d'où une lordose dans laquelle la verticale des apophyses épineuses dorsales les plus saillantes tombe en arrière du sacrum, à 10 ou 15 centim. de cet os, tandis que normalement elle en est très près.

Quand le malade marche, s'il porte la partie supérieure du tronc trop en avant, il ne peut plus le retenir, et tombe ou se penche de plus en plus d'arrière en avant. Il lui est impossible en général de redresser le tronc sans l'aide des mains ; il est alors curieux de le voir, appuyant ses mains sur ses jambes, faire tous ses efforts avec le bras et l'épaule pour repousser en arrière le tronc, que les extenseurs lombaires ne

Phocas ; *Pathogénie et traitement de la scoliose*. Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 20 décembre 1890.

Hallion ; *Des déviations vertébrales névropathiques*. Thèse de Paris, 1892.

[1] Weigel (*Transact. of the Amer. orthopedic Assoc.*, 1890 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 622) fait jouer un rôle plus important, dans le maintien du rachis, au système fibro-ligamenteux élastique qu'à l'appareil musculaire. Les muscles n'agissent que momentanément, dans les cas où on doit ramener le tronc dans une situation stable après qu'il s'est écarté de son centre de gravité.

peuvent plus tirer de ce côté. Nous avons décrit en détail ces attitudes au chapitre des myopathies (pag. 633 du tom. I, et Pl. XIX à XXI).

La démarche est caractéristique : le corps fortement renversé en arrière et la tête un peu en avant. De plus, le tronc oscille pendant la marche, à cause de l'absence de la contraction, synchrone au mouvement de la jambe, des extenseurs lombaires du même côté.

Le plus souvent il y a atrophie, en même temps que paralysie. Alors les reliefs musculaires ont disparu ; les apophyses épineuses et transverses des vertèbres deviennent saillantes, etc.

La *paralysie des muscles abdominaux* ou *fléchisseurs* entraîne aussi une lordose, mais facile à distinguer de la précédente par ce signe que la verticale des apophyses épineuses dorsales les plus saillantes tombe en avant et non en arrière du sacrum. Par un mécanisme inverse du précédent, le corps ne peut plus être soutenu par les fléchisseurs quand il est incliné en arrière. Alors le malade porte fortement le bassin en avant, de manière à ce que les spinaux lombaires supportent toute la charge. Mais en même temps, pour ramener la ligne de gravité dans l'axe de sustentation, il contracte vigoureusement ses spinaux lombaires, d'où une ensellure considérable et une lordose.

Les fesses sont plus saillantes qu'à l'état normal, tandis que dans la première espèce de lordose les fesses étaient au contraire plus aplaties.

On voit qu'ici nous avons, en définitive, une simple exagération de l'ensellure physiologique.

Duchenne pense même que les personnes et les races qui ont une ensellure physiologique très prononcée la doivent précisément à une faiblesse native des muscles abdominaux. En effet, chez les femmes qui ont cette disposition naturelle du tronc, la grossesse distend beaucoup plus le ventre, et les parois reviennent moins facilement sur elles-mêmes après une ou plusieurs grossesses.

En même temps, les malades atteints de paralysie des muscles abdominaux ne peuvent pas, quand ils sont dans le décubitus dorsal, se relever, s'asseoir sur leur séant, sans l'aide de leurs mains. Nous avons observé à l'Hôpital-Général un sujet qui présentait ce phénomène à un haut degré : il ne pouvait pas se relever, quand il était couché, sans se servir avec ses mains de cordes fixées au pied de son lit ; cet état était dû chez lui à une paralysie manifeste des grands droits de l'abdomen.

On note encore chez les sujets un affaiblissement dans la puissance et une grande difficulté dans l'exécution des mouvements respiratoires, et spécialement de l'expiration et de tous les réflexes expirateurs, tels que : toux, expectoration, éternument, cris, etc. Un paraplégique chez lequel les muscles abdominaux sont frappés, s'il contracte une bronchite, ne peut ni tousser ni cracher facilement.

La miction et la défécation sont également gênées, à cause de l'absence de pression abdominale. Le ventre est gros et flasque. En

marchant, les sujets portent le corps en avant, pour compenser l'action prédominante des spinaux lombaires.

Quand il y a atrophie musculaire, les masses des grands droits et des autres muscles de la paroi abdominale disparaissent : en tout cas, ils ne produisent pas de relief visible sous la peau, dans les efforts que fait le malade pour se redresser.

La *paralysie des spinaux dorsaux et cervicaux*, au lieu de produire une déviation analogue à celle qu'entraîne la paralysie des spinaux lombaires, donne naissance à la cyphose : la colonne s'incurve en avant de plus en plus ; la ligne verticale des apophyses épineuses saillantes tombe toujours en arrière du sacrum ; mais cela vient de ce que le malade renverse le bassin. La courbure du rachis est en réalité à convexité postérieure.

Cette cyphose peut, du reste, être corrigée par le malade au prix d'un violent effort et d'une grande fatigue, et disparaît dans le décubitus dorsal sur un plan résistant. La tête tombe en avant, d'où une attitude spéciale.

La paralysie *unilatérale* des spinaux lombaires entraîne une scoliose par action continue du muscle sain, qui n'est plus contre-balancé par son congénère. De plus, à cause de l'indépendance fonctionnelle des spinaux lombaires et des spinaux dorsaux, ceux-ci entraînent, par leur contraction au-dessus, une courbure de compensation inverse de la précédente.

La scoliose est le plus souvent assez peu accusée quand elle est produite par la seule action musculaire ; mais, lorsque cette action se continue pendant un certain temps, les vertèbres elles-mêmes se déforment progressivement dans le sens de l'incurvation.

Un exemple fera bien comprendre l'importance de la connaissance de ces faits pour éviter dans certains cas des erreurs considérables de diagnostic et de pronostic. On nous a amené, à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Éloi, un enfant de six ou sept ans chez lequel on reconnaissait rapidement une déviation très marquée de la colonne vertébrale et une impotence accentuée des deux membres inférieurs : il ne pouvait marcher qu'avec des béquilles, ou sur ses genoux et ses mains. On élimina très vite l'idée de déviation par rachitisme de la colonne ; l'intégrité des autres os, soit comme courbures, soit comme têtes articulaires, permit notamment de ne pas s'arrêter à ce diagnostic.

Mais en présence de ce double syndrome : déviation du rachis et paraplégie, il était rationnel de penser d'abord que la lésion de la colonne vertébrale était primitive et avait entraîné secondairement les troubles moteurs des membres ; la pensée du mal de Pott venait donc naturellement à l'esprit. — Telle n'était cependant pas la maladie de cet enfant : sa déviation du rachis était secondaire à une paralysie unilatérale des spinaux lombaires; et notre petit sujet était atteint de paralysie atrophique de l'enfance.

Voici les signes qui nous permirent de faire le diagnostic différentiel et qui serviront dans tous les cas semblables ; il n'y avait pas la gibbosité caractéristique du mal de Pott ; aucun point douloureux le long de la colonne vertébrale, et aucune trace d'abcès par congestion ; l'état général était excellent, et aucun antécédent ne révélait la scrofule ou la tuberculose chez lui ou chez ses parents. La déviation de la colonne était une scoliose très marquée quand le poids du corps de l'enfant pesait sur le rachis, mais qu'on pouvait faire disparaître en le soutenant sous les épaules ; il y avait une diminution de volume considérable de la masse sacro-lombaire d'un côté. De plus, les jambes ne présentaient pas une paraplégie, mais certains muscles étaient paralysés et atrophiés d'une manière éparse et diffuse dans les membres inférieurs. Ainsi, il avait un pied bot équin d'un côté, un valgus de l'autre, tous les deux paralytiques ; l'atrophie des demi-tendineux, demi-membraneux et biceps d'un côté, permettait une luxation en arrière du genou toutes les fois que l'enfant marchait ; l'exploration électrique isolait nettement certains muscles, qui ne réagissaient pas et dont l'impuissance expliquait précisément les déformations des membres. Enfin nous sûmes que la maladie avait débuté par une fièvre mal définie, à la suite de laquelle les quatre membres avaient été paralysés ; puis les accidents avaient rétrocédé et s'étaient fixés sur les muscles dont nous constations l'atrophie.

Le doute n'était donc pas permis : c'était bien une paralysie atrophique de l'enfance qui avait entraîné, entre autres déformations, une scoliose, au même titre et par le même mécanisme que le pied bot ou la luxation du genou.

On comprend l'importance qu'avait ce diagnostic, car le pronostic et le traitement de cette maladie sont entièrement différents du pronostic et du traitement du mal de Pott.

Le *Traitement* de toutes ces paralysies est justiciable des mêmes principes. On s'adressera à la cause toutes les fois que ce sera possible. Puis on instituera le traitement local par l'électrisation continue ou interrompue. Seulement il y a pour cela une grande utilité à bien préciser ce diagnostic par les principes indiqués pour localiser le courant aux nerfs ou aux muscles atteints ; c'est là le principe très utile de l'électrisation localisée posé par Duchenne.

La gymnastique bien combinée et basée sur la connaissance de la physiologie des mouvements est également utile. Enfin, dans certains cas, on appliquera des appareils prothétiques variés, et on aura recours à une intervention chirurgicale (résection costale ou vertébrale).

Il est impossible d'insister sur ce dernier point sans sortir de notre cadre. Nous dirons seulement un mot sur le principe des appareils de Duchenne ; cela donnera une idée de tout le reste.

Dans les cas de lordose par faiblesse des muscles abdominaux, il fait faire un corset spécial, qui peut maintenir fortement le ventre sans ser-

rer le thorax. Contre la cyphose cervico-dorsale, on emploie des brassières (ceinture des épaules), qui maintiennent les épaules en arrière et rapprochent les omoplates de la ligne médiane. Contre la scoliose encore peu développée, Duchenne conseille un moyen très simple qui vaudrait mieux que tous les corsets : il consiste à faire asseoir le malade sur un siège dont une moitié est plus élevée que l'autre; cette situation entraîne une inclinaison nécessaire de la colonne qui détruit peu à peu l'autre inclinaison. Si la déviation est plus accentuée, on fait des corsets avec tuteurs et forces élastiques, dont on trouvera la description dans le livre de Duchenne et dans tous les traités spéciaux plus récents[1].

8. PARALYSIE DES MUSCLES DE LA RESPIRATION; PARALYSIE DU DIAPHRAGME. —Duchenne a analysé, toujours par l'électrisation localisée, l'action du diaphragme, des intercostaux, des inspirateurs auxiliaires et des expirateurs.

L'excitation du diaphragme produit l'élévation des côtes diaphragmatiques et leur projection en dehors; en même temps le diamètre antéro-postérieur du thorax augmente, mais d'une manière à peine sensible. Pour produire cet effet, il faut qu'il prenne un point d'appui sur les viscères abdominaux, et, pour cela, les parois abdominales doivent être intactes. — Chez l'animal éventré, le diaphragme tire au contraire en dedans et devient un muscle expirateur[2].

Les intercostaux seraient tous inspirateurs, d'après Duchenne; cependant ils jouent un rôle moins important que le diaphragme. La suppression de leur action n'entraîne pas la mort, mais ce sont les seuls muscles qui puissent suppléer provisoirement le diaphragme.

Les inspirateurs auxiliaires sont : les scalènes, le sterno-cléido-mastoïdien, la portion claviculaire des trapèzes, les petits pectoraux, les sous-claviers. Pour qu'ils agissent, il faut que la tête soit bien fixée par ses extenseurs, comme le splénius, qui devient encore, à ce titre, un auxiliaire de l'inspiration.

Les muscles expirateurs seraient extrinsèques et intrinsèques. Les extrinsèques sont les muscles de l'abdomen, le petit dentelé postérieur et inférieur, le triangulaire du sternum. Ces muscles ne sont pas néces-

[1] Voir notamment, pour toutes ces questions de prothèse orthopédique, l'excellent livre de notre collègue DUBRUEIL, et ses *Leçons*, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier*, 1888.

Voy. encore sur le traitement de la scoliose :

BAUDRY ; Thèse d'agrégation, 1883 ; — *Gazette des Hôpitaux*, 1884 ;

REYNIER ; *Traité*, 1890 ;

FORGUE ; *Montpellier médical*, 1 septembre 1890 ;

FORGUE et RECLUS ; *Traité de thérapeutique chirurgicale*, 1892 ;

PHOCAS ; *Gazette des Hôpitaux*, avril 1891 ;

REYMOND ; *Revue médicale de la Suisse romande*, juillet 1891.

[2] HULT KRANTZ (*Skand. Arch. f. Phys.*, 1890 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 43) a étudié récemment, à l'aide d'appareils enregistreurs, la part du diaphragme dans l'ampliation inspiratoire du thorax.

saires à la respiration normale; ils interviennent seulement dans l'expiration avec effort, le chant, le cri, la toux, etc. Les muscles intrinsèques, ou de Reissessen, interviendraient au contraire d'une manière très active et très utile dans l'expiration normale.

Cela posé, la paralysie la plus importante à étudier est celle du *diaphragme.* C'est la seule qui soit décrite à part.

*Étiologie.*— La paralysie du diaphragme peut succéder à l'inflammation des organes voisins (pleurésie, péritonite). Elle se produit quelquefois aussi dans l'atrophie musculaire progressive, à une période déjà avancée de la maladie, et précipite alors la mort. On la trouve encore dans l'hystérie et dans l'intoxication saturnine. Voilà les quatre causes observées et notées par Duchenne. Oppolzer a vu cette paralysie se développer à la puberté sans cause connue. Le refroidissement a été constaté quelquefois, comme aussi la compression ou le traumatisme du nerf phrénique au cou. Enfin, récemment, on a signalé sa production au cours du tabes (Gerhardt) [1] et de certaines polynévrites (Waldo)[2].

La paralysie est en général bilatérale: elle frappe tout le diaphragme. Quelquefois cependant elle est unilatérale ou partielle.

Parmi les *Symptômes*, il y en a un qui constitue un caractère important : dans l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres se dépriment au lieu de se dilater, en même temps que le thorax augmente de volume; les mouvements se produisent en sens inverse au moment de l'expiration.

S'il y a simple parésie, ces phénomènes n'apparaissent que dans les respirations grandes ou agitées ; la respiration tranquille reste normale. Si la paralysie est unilatérale, le phénomène ne se produit que d'un côté.

En même temps, la fréquence des mouvements respiratoires est exagérée. Pendant le sommeil, la respiration se fait assez régulièrement ; mais, que le sujet fasse un effort pour marcher ou pour parler, à la moindre impression sa respiration s'accélère. Tous les muscles inspirateurs extraordinaires entrent alors en jeu ; la face rougit et le malade étouffe.

Tout cela vient du défaut d'amplitude suffisante que présente son inspiration. Le malade ne peut pas inspirer longuement sans être suffoqué ; s'il veut soupirer, il sent ses viscères abdominaux remonter dans la poitrine et l'étouffer.

La phonation n'est pas perdue, mais la voix est faible, et la plus légère émission de son entraîne de l'essoufflement. L'expectoration est difficile,

[1] GERHARDT ; *Berl. kl. Woch.*, 17 avril 1893, pag. 369.

[2] WALDO ; *Brit. med. Journ.*, 23 juillet 1892 ;

LESSER ; *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1888, Bd CXIII, heft 1.

HARE et MARTIN (*Lancet*, 18 janvier 1890) ont étudié expérimentalement les effets de la section du phrénique.

Voy. aussi SUCKLING ; *Brit. med. Journ.*, 28 mai 1892 ;

FERGUSSON ; *Le nerf phrénique*, in *Brain*, 1891, n$^{os}$ 54 et 55.

quelquefois même impossible. La défécation exige de grands efforts et se fait avec peine.

Tel est le tableau clinique tracé par Duchenne, qui a le premier décrit ce symptôme.

La réaction électrique du phrénique est en général conservée ; Eulenburg l'a trouvée diminuée dans un cas.

Pour le *Diagnostic*, le signe indiqué plus haut sur le renversement de la voussure abdominale paraît tout à fait caractéristique. Il le devient encore plus si on le voit disparaître par l'électrisation du phrénique.— On pensera à l'atrophie du diaphragme si déjà d'autres muscles sont atrophiés dans d'autres parties du corps ; on admettra une simple paralysie si c'est le premier phénomène de cet ordre qui se présente. — Le diagnostic de cause et de nature se tirera ensuite de l'histoire même de la maladie.

*Pronostic.* — S'il n'y a pas de complication, un sujet peut survivre à la paralysie du diaphragme ; mais la moindre bronchite peut devenir mortelle, à cause de l'impossibilité où est le malade de respirer largement, de cracher, etc.

Le *Traitement* est variable suivant la cause.

Dans l'atrophie musculaire progressive, Duchenne s'est bien trouvé de la faradisation localisée. On pourrait enrayer la marche de la maladie même à ce moment, ramener et rétablir la nutrition dans un certain nombre de muscles. On peut aussi prolonger la vie par l'excitation électrique des phréniques.

La guérison est relativement facile dans les paralysies hystériques ou saturnines.

Se basant sur les faits et sur les résultats indiqués, Duchenne préconise également la faradisation cutanée et la faradisation des phréniques, comme moyen de respiration artificielle, contre les asphyxies de différents ordres : par l'oxyde de carbone, le chloroforme, l'opium, etc.

## CHAPITRE VI.

### PARALYSIE DES NERFS DES MEMBRES.

§ I Membre supérieur [1].— Les paralysies des nerfs du membre supé-

[1] Erb, Duchenne, Strumpell, Eichhorst, Hirt ; *loc. cit.*;
Lequesne ; Thèse de Paris, 1868, n° 105 ;
Laféron ; *Ibid.*, n° 112 ;
Chapoy ; *Ibid.*, 1874, n° 174 ;
Bourgeot ; *Ibid.*, 1872, n° 271 ;
Landry ; *Ibid.*, 1876 ;
Boulian ; Thèse de Montpellier, 1872, n° 87 ;
Panas ; *Archives générales de Médecine,* 1873 ;
Tranchant ; Thèse de Paris, 1873 ;
Avezou ; Thèse de Paris, 1879 ;
Mialaret ; Thèse de Paris, 1881, n° 234.

rieur sont très fréquentes. — On les rencontre sous des formes variées et complexes, à cause des diverses associations que peuvent présenter les différents nerfs du bras Nous commencerons par l'analyse : cela nous paraît indispensable, et nous étudierons d'abord successivement les paralysies isolées du nerf circonflexe, du nerf musculo-cutané, du radial, du médian et du cubital ; puis nous dirons un mot de quelques associations de ces formes simples et de divers types cliniques de paralysies plus complexes.

Les fig. 97 et 98, empruntées à Erb, faciliteront singulièrement l'étude qui va suivre, en rappelant la disposition des principaux muscles et nerfs du bras, et en montrant les points d'élection pour l'électrisation de chacun de ces organes.

1. Paralysie du nerf circonflexe ou axillaire [1]. — C'est la *paralysie du deltoïde.* Il est vrai que le petit rond est aussi innervé par le nerf circonflexe, et que, d'un autre côté, le deltoïde reçoit des rameaux du thoracique antérieur. Mais enfin, cliniquement, la paralysie du nerf axillaire peut être confondue avec la paralysie du deltoïde.

Dans l'*Étiologie*, nous signalerons les traumatismes qui atteignent l'épaule, l'articulation scapulo-humérale, qui blessent ou contondent le nerf ou le muscle lui-même. C'est ainsi qu'agissent un coup, une chute sur l'épaule, ou la luxation de l'humérus [2]. Des maladies variées de l'articulation, lésions rhumatismales ou autres, peuvent aussi entraîner l'altération consécutive du nerf ou du muscle. C'est dans cette catégorie que rentrent les atrophies musculaires consécutives aux lésions articulaires, que Valtat a bien étudiées dans ces derniers temps [3].

Le refroidissement est encore une des causes les plus fréquentes. Enfin on peut accuser des maladies diverses, comme l'intoxication saturnine, l'atrophie musculaire progressive, les lésions centrales, etc.

*Symptômes.* — Toute élévation du bras est impossible : le membre supérieur pend immobile le long du corps et ne peut pas en être éloigné. Dans les efforts faits par le sujet pour écarter le bras du tronc, le deltoïde ne se contracte pas, ce qui est facile à apprécier par la vue et le toucher, et ce qui distingue ces cas de ceux où le membre est immobilisé par ankylose. L'élévation du bras est également impossible en avant.

L'articulation scapulo-humérale est lâche, le muscle souvent atrophié,

[1] Voy. récemment : Eichhorst ; *Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 15 décembre 1886 ; Hinsdale ; *Med. News.*, 4 février 1888 ; Paradeis ; *Münch. med. Woch.*, 1888, n^os 21 et 22 ; Bradshaw ; *Brit. med. Journ.*, 26 juillet 1890.

[2] Voy. la Thèse de Martin sur les *Paralysies du membre supérieur dans les luxations de l'épaule* (Paris, 1881, n° 109).

[3] Voy. la pag. 645 du tom. I.

ce que révèle l'exploration directe. Si l'atrophie est considérable, on

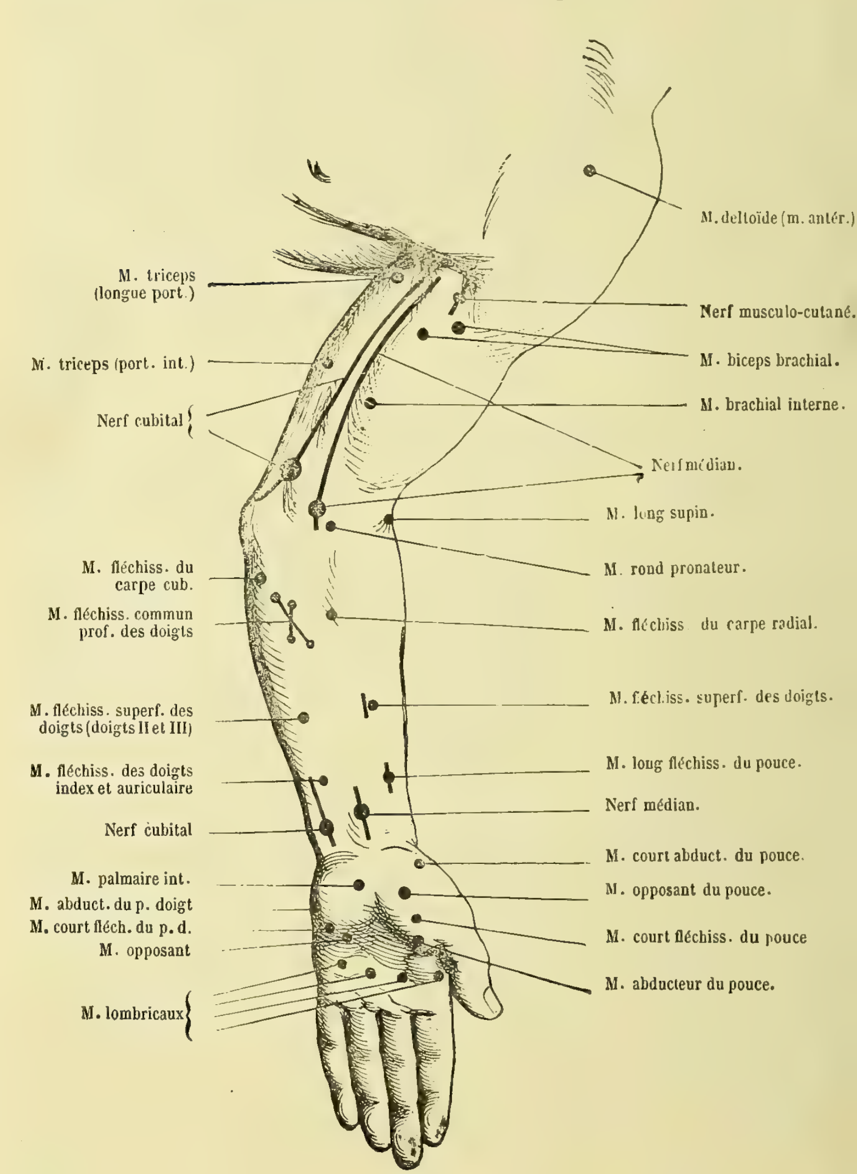



**Fig. 97.** — Points d'application de l'électricité à la face antérieure du membre supérieur (d'après Erb).

constate un creux profond entre la tête de l'humérus et la surface articulaire de l'omoplate.

L'articulation et la masse même du muscle sont fréquemment le siège

de douleurs ; on reconnaît plus rarement quelques troubles de sensibilité dans le reste du domaine de l'axillaire[1].

L'excitabilité électrique[2] peut être normale au début, puis diminuée

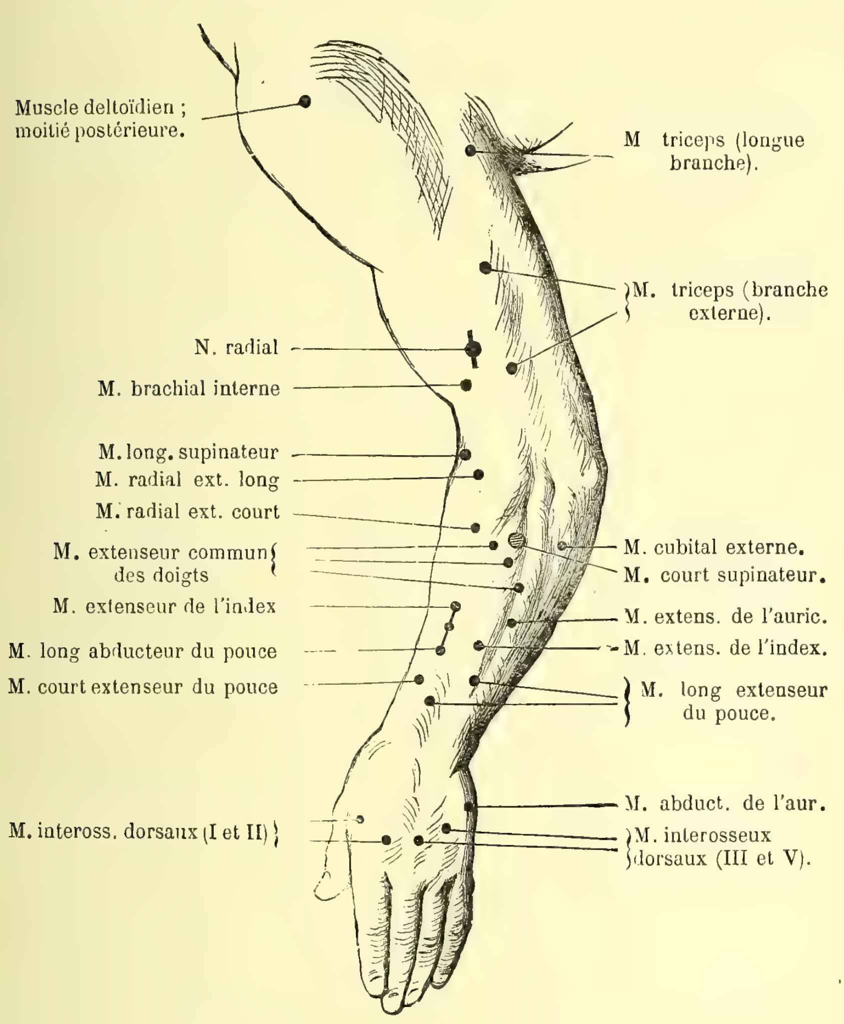



Fig. 98. — Points d'application de l'électricité à la face postérieure du membre supérieur (d'après Erb).

ultérieurement ; c'est ce qui arrive en particulier dans l'atrophie musculaire progressive et dans le rhumatisme de l'épaule. D'autres fois, on

[1] Pagenstecher ; *Arch. f. Psych.*, 1892, pag 838 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 152).

[2] Le lieu d'élection pour ces excitations électriques se trouve à la partie moyenne du triangle sus-claviculaire.

a trouvé la réaction de dégénérescence sur plusieurs parties du muscle. Rarement l'intégrité est complète et persiste tout le temps.

Si la guérison doit avoir lieu, les mouvements reviennent peu à peu: le malade commence à soulever le bras jusqu'à l'horizontale, puis à la verticale, à moins que le grand dentelé ne soit atteint en même temps. L'atrophie et les modifications de l'excitabilité électrique diminuent parallèlement.

Le *Diagnostic* devra se faire surtout pour les lésions articulaires, et spécialement pour l'ankylose : le défaut de contraction visible du deltoïde pendant les efforts du sujet, la possibilité des mouvements passifs et communiqués, démontrent qu'il y a paralysie et non pas ankylose.

Le *Pronostic* est variable suivant les cas, et spécialement suivant la cause.

2. PARALYSIE DU NERF MUSCULO-CUTANÉ.— Le musculo-cutané innerve trois muscles de la partie antérieure du bras : le biceps, le coraco-brachial et le brachial antérieur. L'action principale de ces muscles est la flexion de l'avant-bras sur le bras. De là, le signe capital de la paralysie du nerf : faiblesse ou impossibilité de ce mouvement de flexion.

Le long supinateur agit bien aussi dans le sens de la flexion, mais surtout quand l'avant-bras est en pronation ; quand, au contraire, l'avant-bras est en supination, il n'agit pas du tout ou très faiblement. Le signe, que nous venons d'indiquer, de la paralysie du musculo-cutané apparaîtra donc beaucoup plus net dans cette position de l'avant-bras (en supination).

On sait aussi que ce nerf se distribue à la peau de la partie externe de l'avant-bras. L'anesthésie de cette région pourra donc se rencontrer dans la paralysie du musculo-cutané, et sera dans ce cas très utile pour fixer le diagnostic.

La paralysie de ce nerf se présente, du reste, rarement à l'état isolé, et son histoire étiologique, pronostique, etc., se confond avec celle de la paralysie des autres nerfs du plexus brachial.

3. PARALYSIE DU NERF RADIAL. — C'est incontestablement la plus importante et la mieux étudiée des paralysies du bras ; elle a été, surtout dans ces derniers temps, l'objet de nombreux travaux : nous en avons déjà cité quelques-uns en tête de ce chapitre, et nous aurons occasion d'en mentionner d'autres [1].

Sans insister sur l'historique, nous rappellerons simplement qu'avant notre siècle la paralysie du radial n'était pas isolée des autres paralysies du bras. On nous permettra de dire que c'est en 1828 que, d'après

[1] Voy. VULPIAN et DÉJERINE ; *Société de Biologie*, 17 avril 1886 ;
BOUCHER ; *France médicale*, 4 mai 1889 ;
PANAS ; *Gazette des Hôpitaux*, 4 septembre 1890.

Chapoy, fut publiée la première observation de paralysie du radial par un médecin de nos pays auquel d'étroits liens de parenté attachent aujourd'hui l'un de nous, le Dr Alphonse Ménard (de Lunel). Ensuite parurent des observations très nombreuses et des monographies de divers genres.

*Étiologie.* — La paralysie du radial est fréquente. Une chose remarquable, c'est que, même quand le bras est paralysé dans sa totalité, il y a souvent prédominance sur les extenseurs, et la guérison y est plus lente que dans les fléchisseurs.

Jusque dans ces derniers temps, on ne concevait pas qu'il pût y avoir une paralysie isolée du radial d'origine cérébrale; des faits de cet ordre existent cependant aujourd'hui. Nous avons cité ailleurs une observation de Mahot dans laquelle il y avait paralysie parfaitement circonscrite des extenseurs de l'avant-bras, avec une lésion limitée de l'écorce cérébrale. Dans les expérimentations faites par ablation sur les circonvolutions cérébrales, Carville et Duret, Ferrier, Horsley et bien d'autres expérimentateurs ont produit surtout des paralysies limitées aux extenseurs. Il y a donc là toute une première catégorie de faits de paralysie du radial dont l'existence est aujourd'hui bien démontrée et dont nous avons parlé dans la première partie.

On a vu également des lésions limitées de la moelle, et particulièrement des cornes antérieures de la substance grise, produire des paralysies très circonscrites aussi; témoin ce serrurier dont parle Hallopeau, chez lequel une myélite diffuse à marche descendante débuta brusquement par une paralysie des deux nerfs radiaux. Strümpell [1] a vu également survenir une paralysie temporaire du radial à la phase préataxique du tabes.

Mais, ici, nous avons plus spécialement à étudier les causes qui agissent directement sur le nerf lui-même. — Dans cet ordre d'idées, nous trouvons tout d'abord la grande classe des *traumatismes*, et, en tête des traumatismes, la *compression* [2].

Panas a, en 1871, fortement attiré l'attention sur le rôle de la compression dans la pathogénie de la paralysie du radial, même dans les faits que l'on considérait autrefois comme *a frigore* ou d'origine rhumatismale. Les malades sont pris en général pendant le sommeil, plus spécialement pendant le sommeil lourd de l'ivresse ou de la fatigue, et le bras paralysé se trouve être celui sur lequel le malade était couché. De plus, la paralysie ne survient pas seulement si le sujet était couché sur une pierre froide ou la terre humide, mais même quand il a dormi dans un lit chaud et qu'il ne présente d'autre part aucun antécédent rhumatismal personnel ou héréditaire. Dans tous ces cas, le

[1] Strumpell; *Berl. kl. Woch.*, 13 septembre 1886.

[2] Boyer; *De la paralysie du radial par compression temporaire.* Thèse de Paris, 1883.

nerf radial a été comprimé, et il l'est toujours au même point de son trajet. Dans la gouttière de torsion de l'humérus, le nerf devient superficiel au niveau du bord de l'humérus, à l'union de son tiers inférieur et de son tiers moyen ; de là il descend dans un sillon, où il est facilement compressible entre la tête du sujet d'un côté, et de l'autre une pierre, une table ou un lit [1].

Panas fait remarquer, comme un argument à l'appui de son opinion, que le rameau du triceps naît avant ce point, et que toujours le triceps est indemne de la paralysie, tandis que le long supinateur est au contraire toujours atteint.

Panas a peut-être exagéré dans ce travail la rareté des cas *a frigore*, mais il a eu le mérite de mettre en lumière le fait vrai de la fréquence de la paralysie radiale par compression, compression pouvant s'exercer même dans le décubitus, surtout quand le sommeil est rendu plus lourd par l'ivresse ou une grande fatigue, et quand le sujet ne change pas ainsi la position vicieuse qu'il a prise en s'endormant.

La compression explique encore certaines paralysies professionnelles. Ainsi, Bachon a signalé en 1864, dans les *Mémoires de Médecine militaire*, la paralysie des porteurs d'eau de Rennes. Dans cette ville, on porte l'eau dans de grands vases en fer-blanc qu'on appelle buies, et qui, remplis d'eau, pèsent 38 kilogram. On applique sur la poitrine le ventre de cette espèce de cruche, et on passe le bras dans l'anse pour retenir solidement la buie. Le bras est ainsi comprimé à sa partie postérieure et externe, et il y a tous les ans plusieurs cas de paralysie du radial dus à cette cause.

Brenner, en 1866, a signalé à Saint-Pétersbourg des paralysies analogues : chez les cochers russes, qui s'endorment la guide fortement serrée autour du bras ; chez les prisonniers, qui, en Russie, sont maintenus par des chaînes rapprochant les bras en arrière [2]; chez les enfants russes, qui ont les bras serrés contre le corps et restent longtemps couchés sur le même côté.

Seeligmuller a également décrit la paralysie radiale des mineurs ; elle se produit chez ceux qui travaillent dans des galeries étroites, étendus sur un côté du corps et se servant exclusivement du bras de l'autre côté.

Nous signalerons enfin la « paralysie des béquilles ». Hérard dans une leçon clinique, et Laféron dans sa Thèse inaugurale, ont attiré l'attention sur cette paralysie, qui peut porter sur tout le plexus brachial, mais qui n'atteint le plus souvent que le radial. Dans les hôpitaux où on se sert de béquilles à une seule branche et non garnies, la traverse

[1] FARABEUF ; *Trajet du nerf radial autour de l'humérus*, in *Progrès médical*, 1886, pag. 174.

[2] BERNHARDT (anal. in *Encéphale*, 1882, II, pag. 319) a insisté sur les paralysies de la main et des doigts, chez les individus garrottés par les agents de police.

exerce une pression que Laféron, par ses expériences sur le cadavre, a vu porter plus spécialement sur le nerf radial. Le poids du corps et la forte contraction des adducteurs, qui maintiennent la crosse, favorisent la compression. Ainsi, un malade d'Hérard, après une fracture de jambe, marchait avec deux béquilles, appuyant fortement et surtout sur celle du côté malade. Un jour, après une course un peu plus longue que d'habitude, il sentit un engourdissement qui devint, quelques heures après, une paralysie complète[1].

Il y a encore d'autres causes banales de compression : luxation de l'épaule ou même du coude; quelquefois lacs placés pour la réduction; fractures qui peuvent comprimer le nerf par les fragments, par le cal ou par l'appareil appliqué; lésions osseuses ; anévrismes; tumeurs de divers ordres[2].

La paralysie du radial s'observe encore parmi les paralysies obstétricales; mais nous devrons revenir sur ce groupe, parce que le plus souvent il comprend des paralysies plus complexes.

A côté de la compression, on peut placer la *contusion*, qui est comme une compression subite et de courte durée; c'est ainsi qu'agiront un coup de bâton, un projectile, un éclat d'obus, etc.

Les auteurs parlent quelquefois aussi de *commotion* du nerf radial. Malgaigne plaçait dans cette catégorie la plupart des paralysies consécutives à des luxations. Chapoy classe encore dans le même groupe un fait de Bourgeot, dans lequel la paralysie survint après un coup sur l'olécrâne, et des faits de paralysie du même nerf produite par la foudre. C'est là un groupe encore mal défini comme pathogénie, qu'on pourrait rapprocher des paralysies dites réflexes et qui rentre probablement, en partie tout au moins, dans le cadre des phénomènes hystéro-traumatiques.

A la même classe de traumatismes assez vagues, il faut rattacher ce que l'on appelle les paralysies par fausse position, celles qui surviennent après des positions forcées, anormales et prolongées, du membre supérieur. Quelquefois il s'agit alors de compression pure et simple; d'autres fois, c'est plutôt une sorte d'épuisement nerveux, dit Chapoy, par excès d'activité. Ainsi, Mitchell cite un malade dont les extenseurs furent paralysés après une extension excessive, maintenue pendant plusieurs mois; Piorry raconte aussi un fait de paralysie des extenseurs survenue à la suite d'une contracture des fléchisseurs.

[1] Voy. encore sur ce point *Gazette des Hôpitaux*, 1877, pag. 101.

[2] Joffroy (*Société médicale des Hôpitaux*, 1884; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 173) a vu se développer brusquement une paralysie du radial gauche chez un homme qui portait, sur un crochet, un fardeau de 50 kilogrammes environ à une distance de 1,500 mètres : « Le malade, en portant son fardeau, avait les bras croisés, la main gauche reposant sur le coude droit, pendant que les doigts de la main droite, fléchis en crochet, tenaient le bras gauche à sa partie moyenne; or, dans cette position, ils exercent une compression sur le bord externe de l'humérus, là où le nerf radial est superficiel. »

Enfin, pour en finir avec le traumatisme, nous citerons les *plaies* véritables. Il y a rarement une division nette et complète du nerf, comme on la produit en physiologie expérimentale. La plaie est le plus souvent contuse, dans le cas de Gillette par exemple, après une morsure de cheval[1]. Paget a vu le médian et le radial coupés par une scie circulaire. Un certain nombre de cas d'excision chirurgicale de ce nerf ont été publiés par Schuh, Cooper, Morton, etc.

Après les traumatismes, signalons le *froid*. Le travail de Panas a réduit certainement le nombre des paralysies *a frigore*, mais il ne doit pas les faire supprimer entièrement.

Ainsi, Chapoy cite de curieuses observations, dans lesquelles la paralysie du radial se développa chez des sujets ayant des antécédents rhumatismaux héréditaires, ou bien après l'exposition du bras à une portière de chemin de fer, ou encore le bras étant resté hors du lit avec une fenêtre ouverte dans la chambre, ou pendant une attaque de rhumatisme aigu, ou en plein jour après une immersion répétée dans l'eau chaude et l'eau froide, ou après un sommeil fait sur une chaise, les bras croisés sur la poitrine, ou encore au moment où le sujet sortait d'un lieu chaud, par un temps froid et en manches de chemise, pour fermer sa boutique. Dans tous ces cas, on ne peut pas invoquer la compression, et c'est bien le froid qui est en cause.

Nous avons vu personnellement un sujet, qui était rhumatisant depuis fort longtemps, se lever un jour sans rien d'anormal, sortir à six heures du matin par un temps vif, en hiver, dans un pays froid, et sentir quelques instants après une paralysie complète des extenseurs, qui fut du reste de courte durée. — La malade de Duplay[2], qui était blanchisseuse et qui vit sa paralysie se développer après une matinée où elle avait eu constamment les bras dans l'eau, ne put pas non plus attribuer cet accident à la compression pendant le sommeil.

Tous ces faits établissent donc, contre tous les raisonnements théoriques, le rôle pathogénique du refroidissement.

Quant à séparer maintenant les paralysies *a frigore* des paralysies rhumatismales, c'est fort difficile. Le plus habituellement cependant, il doit y avoir rhumatisme ; le froid ne produit pas une paralysie du radial chez le premier venu ; mais ce n'est pas absolument constant[3].

[1] GILLETTE ; *Union médicale*, 1873, 22 (*Revue des Sciences médicales*, I, pag. 917).

[2] DUPLAY ; *Progrès médical*, 1877, n° 13.

[3] RICHET, tout en repoussant la théorie admise par PANAS, ramène l'action du froid à un phénomène de compression. « Il fait remarquer que le radial est, de tous les nerfs mixtes de l'organisme, le seul ou à peu près le seul qui se paralyse isolément ; de même que, parmi les nerfs moteurs, le nerf facial est le seul qui, en dehors de toute cause centrale, puisse se paralyser par l'action du froid. Or, ces deux nerfs sont, l'un et l'autre, enfermés dans une sorte de gouttière osseuse qui les maintient immobiles. Il suffit que les parois du canal ostéo-fibreux qui les

Il y aurait encore des paralysies *a calore*, comme celles qu'ont citées Onimus et Legros, et qui se développent après des brûlures n'intéressant pas directement le nerf radial. Mais elles nous paraissent rentrer dans les paralysies réflexes dont la pathogénie est mal connue, et ne doivent nullement être rapprochées des précédentes.

Restent les *intoxications* et les *maladies générales*. On connaît la paralysie des extenseurs dans l'intoxication *saturnine* ; la question importante de l'origine de cette paralysie et du siège de la lésion sera mieux placée dans la dernière partie du livre ; nous ne nous en occuperons donc pas ici.— L'alcoolisme paraît aussi pouvoir produire la paralysie du radial sans complication de saturnisme ou de compression[1].— Arnozan[2], Charpentier[3], Remak et Mendel[4], Hadra[5], etc., ont observé des paralysies des nerfs du membre supérieur après les injections hypodermiques d'éther ; le mécanisme en est probablement complexe.

Bernhardt a cité un cas développé à la suite d'un typhus exanthématique[6]; on en a signalé également à la suite du rhumatisme articulaire aigu.

La paralysie des extenseurs, dans ces derniers cas (intoxications, infections), semble devoir, à l'heure actuelle, être le plus souvent rapportée à une névrite périphérique.

*Symptômes*. — Chacun sait ce que l'on éprouve quand on s'éveille

enchâsse augmentent de volume, pour que sur-le-champ il y ait compression du nerf et paralysie. Voilà pourquoi, à l'exclusion de tous les autres nerfs, le radial et le facial peuvent être paralysés par l'impression du froid brusque. Ainsi que l'expérience journalière l'enseigne chez les rhumatisants, le froid gonfle et dilate les tissus fibreux : c'est donc la compression qui est, en réalité, la cause des paralysies du radial et du facial. Mais ce n'est pas la compression telle que Panas la comprend, c'est la compression par le froid (Thèse de Paris, 1877 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XI, pag. 37).— Nous avons déjà vu Erb émettre une idée analogue pour la paralysie de la septième paire. Ce n'en est pas moins là une pure hypothèse, que rien ne nous paraît démontrer en clinique. — Il nous semble aussi inexact de dire que le facial et le radial sont les seuls nerfs que le froid puisse paralyser : les nerfs moteurs de l'œil, les autres nerfs du membre supérieur, les nerfs du membre inférieur, etc., peuvent aussi, quoique plus rarement, être frappés par la même influence.

[1] Voy. le fait de Féréol, rapporté par Revillout, in *Gazette des Hôpitaux*, 1877, 101.

[2] Arnozan ; *Gazette hebdomadaire*, 1885.

[3] Charpentier ; *Revue des Sciences médicales*, XXVI, pag. 692.

[4] Remak, Mendel ; *Société de Médecine berlinoise* (*Semaine médicale*, 1885, n° 2, pag. 15) ; — et *Berl. kl. Woch.*, février 1885, pag. 76 ;

[5] Hadra ; *Berl. kl. Woch.*, 20 juillet 1885, pag. 469 (*Semaine médicale*, 1885, n° 24, pag. 205) ;

Voy. encore : Neumann : *Neurol. Centr.*, 1885, IV, pag. 4 ;

Poelchen ; *Deut. med. Woch.*, 1886, n° 33, pag. 570 ;

Brieger ; *Berl. kl. Woch.*, 21 septembre 1886 ;

Falkenhein ; *Mittelheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg*, 1888.

[6] Bernhardt ; *Revue des Sciences médicales*, IV, pag. 498.

avec le bras engourdi, endormi comme on dit, par une fausse position : on a une paralysie presque complète de la sensibilité et de la motilité ; on ne sent rien et on ne peut pas mouvoir son bras, qui paraît gros et lourd ; puis, après une ou deux minutes, la sensibilité revient, mais hyperesthésiée, avec des sensations perverties, exagérées, telles qu'engourdissement, picotements. Puis ce sont les fourmillements, un état de malaise, des mouvements indécis. L'état normal se rétablit dans un espace de temps qui peut varier de quelques minutes à un quart d'heure. — Voilà ce qu'on observe quand on suspend la compression, sans qu'elle ait duré trop longtemps.

Si l'on analyse ce qui se passe pendant qu'on exerce la compression, on voit, au début de l'expérience, les mêmes phénomènes se présenter dans un ordre inverse. Ils ont été très bien étudiés par Vulpian. D'abord ce sont les fourmillements ; puis, après un petit temps d'arrêt, l'hyperesthésie et les sensations variées ; l'hyperesthésie gagne ensuite les parties profondes, et les sensibilités se perdent en s'altérant ; l'engourdissement devient véritable et complet.

Ces phénomènes, très simples et bien connus de tous, donnent une bonne idée de ce qu'on éprouve au début de beaucoup de paralysies du radial, notamment dans les paralysies par compression. Même en dehors de cette cause, si la paralysie commence en état de veille, on peut sentir d'abord des fourmillements et un engourdissement progressif. Si la compression est lente et graduelle, le début se fait peu à peu silencieusement.

Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas dans lesquels la nature de la cause même entraîne certaines complications, comme la douleur qui accompagne les plaies, les traumatismes, les chocs, les blessures de guerre, etc.

Après ces divers prodromes ou sans aucun signe précurseur (comme cela arrive notamment quand la paralysie débute la nuit pendant le sommeil), le malade présente les caractères complets et spéciaux que Duchenne a déjà bien étudiés et décrits en 1850.

Le radial innerve le muscle triceps[1] et tous les muscles du groupe des extenseurs à l'avant-bras. Dans la paralysie de ce nerf, l'attitude du bras sera donc caractéristique : l'avant-bras est fléchi, la main est à angle droit sur l'avant-bras et en pronation ; les doigts sont fléchis dans l'intérieur de la main, et le malade ne peut redresser ni la main ni les doigts. Cette position est facile à analyser et à comprendre par la physiologie des divers muscles qui sont paralysés.

Le sujet ne peut ni redresser le poignet infléchi à angle droit, ni le mouvoir latéralement quand il est posé sur un plan horizontal, ce qui est dû à la paralysie des radiaux et du cubital postérieur.

[1] Le triceps, nous l'avons vu, n'est paralysé que quand la lésion du nerf siège au niveau de l'aisselle (béquilles).

Pour les supinateurs, voici comment Duchenne reconnaît s'ils sont paralysés. — L'avant-bras étant dans la demi-flexion et la demi-pronation, on engage le malade à fléchir davantage et on s'oppose au mouvement ; si le long supinateur est paralysé, on ne sent aucun effort et on ne voit pas le muscle se durcir. — Le bras étant dans l'extension et la pronation, si la supination ne peut être obtenue sans que le biceps se contracte énergiquement et mette l'avant-bras en demi-flexion, cela veut dire qu'il y a paralysie du court supinateur, car c'est le seul muscle supinateur indépendant, tandis que le biceps est à la fois supinateur et fléchisseur.

D'un autre côté, le sujet est incapable d'étendre ses premières phalanges fléchies sur le métacarpe : paralysie de l'extenseur commun.

Quand les doigts sont ainsi infléchis dans la paume de la main, il ne peut pas les écarter ou les rapprocher ; cela ne prouve pas la paralysie des interosseux. Pour constater l'état de ces muscles, on maintient les premières phalanges relevées sur le métacarpe ; alors le malade étend ses deux dernières phalanges sur les premières : les interosseux (innervés par le cubital) sont, en effet, intacts.

Le pouce, par contre, fléchi et en adduction, ne peut être porté ni dans l'abduction (long abducteur du pouce), ni dans l'extension (long et court extenseurs du pouce).

Chose remarquable, quand on se fait serrer la main par un sujet atteint de paralysie du radial, on constate que les fléchisseurs sont moins forts que d'habitude. Cela est dû simplement à ce que les points d'insertion des fléchisseurs sont plus rapprochés qu'à l'état normal. Il y a une expérience très simple, que chacun peut faire et qui expliquera bien la chose : si l'on serre un dynamomètre, la main étant dans l'extension, l'aiguille déviera, de 25 par exemple ; si l'on serre le même dynamomètre, la main étant sur le prolongement de l'avant-bras, on n'obtiendra plus que 20 ; si l'on refait le même essai, la main étant en flexion, on n'aura plus que 12. Et, en effet, chez les malades dont nous parlons et qui ont une paralysie du radial, si l'on maintient leur poignet solidement relevé, les fléchisseurs retrouvent leur vigueur et se contractent avec énergie.

A la longue, l'inaction et le raccourcissement continus des fléchisseurs et des interosseux finissent par les paralyser aussi. On remédie, en général, à cela en facilitant l'exercice de ces muscles par l'électricité, ou en tenant le poignet relevé à l'aide d'un appareil spécial.

Dans les paralysies *a frigore* et dans celles par compression, le rameau du triceps est en général épargné ; cependant on a trouvé parfois toutes les branches atteintes. Ainsi, dans une observation de Tranchant, la flexion de l'avant-bras s'exécutait fort bien, mais l'extension ne pouvait pas se faire.

D'autres fois, mais plus rarement, une partie seule du radial est

paralysée (Parmentier); le tableau ci-dessus est alors incomplet. Tel est, par exemple, le fait de Chapoy, dans lequel le long supinateur était seul paralysé. Nous verrons tout à l'heure que, dans les paralysies saturnines, au contraire, les supinateurs restent indemnes.

L'état de la *sensibilité* dans la paralysie du radial surprend tout d'abord ; elle est, en effet, sans rapport avec l'état de la motilité. Quelquefois on note bien, au début, une anesthésie que Broca compare à une sorte de stupeur du nerf; mais cette anesthésie se dissipe rapidement, et, le plus souvent même, on ne constate absolument rien de ce côté. C'est ce qui est arrivé notamment à Lannelongue [1] et à Dieulafoy [2], dans des faits relativement récents. — Et cependant le radial est un nerf mixte.

On explique aujourd'hui cette apparente anomalie par la théorie de la *sensibilité récurrente* et par les expériences d'Arloing et Tripier, Vulpian, Weir Mitchell, Richet, dont nous avons déjà parlé à propos des névralgies [3]. L'explication est assez satisfaisante en effet.

Mais il ne faut pas oublier aussi qu'il n'y a rien de bien irrationnel à admettre que le froid, par exemple, prive un nerf de sa conductibilité motrice et non de sa conductibilité sensitive. La chose peut même être admise pour les paralysies par compression. On sait, en effet, que la compression de la moelle par une lésion quelconque produit en général une paraplégie avec conservation de la sensibilité. Il ne faut pas croire cependant que la substance grise soit plus comprimée que les faisceaux blancs, et Vulpian est obligé de se demander si peut-être les tubes nerveux moteurs, à égale compression, ne sont pas plus paralysés que les tubes nerveux sensitifs; c'est-à-dire, ajoute-t-il, la quantité d'influx passant par ces deux sortes de tubes nerveux étant la même dans un cas de compression les intéressant les uns et les autres, celle qui passe par le tube nerveux sensitif suffit peut-être encore pour provoquer des sensations plus ou moins intactes, alors que celle qui est transmise en sens inverse par les tubes nerveux moteurs ne suffirait pas pour exciter des contractions musculaires [4] — Dieulafoy semble se ranger, avec Onimus, à une opinion analogue. Ce qu'on peut admettre, dit-il, c'est que la résistance de la fibre sensitive est supérieure à la résistance de la fibre motrice. Ce qu'on peut admettre encore, c'est que les fonctions

[1] LANNELONGUE ; *Gazette des Hôpitaux,* 1872 (*Revue des Sciences médicales,* I, pag. 334).

[2] DIEULAFOY ; *Gazette hebdomadaire,* 1878, n° 22.

[3] Voy. plus haut, pag. 127.

On est beaucoup revenu, ces derniers temps, sur le détail des anastomoses qui unissent entre elles les diverses branches du plexus brachial.

Voy. BROCA, VILLAR, CHAPUT ; *Bulletin de la Société anatomique,* 1886 et 1887. DEBIERRE ; *Progrès médical,* 14 juillet 1888 ;

[4] VULPIAN ; *Maladies du Système nerveux,* pag. 31.

de sensibilité sont plus difficilement abolies que les fonctions de motilité [1].

Quoi qu'il en soit du reste de l'explication, il faut retenir le fait clinique ; c'est l'essentiel.

La *réaction électrique* ne présente rien qui soit spécial à cette paralysie. Dans les cas de compression légère par les béquilles ou par le décubitus, dans les paralysies rhumatismales ou *a frigore* peu graves, l'excitabilité électrique est en général normale ou faiblement diminuée. Dans certains cas, quand la lésion persiste, on peut se servir de ces caractères pour préciser le siège exact de cette altération. L'excitation au-dessous de la lésion reste active, tandis que l'excitation au-dessus ne produit rien.

L'opposition que Dieulafoy voit entre la paralysie du radial et la paralysie du facial, au point de vue électrique, ne tient qu'à la différence de degré qu'il y a entre ces deux paralysies [2].

Dans un seul cas, Erb a constaté cette réaction de dégénérescence que nous avons décrite ailleurs.

Dans un autre fait, Vulpian [3] a vu les muscles se contracter très bien sous l'influence de l'électricité, tandis que le nerf électrisé ne faisait pas contracter les muscles ; et cependant le nerf avait conservé ses fonctions, puisqu'il était sensible. Vulpian concluait de cette observation que le froid agit, comme le curare, sur les plaques terminales des nerfs moteurs. —Le fait est possible, mais la démonstration nous paraît peu rigoureuse, Vulpian admettant comme tout le monde que les propriétés de conduction motrice peuvent être abolies dans un nerf sans que ses propriétés de conduction sensitive le soient.

La paralysie du radial peut s'accompagner de *lésions trophiques* ; quand l'altération est d'une certaine gravité et dure depuis quelque

[1] Voici les conclusions d'un mémoire de Ross (*Brain*, 1884, 51 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 174) sur la distribution des troubles de sensibilité dans les paralysies des diverses branches du plexus brachial : « 1. Chacun des troncs nerveux du plexus brachial, pris isolément, peut être complètement sectionné sans qu'il s'ensuive une anesthésie complète sur n'importe quel point de la distribution des filets sensitifs du nerf. Quand on constate l'anesthésie totale, elle est toujours limitée à une région fort circonscrite, beaucoup moins étendue que l'aire de la distribution anatomique du nerf. 2. L'anesthésie produite par la section du nerf ou des nerfs du plexus brachial tend à diminuer comme intensité et à se circonscrire comme étendue. Il s'ensuit que l'aire sensitive est toujours supérieure à ce que l'on supposerait d'après la topographie du nerf. 3. Cliniquement, l'étendue, le degré, et même la localisation de l'anesthésie par section nerveuse, diffèrent considérablement suivant les cas, sans qu'on puisse trouver la raison de ces différences dans la nature de la lésion nerveuse ni dans les circonstances qui l'ont accompagnée. 4. Les descriptions topographiques de Krause et de Henle sur la distribution des branches nerveuses digitales se rapprochent le plus des faits pathologiques. »

[2] Voy. Onimus ; *Gazette hebdomadaire*, 1878, 25.

[3] Vulpian ; *Société de Biologie*, 1873 (*Revue des Sciences médicales*, II, pag. 688).

temps, il y a atrophie musculaire. L'atrophie peut porter exclusivement sur certains muscles; Vulpian et Déjerine l'ont trouvée, dans un cas, limitée au long supinateur.

De plus, on a constaté dans un certain nombre de cas une lésion assez curieuse : c'est la *tumeur dorsale du poignet.* D'abord observée, depuis de Haën, dans la paralysie saturnine des extenseurs, elle se retrouve, comme Gubler l'a montré le premier, dans les paralysies du radial d'origine quelconque, même dans la paralysie traumatique de ce nerf (Nicaise).

Suivant la description de Renaut, c'est un gonflement indolent, rarement accompagné de rougeur, donnant au doigt une sensation d'épaississement des tendons extenseurs, pouvant varier de volume dans la même journée, parfois accompagné de ténosite crépitante au niveau de l'avant-bras. Anatomiquement, elle correspond à un état fongueux des tendons et de leur gaîne synoviale, qui est ordinairement injectée. Cette tumeur peut disparaître totalement sans laisser de traces.

Charcot voit là un trouble trophique analogue aux arthropathies ; Erb ajoute à cet élément pathogénique l'idée mécanique du tiraillement des tendons extenseurs, que produit la position constante de la main. Il n'est, du reste, pas impossible que ces deux éléments n'interviennent dans la pathogénie de ce phénomène curieux.

Dans le *Diagnostic*, il faut d'abord reconnaître que la déviation observée dans la main est bien due à une paralysie, et non à une contracture ou à des rétractions cicatricielles ou autres. Pour cela, il suffit de voir si les mouvements passifs communiqués sont possibles, si on peut relever artificiellement la main.

Cela posé, on reconnaîtra par l'analyse soignée des muscles atteints que c'est le radial qui est paralysé. On éliminera aussi, par là, les maladies comme l'atrophie musculaire progressive.

Vient ensuite la question de la paralysie saturnine. D'abord on recherchera les signes ordinaires, antérieurs ou actuels, de l'intoxication saturnine. Ainsi, il faut se méfier des coliques sèches suivies de paralysie des extenseurs ; leur nombre, en dehors de l'intoxication saturnine, devient de plus en plus restreint. Le plomb s'introduit sous tant de formes et si aisément dans l'économie, qu'on retrouve souvent cette étiologie dans des cas où tout d'abord on avait tenté de l'écarter *a priori*. Enfin, il y a le signe important indiqué par Duchenne : l'immunité, dans la paralysie saturnine, des supinateurs, et spécialement du long supinateur. Nous avons indiqué le moyen de reconnaître cliniquement si ces muscles sont atteints ou non.

L'intoxication saturnine éliminée, il faut essayer de reconnaître la cause de la paralysie du radial. Si la lésion est centrale, on trouve d'autres signes de l'altération cérébrale, et même, si la paralysie est limitée, comme dans le cas de Mahot, la réaction électrique peut mettre sur la voie. — D'autres fois, les commémoratifs, la connaissance du refroidis-

sement initial, de la compression, du traumatisme, serviront énormément. La participation ou l'immunité du triceps, en indiquant la hauteur de la lésion, est aussi importante à connaître : ainsi, le décubitus et les béquilles agissent différemment à ce point de vue.

La *Marche*, la *Durée*, les *Terminaisons* et le *Pronostic* sont variables suivant les espèces.

Si la compression a été légère ou si c'est une paralysie *a frigore*, la durée peut être éphémère ; d'autres fois, elle peut s'étendre à une ou deux semaines, ou encore quatre, six semaines ou même des mois. Benner en a vu durer des années. — Le mouvement revient progressivement, et dans tous les cas le pronostic est absolument favorable.

La paralysie des béquilles est encore plus bénigne Elle ne dépasse pas une à deux semaines, si la cause est écartée et si l'on institue un traitement approprié.

Dans les cas traumatiques graves, les choses se passent comme pour tous les autres nerfs. Le pronostic varie suivant le traumatisme lui-même.

Dans les paralysies cérébrales, les troubles du radial sont plus tenaces que les autres.

Nous parlerons du *Traitement* après avoir étudié les paralysies des autres nerfs du bras.

4. Paralysie du nerf médian. — *Étiologie.* — Cette paralysie est moins fréquente que la précédente ; elle se présente rarement seule. La paralysie rhumatismale ou *a frigore* du médian est une exception. Les traumatismes sont des causes plus fréquentes. Ainsi, la saignée (paralysie phlébectomique des Allemands), les plaies, la compression [1], les fractures, etc., la produisent. Pour cela, les traumatismes doivent porter sur le bras ou en haut du poignet. Schnitzer [2] a rapporté deux faits dans lesquels une luxation de l'épaule avait produit la paralysie isolée de ce nerf.

La névrite [3], les névromes [4], entraînent encore cette paralysie. On l'a observée après certaines maladies aiguës. Enfin, sous l'influence d'une cause centrale, elle peut faire partie du tableau symptomatique : dans l'hémiplégie, l'atrophie musculaire progressive, etc.

*Symptômes.* — Le médian innerve tous les muscles de la région antérieure de l'avant-bras (fléchisseurs et pronateurs), sauf le cubital antérieur et les deux faisceaux internes du fléchisseur profond des doigts ;

[1] Eulenburg ; *Neurol. Centr.*, 1889, n° 4.
[2] Schnitzer ; *Centralbl.*, 1878, pag. 190.
[3] Voy. Rieder ; *Münch. med. Woch.*, 1889, n° 12 ;
Ruxton ; *Brain*, 1889, n° 44.
[4] Le fait de Notta a trait à un névrome. — Kraussold a publié un cas de sarcome de ce nerf (*Centralbl.*, 1878, 8). — Bulteau et Rémy ont rapporté d'autres cas de fibromes multiples de la portion palmaire du nerf médian.

tous les muscles du pouce, sauf l'adducteur, et enfin les deux premiers lombricaux.

Le fléchisseur superficiel est fléchisseur de la deuxième phalange sur la première : ce mouvement devient donc impossible dans la paralysie du médian. Le fléchisseur profond fléchit la troisième phalange sur la deuxième ; ce mouvement devient encore impossible pour l'indicateur et le médius. Les interosseux conservent leur action ; la première phalange se fléchit donc encore sur le métacarpe, et, si le malade fait un effort, il produit cette flexion en même temps qu'il étend les deux dernières phalanges par les lombricaux.

De tout cela résulte une position particulière des doigts, qui va en s'accentuant de plus en plus : la deuxième et la troisième phalange sont en extension sur la première phalange fléchie, ce qui constitue une griffe spéciale[1].

La paralysie de tous les muscles du pouce, sauf de l'adducteur, rend l'opposition impossible. En même temps, le premier métacarpien se place sur le plan du deuxième métacarpien ; le pouce regarde en avant comme les autres doigts, et est serré contre les autres. On a ainsi ce que l'on appelle la « *main de singe* ».

« La main de l'homme, dit Duchenne, perd son caractère distinctif, c'est-à-dire l'attitude du pouce, qui indique qu'elle est destinée à servir son intelligence, attitude dans laquelle le pouce se trouve toujours prêt à tenir ou la plume qui sert sa pensée, ou l'instrument avec lequel il exécute les merveilles d'habileté manuelle créées par son imagination. Cette déformation du pouce de l'homme rappelle l'attitude du pouce, qui chez le singe est le cachet de la bête, en indiquant qu'il est destiné à ramper à quatre pattes quand il ne grimpe pas. »

La flexion de la main sur l'avant-bras n'est possible qu'avec une forte adduction (par le cubital antérieur). La pronation de la main est presque complètement impossible et ne se fait plus qu'un peu par le long supinateur.

Tous ces traits donnent à la paralysie du médian un aspect spécial, que complète, quand elle existe, l'atrophie des muscles de la région antérieure de l'avant-bras et de l'éminence thénar.

Les troubles de *sensibilité* sont variables. Ils peuvent manquer complètement, témoin le cas de Richet, dans lequel la sensibilité persista après la section du médian, et qui fut un des points de départ des recherches contemporaines sur la sensibilité récurrente.

Dans les cas où les troubles sensitifs existent, voici quelle en est la distribution classique ou théorique. Le médian donne la sensibilité à

[1] Voy. les planches de la Thèse de MEILLET (Paris, 1874), reproduites dans l'art. *Main* de LE DENTU, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.

la moitié externe de la paume de la main, à la face palmaire des trois premiers doigts et à la moitié externe de la face palmaire du quatrième. Des travaux assez récents (Henle, Richelot, Bernhardt) forcent à ajouter à ce domaine sensitif du médian la face dorsale des deux dernières phalanges de l'index, du médius et la moitié externe des deux dernières phalanges de l'annulaire. Bernhardt[1], notamment, a vu deux faits cliniques, survenus après traumatisme, qui confirmaient ce mode de distribution. Dans un travail déjà cité, Schnitzer a conclu de ses observations que, chez quelques personnes, la face dorsale de la deuxième phalange du pouce, la face dorsale de la première phalange du deuxième et du troisième doigt, et la moitié externe de la face dorsale de l'annulaire, peuvent recevoir leur sensibilité du médian, concurremment avec les sources d'innervation ordinaires. Dans une observation de paralysie traumatique simultanée du médian et du radial, Jacobi[2] a confirmé, au moins en partie, ces résultats; Sückling[3], plus récemment, les a vérifiés en tous points.

La sensibilité récurrente ne supplée pas toujours le médian paralysé; Erb cite des cas d'anesthésie très nette par paralysie du médian, malgré l'intégrité du cubital et du radial.

Dans un travail assez récent, après avoir analysé un certain nombre d'observations consciencieuses, Avezou[4] conclut que dans un grand nombre de cas la distribution nerveuse décrite par Richelot se trouve confirmée, mais qu'aussi, « à côté de cette disposition qui peut servir de type, on constate très fréquemment des variantes sur différents individus. Ainsi, tantôt on voit le médian envoyer ses filets à la totalité de la face dorsale de la phalange unguéale du pouce ; tantôt ce nerf ne donne pas de filets à la face dorsale de l'annulaire ; tantôt, enfin, le petit doigt reçoit des filets qui, venus des branches palmaires, se distribuent à la totalité ou à la moitié seulement de la face dorsale de ses deux dernières phalanges »

Des *troubles trophiques*[5] ont été observés aux trois premiers doigts (peau lisse, ulcérations, bulles de pemphigus, croissance anormale des poils ou des ongles, eschares, etc.). Sander[6] a vu, après un traumatisme du nerf médian, des éruptions de vésicules qui laissèrent six cicatrices sur les points suivants : 1. médius, sur la partie médiane de

[1] BERNHARDT ; *Arch. f. Psych.*, 1875, V, pag. 555.

[2] JACOBI ; *Centralbl.*, 1878, pag. 190.

[3] SUCKLING ; *Brain*, avril 1886, pag. 83.

[4] AVEZOU ; Thèse de Paris, 1879.

Voy. aussi plus haut ce que nous avons dit de ROSS (pag. 519, en note).

[5] Voy. notamment : DURET ; *Gazette médicale*, 1876, n° 1, pag. 7 ;

NOTTA ; *Société de Chirurgie*, 1876 ;

TILDEN; *New-York med. Rec.*, septembre 1886, XXX, pag. 30 ;

THOMAS SAVILL ; *Troubles trophiques des muscles et de la peau après section du médian*, in *Lancet*, 24 novembre 1888.

[6] SANDER ; *Revue des Sciences médicales*, XI, pag. 631.

la face palmaire de la troisième phalange, au voisinage de la pulpe digitale ; 2. face dorsale de la deuxième phalange du même doigt, près du bord radial ; 3. index, première phalange, au milieu de la face palmaire ; 4. seconde phalange du même doigt, à l'endroit où son bord radial se continue avec la face palmaire ; 5. dans la paume, en avant de l'éminence thénar, sur le prolongement de l'espace interdigital compris entre le second et le troisième doigt ; 6. au milieu de la première phalange du pouce.

5. La paralysie du nerf cubital est justiciable de l'*Étiologie* ordinaire. Ce sont les traumatismes qui agissent le plus souvent. Ainsi, Chalot a cité une paralysie de ce nerf développée après une chute faite sur un morceau de verre à la partie interne du poignet[1]. La pression, les plaies, les fractures, les luxations, etc., agissent de la même manière. Panas[2] a vu cette paralysie produite, dans un cas, par un petit os sésamoïde développé au milieu du ligament latéral interne de l'articulation du coude ; dans un autre, par une fracture de la trochlée consolidée depuis douze ans ; dans un autre encore, par une arthrite sèche. Dans tous ces faits, il y avait eu névrite consécutive. Duchenne cite les travailleurs qui appuient fortement du coude sur un plan résistant[3]. Panas parle d'un homme qui fut pris de douleurs, puis de paralysie dans le cubital, après avoir fait de violents efforts pour ramer. Erb a observé un cas de névrome du cubital, et Rohden une névrite du même nerf[4]. Enfin Philiotis[5] a signalé une névrite cubitale à la suite de la dothiénentérie ; Leudet, Boisvert, ont décrit la névrite alcoolique du cubital.

*Symptômes.* — Le cubital innerve le cubital antérieur, les faisceaux internes du fléchisseur profond, les interosseux et une partie des lom-

[1] Chalot ; *Montpellier médical*, juin 1876.

[2] Panas ; *Académie de Médecine*, février 1877.

[3] Ballet (*Revue de Médecine*, juin 1884) a également vu des phénomènes de parésie du cubital droit chez un ouvrier émailleur, « qui travaillait environ dix heures par jour, la partie interne des avant-bras, de l'avant-bras droit surtout, appuyée sur le rebord d'une table ».

Leudet (*Association française, Congrès de Rouen*, 1883, pag. 766, et *Gazette médicale de Paris*, 15 septembre 1883) a attiré l'attention sur les névrites cubitales qui se développent dans l'exercice de certaines professions nécessitant l'emploi d'un instrument qui contond l'éminence hypothénar (menuisiers, cordonniers, imprimeurs sur indienne, teinturiers).

[4] Rohden ; anal. in *Gazette des Hôpitaux*, 1877, pag. 120.

Voici encore quelques faits récents de paralysie cubitale :

Julius Hess ; *Berl. kl. Woch*,, 26 juillet 1886, XXIII, n° 31 ;

Blocq ; *France médicale*, 27 novembre 1888 ;

Rieder ; *Münch. med. Woch.*, 23 juillet 1889, n° 31 ;

Luzet ; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1889.

[5] Philiotis ; Thèse de Paris, 1885, n° 119.

bricaux, l'adducteur du pouce et tous les muscles de l'éminence hypothénar.

La flexion cubitale et l'adduction de la main sont limitées par la paralysie du cubital antérieur ; la troisième phalange ne peut plus être fléchie, par paralysie du fléchisseur profond ; les mouvements du petit doigt sont presque impossibles, par paralysie de l'éminence hypothénar ; la flexion de la première phalange et l'extension des deux dernières phalanges sont impossibles, ainsi que les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts, par paralysie des interosseux ; il est impossible de porter le pouce en dedans, de serrer le premier et le deuxième métacarpien, par paralysie de l'adducteur du pouce.

La paralysie des interosseux, en particulier, donne lieu à une griffe spéciale. Quand le malade veut mettre la main à plat, la première phalange se renverse en extension forcée, et la deuxième au contraire se fléchit *(griffe cubitale)*. Cette position se maintient même dans le repos musculaire.

Pour les troubles de *sensibilité*, nous pourrions reproduire ici les mêmes considérations que pour la paralysie du radial et du médian. Quand ils existent, ils frappent la face interne de la paume et du dos de la main, le petit doigt et la face interne de l'annulaire, à la paume ; le cinquième, le quatrième et la face interne du troisième doigt, au dos.

Comme troubles *trophiques*, on a noté l'atrophie des muscles, la disparition de l'éminence hypothénar, les sillons devenus profonds entre les os du métacarpe (atrophie des interosseux). Dans l'observation déjà citée de Chalot, la peau était lisse, sèche, unie ; les ongles croissaient moins vite, et il y avait une tuméfaction douloureuse, avec demi-ankylose, de la dernière articulation de l'annulaire [1].

L'excitation *électrique* donne en général les résultats ordinaires. Dans un fait observé par Remak [2], le nerf était resté excitable à l'avant-bras, mais ne l'était plus au bras ; peut-être cela vient-il simplement de la position superficielle du nerf dans la première région, ou bien cela tient-il au siège de la lésion. Dans un cas de Bernhardt [3], la contractilité galvanique du nerf était augmentée, sans qu'il y eût des signes de réaction de dégénérescence.

6. Paralysies complexes du membre supérieur. — Nous indiquerons dans ce paragraphe : 1. Le retentissement que certaines paralysies, d'abord circonscrites, peuvent avoir ensuite sur les autres nerfs du bras;

[1] Eulenburg (*Neurol. Centralbl.*, 1883 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 334) a essayé récemment de rattacher à la névrite du cubital les « contractures cordiformes des doigts », c'est-à-dire la « rétraction de l'aponévrose palmaire » de Dupuytren.

[2] Remak ; *Revue des Sciences médicales*, V, pag. 69.

[3] Bernhardt ; *Ibid.*, VIII, pag. 216.

2. Les paralysies portant d'emblée sur plusieurs des branches du plexus brachial.

*A*. Avezou a bien décrit les accidents de la première catégorie. Nous reproduisons ici textuellement les conclusions de sa Thèse.

1. La contusion d'un des troncs nerveux du bras (cubital, radial, médian, circonflexe), indépendamment de la paralysie immédiate et des fourmillements douloureux qu'elle détermine parfois, peut entraîner plus tard des accidents multiples, les uns localisés à la région du nerf contus, les autres s'étendant aux régions des nerfs voisins, plus rarement aux membres du côté opposé.

2. Parmi les accidents, on note des artropathies, un changement de coloration de la peau, qui devient luisante et violacée ; des éruptions diverses, la déformation des ongles ; en un mot, tous les troubles trophiques qui ont été signalés et décrits par Charcot, Weir Mitchell, Mougeot, etc., à la suite des lésions irritatives des nerfs périphériques.

3. Une lésion traumatique intéressant une branche nerveuse des extrémités digitales peut avoir des conséquences aussi graves que la contusion ou l'écrasement d'un gros tronc nerveux ; dans certains cas, rares à la vérité, on voit survenir, à la suite d'un petit traumatisme portant sur un seul doigt, des troubles fonctionnels et des troubles de nutrition qui envahissent les doigts voisins, la main, l'avant-bras, et qui retentissent au besoin sur les organes viscéraux et sur les autres membres.

4. D'autres lésions chirurgicales des doigts, telles que les panaris, les brûlures, les gelures, etc., peuvent avoir des conséquences analogues.

*B*. En second lieu, nous avons les paralysies plus ou moins étendues du plexus brachial [1].

En tête des *causes* de ces paralysies, sont les traumatismes [2]. Ainsi, les luxations de l'épaule peuvent produire des paralysies portant sur le plexus tout entier : le bras est alors paralysé dans son ensemble, y

[1] Les paralysies périphériques complexes du plexus brachial peuvent être, semble-t-il, divisées aujourd'hui en trois catégories : 1° *paralysies totales*, portant sur l'ensemble de la musculature du membre (Voy. sur ce point ONANOFF; *Archives de Neurologie*, novembre 1891, n° 66, pag. 357) ; 2° *paralysies radiculaires supérieures*, répondant à la lésion des 5e et 6e racines et atteignant exclusivement le groupe de Duchenne-Erb, que nous déterminerons plus loin ; 3° *paralysies radiculaires inférieures*, répondant aux 7e et 8e racines et occupant la totalité du membre, à l'exception du groupe Duchenne-Erb.

De plus, il n'est pas rare de trouver quelques branches du plexus cervical associées à la paralysie du plexus brachial.

[2] SEBILEAU ; *Gazette des Hôpitaux*, 30 juillet 1887 ;

BRUNS ; *Deut. med. Woch.*, 1889, pag. 984.

Voy. aussi, dans cet ordre d'idées, la belle observation de BRISSAUD (*Semaine médicale*, 27 avril 1892, pag. 157).

compris le deltoïde. Les fractures de l'humérus, les luxations ou fractures du coude et de l'avant-bras, agiront d'une manière plus précise sur une ou plusieurs branches, le radial ou le médian, par exemple.

Les tumeurs [1] avoisinant le plexus brachial (juxta-vertébrales, rétro-claviculaires ou axillaires) ou celles, plus rares, développées aux dépens du tissu nerveux, amènent fréquemment la paralysie du membre. Les lésions vertébrales, et spécialement la spondylarthrite tuberculeuse [2], peuvent aussi rentrer dans cette étiologie.

Quoique agissant plus spécialement sur le radial, les béquilles entraînent aussi la paralysie de tout le plexus ; de même, l'excès de fatigue dans certaines professions [3].

Le rhumatisme peut se localiser sur le radial seul, mais produire également des paralysies plus complexes. Duchenne n'avait jamais vu de paralysie complète de l'avant-bras et de la main, d'origine rhumatismale. C'est dire qu'elles sont rares. Elles existent cependant: Bourgeot en a réuni trois observations. Erb parle aussi de combinaisons variées, sans citer de faits particuliers.

C'est dans cette catégorie d'observations ou tout à fait à côté qu'il faut placer le cas remarquable de Straus [4], de paralysie *spontanée* portant sur tout le plexus brachial, le médian excepté.

Un certain nombre d'*infections* (fièvre typhoïde [5], dysenterie [6], tuberculose [7]) et d'*intoxications* (saturnisme), agissant sur les muscles par l'intermédiaire d'une *polynévrite*, peuvent provoquer des paralysies complexes du membre supérieur, revêtant l'un des types cliniques dont nous détaillerons dans un instant les caractères.

Dubois, de Berne, en 1888, et après lui Déjerine [8], ont décrit sous le nom de *névrite apoplectiforme* du plexus brachial, la paralysie subite et douloureuse du membre supérieur, accompagnée d'anesthésie, et bientôt suivie d'atrophie musculaire et d'altération dans la contractilité électrique (réaction de dégénérescence) ; à l'autopsie, on a trouvé un

[1] ROSE ; *Deut. Zeits. f. Chir.*, 1886, XXIV, 3 et 4 ;
TILLAUX ; *Semaine médicale*, 30 mars 1887 ;
FISCHER ; *Deut. Zeits. f. Chir.*, 1892, XXXIII, 1, pag. 52.

[2] MODIGLIANO ; *Riv. ital. di Clin. med.*, 1891, nos 5 et 6.

[3] VINAY ; *Lyon médical*, 21 novembre 1886 ;
RENDU ; *Société médicale des Hôpitaux*, 10 juillet 1891 ;
RIEDER ; *Münch. med. Woch.*, 14 février 1893, n° 7 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 234).

[4] STRAUS ; *Gazette hebdomadaire*, 1880, pag. 244.
REMAK (*Berl. kl. Woch.*, 1877, pag. 116), — LAUNOIS (*Revue de Médecine*, 1881), — ERB (*Soc. de Méd. de Heidelberg*, 1884), — LECZINSKI (*Amer. Neurol. Assoc.*, 25 juin 1889), — RENDU (*Leçons de Clinique médicale*, 1890, pag. 286), — ont également rapporté des cas de névrite spontanée du plexus brachial.

[5] ARCHER ; *Brit med. Journ.*, avril 1887, pag. 727.

[6] PERRET ; *Lyon médical*, 1 décembre 1887 ; — *Province médicale*, 14 déc. 1889

[7] HEYSE ; *Berl. kl. Woch.*, 26 décembre 1892.

[8] DÉJERINE ; *Société de Biologie*, 19 juillet 1890.

foyer hémorrhagique qui avait comprimé à leur origine les nerfs du plexus brachial.

D'autre part, Rendu [1] a décrit des névrites *réflexes*, consécutives par exemple à une irritation des plexus nerveux gastro-hépatiques.

Nous avons ensuite les *paralysies obstétricales* de Duchenne. Danyau, en 1851, décrivit des faits de paralysie du membre supérieur, suite d'un traumatisme du plexus brachial produit par l'application du forceps. Duchenne a repris et développé cette étude, et a constaté ces paralysies même dans des cas d'accouchement sans forceps.

L'application du forceps produit des paralysies du membre supérieur qui peuvent être accompagnées ou non de paralysie faciale. Bénignes en général, ces paralysies ne sont cependant pas toutes susceptibles de guérison ou ne guérissent que difficilement. Nous avons vu une petite fille de 3 ans dont le bras était encore impotent des suites d'une paralysie obstétricale.

En dehors de l'application du forceps, dans certains accouchements, le dégagement des bras peut être laborieux; la version, les présentations du siège après l'issue de la tête, des tractions exercées sur l'épaule, entraînent parfois la paralysie d'un ou plusieurs muscles, quelquefois suivie d'atrophie, au membre supérieur.

Ce sont en général le deltoïde, le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur qui sont paralysés, la main conservant ses mouvements [2].

Le pronostic est favorable, pourvu, dit Duchenne, que la paralysie soit prise à temps et traitée par la faradisation localisée. Les paralysies obstétricales peuvent être compliquées de fractures, de luxations ; ces altérations rendent alors le diagnostic plus difficile.

Erb a observé deux cas semblables à ceux de Duchenne et confirme en tous points sa description.

Le même auteur [3] a de plus attiré l'attention sur une forme spéciale de paralysie du plexus brachial, dans laquelle on observe toujours le même groupement des muscles atteints.

Dans ces cas, le deltoïde, le biceps et le coraco-brachial sont constamment frappés; le long supinateur l'est presque toujours ; plus rare-

[1] Rendu ; *Revue de Médecine,* 10 septembre 1886.

[2] Bailly et Onimus ont observé un cas remarquable de paralysie obstétricale du plexus brachial, avec réaction de dégénérescence type, et qui a cependant guéri assez rapidement (*Académie des Sciences,* 13 mai 1878).

Voy. encore les travaux suivants sur la *paralysie des nouveau-nés* :

Roulland ; Thèse de Paris, 1887 ;

Budin ; *Bulletin médical,* 1888, pag. 31 ;

Comby ; *Société médicale des Hôpitaux,* 22 janvier 1891 ;

Dauchez ; *Annales de Gynécologie,* septembre 1891 ;

D'Astros ; *Revue des Maladies de l'enfance,* octobre 1892 ;

Gay ; *Brit. med. Journ.*, 8 avril 1893, pag. 733.

[3] Erb ; *Verhandl. d. Heidelb. Naturhist med. Ver.*, 18 novembre 1874.

ment la paralysie s'étend au court supinateur et au domaine de distribution du nerf médian.

Ce groupement spécial, qui ne peut être fortuit, doit répondre à une localisation anatomique particulière, et Erb arrive à placer le point de départ de ces paralysies dans les racines, et spécialement dans le cinquième et le sixième nerf cervical (les racines inférieures du plexus brachial fournissant au contraire au cubital, qui est ici constamment épargné).

Il a montré, de plus, que l'excitation électrique d'un point nettement défini (*point d'Erb* des auteurs, fig. 94), — situé dans le creux sus-claviculaire, à 2 ou 3 centim. au-dessus de la clavicule, immédiatement en dehors du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, au niveau du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale, — produit, chez l'homme sain, la contraction simultanée des muscles *deltoïde*, *biceps*, *brachial antérieur et long supinateur*[1].

Klumpke fait remarquer la concordance qu'il y a entre cette localisation radiculaire de Erb et les recherches physiologiques, soit de Ferrier et Yeo, soit de Forgue (voyez plus haut pag. 745 du tom. I[2]). En somme, cette

[1] Voy. sur la paralysie radiculaire du plexus brachial, outre les travaux déjà cités de Erb et de Straus :

Remak ; *Berl. klin. Woch.*, 1877, n° 9 ;

Hœdemaker ; *Arch. f. Psych.*, 1879, IX, pag. 738 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XVIII, pag. 136) ;

Bernhardt ; *Zeitschr. f. kl. Med.*, 1882, pag. 415 (anal. *Ibid.*, XXI, pag. 602) ; — *Centr. f. Nerven.*, 1884, n° 22, et 1886, n° 6, pag. 141 ;

Erlenmeyer ; *Corr. Bl. f. schw. Aerzte*, 1882 (anal. *Ibid.*, 1884, XXIV, pag. 189) ;

Vierordt ; *Neurol. Centralbl.*, 1882 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VII, pag. 333) ;

Sarrade ; Thèse de Paris, 1880 ;

Sécrétan ; Thèse de Paris, 1885 (bibliographie complète) ;

M^me Déjerine-Klumpke ; *Revue de Médecine*, 1885, pag. 591, — et Thèse de Paris, 1889 ;

Longuet ; *Union médicale*, décembre 1885 ;

Dufour ; *Lyon médical*, 1886, n° 4 ;

Prévost ; *Revue médicale de la Suisse romande*, 15 avril 1886, n° 4, pag. 210 ;

Martius ; *Berl. kl. Woch.*, 1886, n° 28 ;

Eichhorst ; *Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 15 décembre 1886 ;

Giuffré ; *Giorn. di Neuropathol.*, n° 3, 1887 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1889, XXXII, pag. 116) ;

Stadelmann ; *Neurol. Centr.*, 1887, n° 17 ;

Nonne ; *Deut. med. Woch.*, 1887, n° 46 ;

Clutton ; *Lancet*, 17 novembre 1888, pag. 962 ;

Borntrœger ; *Deut. med. Woch.*, 1890, n° 33, pag. 747 ;

Rendu ; *Clinique médicale*, 1890, pag. 286 ;

Rémy-Néris ; *Des paralysies totales du plexus brachial*. Thèse de Paris, juillet 1891.

Pagenstecher ; *Arch. f. Psych.*, 1892, XXIII, 3, pag. 838 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 152).

[2] Voy. aussi le travail de Beevor sur les *Centres moteurs du renflement cervical*

*paralysie de Duchenne-Erb* est une *paralysie radiculaire de la partie supérieure du plexus brachial.*

Le groupe Duchenne-Erb peut, au contraire, être seul épargné dans le plexus brachial, et alors on a une *paralysie radiculaire inférieure* ; ce second type (comme le premier) se produit d'emblée ou succède, par rétrocession, à une paralysie totale du plexus brachial.

Comme la paralysie supérieure, cette paralysie inférieure (dit Klumpke, qui l'a spécialement étudiée) « relève surtout d'un traumatisme, soit chute, soit choc sur l'épaule, soit blessure par armes à feu, soit enfin réduction d'une luxation scapulo-humérale. Ici la paralysie intéresse aussi bien la main et l'avant-bras que le bras et l'épaule, elle est flasque et totale ; mais, tandis que les troubles de la sensibilité sont nuls ou peu marqués dans le type supérieur, elles ne font pour ainsi dire jamais défaut dans la paralysie totale, ni dans la paralysie radiculaire inférieure. L'anesthésie est complète à la main, à l'avant-bras. Dans la plupart des cas, elle s'étend jusqu'à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude, limitée là par une ligne plus ou moins irrégulière. Parfois elle envahit le bras, mais c'est la région externe et postérieure, jusqu'au niveau de l'insertion deltoïdienne, qui seule présente des troubles de la sensibilité. La peau de la région interne du bras, celle de l'épaule, reste en effet toujours indemne, dès qu'il s'agit d'une lésion rigoureusement limitée au plexus brachial » (zone de distribution des nerfs intercosto-huméral et accessoire du brachial cutané interne, le premier venant des deuxième et troisième intercostaux, le second recevant une importante anastomose de ces mêmes nerfs). « Suivant l'intensité de la cause vulnérante, les troubles moteurs et sensitifs seront peu marqués ou s'accompagneront, au contraire, des phénomènes secondaires des lésions graves des nerfs périphériques: atrophie musculaire, perte des réactions électriques, troubles trophiques cutanés, glossy skin, perte de la réaction sudorale, cyanose, élévation ou abaissement de la température, adipose sous-cutanée, ankylose fibreuse, etc. ».

Les *troubles sensitifs*[1] sont donc habituels dans ces paralysies radiculaires. Quand il s'agit de la paralysie radiculaire inférieure, on observe presque constamment des troubles de la sensibilité dans la sphère innervée par les rameaux cutanés du nerf cubital, du musculo-cutané, du médian et du radial. Dans la paralysie du plexus brachial supérieur, il peut y avoir anesthésie de tout le bras et de l'avant-bras ; mais la sensibilité est, en général, conservée dans les régions indiquées plus haut, même quand les muscles correspondants sont paralysés.

Enfin Klumpke attire l'attention sur un groupe de symptômes remarquables de cette paralysie : les *phénomènes oculo-pupillaires*, « caracté-

*de la moelle* (*Soc. roy. de Médec. et de Chir. de Londres*; anal. in *Semaine médicale*, 1885, pag. 144).

[1] PAGENSTECHER ; *loc. cit.*

risés par du myosis, par le rétrécissement de la fente palpébrale, et, dans quelques cas, par la petitesse et la rétraction du globe oculaire. Dans trois observations on a, de plus, noté l'aplatissement de la joue du côté correspondant à la paralysie. » Il faut, pour que ces troubles se développent, que la lésion porte au niveau des racines des nerfs (dans la région correspondante au *centre cilio-spinal* de Budge et Waller) et non sur une partie de leurs troncs ; car, dans ce dernier cas, les filets vaso-moteurs émanés des racines antérieures échapperaient à la paralysie. Klumpke a étayé cette proposition de Hutchinson sur des observations cliniques et des expériences faites sur le chien dans le laboratoire de Vulpian [1].

Cela dit, il ne faudrait pas croire que toutes les paralysies du plexus brachial, même quand elles sont circonscrites à ces nerfs, soient toujours d'origine périphérique ou radiculaire. Ainsi le syndrome Duchenne-Erb se retrouve, comme le remarque Klumpke, « dans certaines paralysies spinales infantiles, certaines atrophies musculaires myélopathiques et myopathiques, dans le type scapulo-huméral de Vulpian, le type facio-scapulo-huméral de Landouzy et Déjerine, la forme juvénile de Erb et dans ce que Remak a décrit sous le nom de type supérieur de la paralysie saturnine ». Il y a même des cas où l'on est en droit d'admettre une origine cérébrale[2]. Voici notamment un exemple, que nous avons récemment observé, de paralysie du bras, où nous avons tout lieu de supposer une origine centrale, et qui montrera la nécessité et les éléments de ce diagnostic différentiel :

Un jeune ouvrier serrurier, vigoureux et trapu, se livre de bonne heure à de grands excès alcooliques (absinthe et liqueurs). Sans anté-

[1] « Les phénomènes oculo-pupillaires, conclut cet auteur, ne se sont produits que lors de l'arrachement des racines inférieures, ou lors de la section de ces mêmes racines au niveau du trou de conjugaison, c'est-à-dire toutes les fois que la section ou l'arrachement ont intéressé le rameau communiquant du premier nerf dorsal. »

Voy. aussi, sur ce point, Prévost (*loc. cit.*) et Pagenstecher (*loc. cit.*). — On s'explique de la sorte que les troubles oculo-pupillaires fassent défaut dans les paralysies radiculaires supérieures (5e et 6e paires).

Tout récemment, la connaissance exacte du point de départ spinal des troubles oculo-pupillaires a permis à Charcot (*Clinique des Maladies du Système nerveux*, 1892, tom. I, pag. 333) de déterminer avec précision le siège d'une lésion vertébrale, dans un cas de diagnostic douteux.

[2] Voy. les faits réunis par Mallebay; *Des paralysies partielles du membre supérieur d'origine corticale*; Thèse de Paris, 1878.

Voy. aussi la communication de Bennett et Campbell à la *Société de Médecine* de Londres (*Semaine médicale*, 1885, pag. 144), — et la Thèse de Fiolle (Montpellier, 1881, n° 52).

Peut-être doit-on classer encore dans cette catégorie le fait de Troisier (*Société médicale des Hôpitaux*, 27 mars 1885, pag. 121), qui (de nature névrosique ou organique) ne présentait aucun des caractères (électriques) des paralysies périphériques.

cédents héréditaires ni diathésiques, il s'est luxé l'épaule droite à 3 ans, et le coude du même côté à 11, en même temps qu'il se fracturait le cubitus immédiatement au-dessous de l'olécrâne. Depuis lors, il éprouvait par moments une certaine fatigue dans ce bras. Enfin, il y a un an, il a eu un phlegmon diffus de la main et de l'avant-bras, toujours du même côté.

Le 1er mars 1878, le soir en se couchant, L... sent des fourmillements dans toute la partie droite du corps; le lendemain, il va travailler, mais s'aperçoit qu'il ne sent plus les instruments dans la main droite, qui laisse échapper ce qu'elle tient. Les fourmillements disparurent les jours suivants, mais l'anesthésie persista, et une paralysie motrice envahit progressivement ce bras et se compléta bientôt. De plus, quelques jours après, il fut pris d'un bégayement qui a persisté depuis.

Il entra, le 26 mars, au service de la clinique médicale, dont nous étions alors chargé. — On constate une paralysie motrice incomplète du bras droit, avec conservation de la réaction électrique, et une anesthésie absolue depuis le bout des doigts jusqu'à la racine du membre ; cette anesthésie s'étend en plus au cou, à la nuque; au pavillon de l'oreille, à la partie supérieure de la face, tout cela à droite seulement; la sensibilité n'est que diminuée dans le domaine du maxillaire supérieur et semble normale dans le domaine du maxillaire inférieur. Enfin, il y a hémianesthésie incomplète du thorax, toujours à droite, hémianesthésie qui va en diminuant de haut en bas, jusqu'au niveau des insertions costo-diaphragmatiques. Au-dessous, tout est normal. La sensibilité est également abolie dans la narine droite, sur la moitié droite de la langue et au niveau de la conjonctive, avec intégrité des sens.

Le bégayement varie d'intensité suivant les moments.

Le membre paralysé est beaucoup plus froid au toucher que le bras du côté opposé. Le thermomètre confirme cette appréciation. La température extérieure étant de 17°,9, l'aisselle donne 36°,9 à gauche et 36°,5 à droite, et la paume de la main donne 30°,6 du côté sain et 21°,8 seulement du côté malade. — Ce qui constitue une différence de 9 degrés entre les deux mains.

Cette curieuse observation se résume donc en une paralysie motrice incomplète, avec anesthésie absolue du bras droit, refroidissement considérable, et en même temps anesthésie dans le domaine du plexus cervical, de quelques intercostaux et d'une partie du trijumeau. La complexité des phénomènes et l'intégrité de la réaction électrique nous ont fait plutôt penser à une origine centrale. Mais on voit qu'il y a là beaucoup de signes de la paralysie simple du plexus brachial.

Un point de cette observation sur lequel nous insisterons en terminant, c'est le refroidissement extrême du membre. Ce phénomène a été noté dans plusieurs cas de paralysie du plexus brachial.

Ainsi, Terrillon [1] a observé un cas de contusion du bras avec paralysie, s'accompagnant de modifications thermiques remarquables. La différence de température entre les deux membres supérieurs a atteint jusqu'à 7°, le membre paralysé étant le plus froid. Le volume des artères n'était pas modifié.

Seeligmüller [2] a publié deux faits dans lesquels il y avait, en même temps que la paralysie totale du plexus brachial, une excitation traumatique du sympathique du même côté, avec dilatation de la pupille.

Plus récemment, Lereboullet [3] a lu à la Société médicale des Hôpitaux l'observation d'un fait qui présente de très grandes analogies avec le nôtre. Son malade, âgé de 22 ans, a été atteint d'une impotence fonctionnelle du bras, avec difficulté considérable dans l'abduction et l'élévation du membre supérieur, faiblesse musculaire sans paralysie vraie ni atrophie. Il existe aussi, dans toute la sphère du plexus brachial, une anesthésie presque complète, analgésie absolue de la main et de l'avant-bras. Les parties anesthésiées sont notablement refroidies ; la différence de température entre la main droite et la main gauche atteint même, à certains jours, 8° à 10°. — Il y avait en plus, chez ce sujet, des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités.

Le même jour, Proust présentait à la même Société un cas de paralysie du bras gauche qu'il rattachait à une lésion artérielle (artérite syphilitique ?) avec abolition de la sensibilité ; le membre était pâle, refroidi, etc. ; il était impossible de retrouver aucune trace de pulsations dans les artères du membre, y compris l'artère axillaire.

Enfin, dans le cas récent que nous avons cité plus haut, Straus parle aussi de troubles vaso-moteurs remarquables : distension vaso-paralytique et refroidissement [4].

Il y a là toute une catégorie de faits curieux, encore mal étudiés, qu'il était bon de signaler en passant [5].

7. TRAITEMENT GÉNÉRAL DES PARALYSIES DU MEMBRE SUPÉRIEUR.— Quand il y a une cause traumatique, il faut commencer par le traitement de cette cause en éloignant le corps étranger, la cicatrice vicieuse, en soignant la fracture, la luxation, la plaie, en enlevant le névrome, etc. Tout récemment, Fischer a fait disparaître des troubles parétiques très prononcés, occupant tout le domaine du plexus brachial, en enlevant une côte cervicale qui le comprimait à sa racine.

Ici se pose la question de l'utilité de la *suture* des nerfs sectionnés

[1] TERRILLON ; *Société de Biologie*, 17 février 1877.

[2] SEELIGMULLER ; *Arch. f. klin. Med.* (Cité in *Centralbl.*, 1878, 12).

[3] LEREBOULLET ; *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mars 1878

[4] Voy. ce qui a été déjà dit (pag. 356) à propos de l'asphyxie locale des extrémités.

[5] Le cas de NIXON (*The Dubl. Journ. of med. Sc.*, 1884, pag. 404 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 173) nous paraît absolument rentrer dans cette catégorie.

chirurgicalement ou accidentellement. Une discussion a eu lieu en 1876, sur ce point, à la Société de Chirurgie, à propos d'une résection de 0,03 centim. de nerf faite par Notta pour un névrome. On ne peut pas conclure de la réapparition de la sensibilité dans ces cas à la restauration du nerf. Cependant Le Dentu pense qu'il faut toujours tenter cette suture. Terrier, au contraire, attribue à la suture les troubles trophiques que Notta et d'autres ont observés à la main[1] (?). — Depuis, la question a été reprise et a fait tout récemment (1893) l'objet d'importantes discussions à l'Académie ; actuellement, elle paraît vidée dans un sens favorable à l'intervention chirurgicale.

Contre la cause rhumatismale, on emploiera les sudorifiques, les bains de vapeur, les traitements internes, etc.

Contre la paralysie elle-même, l'électrisation sera indiquée suivant les principes et le mode d'emploi que nous avons plusieurs fois étudiés. Remak utilise spécialement le traitement galvanique de la moelle et des nerfs. Le massage pourra être avec avantage associé à l'électricité.

Enfin, on trouvera dans le livre de Duchenne et dans les Traités spéciaux la description d'une série de gantelets et d'appareils variés pour la prothèse du bras et de la main[2].

[1] Terrier ; *Revue des Sciences médicales*, X, pag. 287.

Richelot a présenté un autre cas de section incomplète et de suture du nerf médian, qu'il a analysé avec soin avant et après l'opération et après la guérison définitive (*Société de Chirurgie*, 13 mars 1878).

Voy. plus récemment : Gilis ; Thèse de Montpellier, 1884, n° 69;

Tillaux ; *Académie des Sciences*, 23 juin 1884 ;

Marciguey ; Thèse de Paris, 1886 ;

Discussion à la *Société de médecine de Londres*, janvier 1887 ;

Schwartz ; *Société de Chirurgie*, 29 décembre 1886 ;

Augagneur ; *Province médicale*, 9 avril 1887 ;

Polaillon ; *Gazette médicale de Paris*, 23 juillet 1887 (Revue) ;

Ehrmann ; *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1887 ;

Tillaux ; *Affections chirurgicales du poignet*, in *Traité de Chirurgie clinique*, 1887 ;

Demastre ; *Société de Biologie*, 3 mars 1888 ;

Mouton ; Thèse de Paris, juillet 1890;

Frœlich ; *Contribution à la Chirurgie des nerfs*. Revue générale, in *Gazette hebdomadaire*, 28 janvier 1893 ;

Le Fort, Laborde, etc. ; *Académie de Médecine*, 1893;

Schiff ; *Association française pour l'avancement des Sciences*, 1893 (*Semaine médicale*, 12 août 1893, pag. 388) ;

Herzen ; Revue, in *Gazette médicale*, 2 septembre 1893, pag. 409.

Voy. aussi les récents traités de Pathologie ou Thérapeutique chirurgicale.

Mœbius et Delprat (*Münch. med. Woch.*, 19 janvier 1893, n° 3, pag. 49) refusent, au contraire, toute valeur au traitement électrique, particulièrement dans la cure des paralysies radiales ; d'après eux, l'électrisation agirait en tant que médication suggestive.

[2] Heusner (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 6, pag. 115) a tout récemment donné la description d'un appareil utilisable chez les sujets atteints de paralysie radiale.

§ II. Membre inférieur. — Les paralysies des nerfs du membre inférieur sont moins fréquentes et moins importantes que celles du membre supérieur. Elles ont été surtout observées dans les maladies des centres, et spécialement dans les maladies de la moelle ; mais nous n'étudions ici que les paralysies périphériques.

Nous suivons toujours dans ces études les descriptions combinées de Duchenne et de Erb [1], et nous les éclairerons par les fig. 99, 100 et 101.

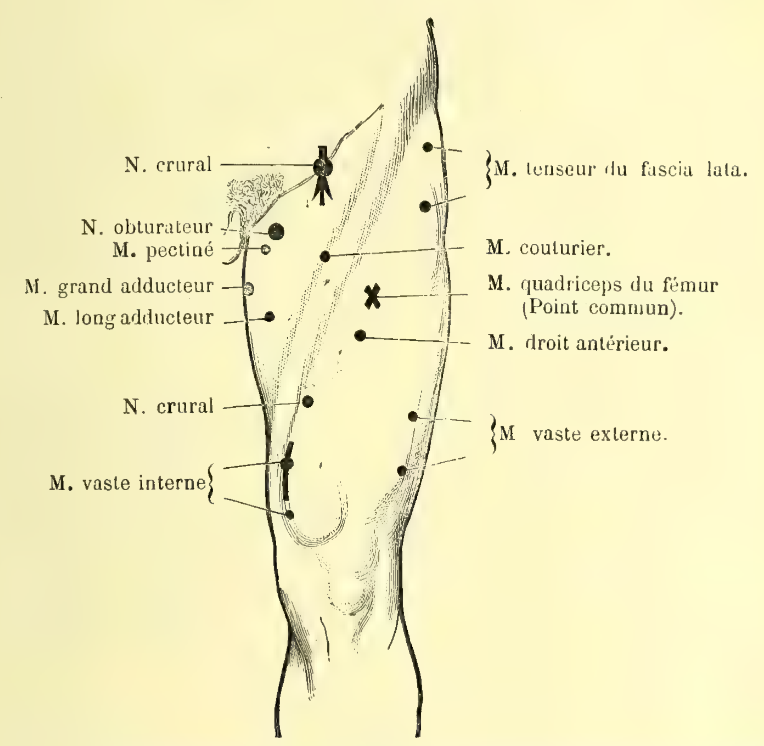



**Fig. 99.** — Points d'application de l'électricité à la face antérieure de la cuisse (d'après Erb).

empruntées à Erb, qui montrent la distribution des muscles et des nerfs et les points d'élection pour l'électrisation, et les fig. 102 et 103, emprun-

[1] Voy. aussi Lefebvre ; *Des paralysies traumatiques du membre inférieur, consécutives à l'accouchement laborieux*. Thèse de Paris, 1876 ;

Christin ; *Paralysies de la cuisse*. Thèse de Paris, 1880, n° 276 ;

Vinay ; *Paralysie lombaire obstétricale du plexus lombaire*, in *Lyon médical*, 27 mai 1887, pag. 148 ;

Mills ; *Lésions des plexus lombaire et sacré, leur diagnostic et leur localisation*, in *Med. News*, 15 juin 1889 ;

Arnould ; *De la structure intime du plexus sacré, envisagé surtout au point de vue de l'agencement de ses fibres nerveuses motrices*. Thèse de Bordeaux, 1892.

tées à Beaunis et Bouchard, qui résument la topographie des différents nerfs sensitifs à la surface du corps, et ainsi non seulement aident à comprendre la symptomatologie des paralysies que nous décrivons, mais

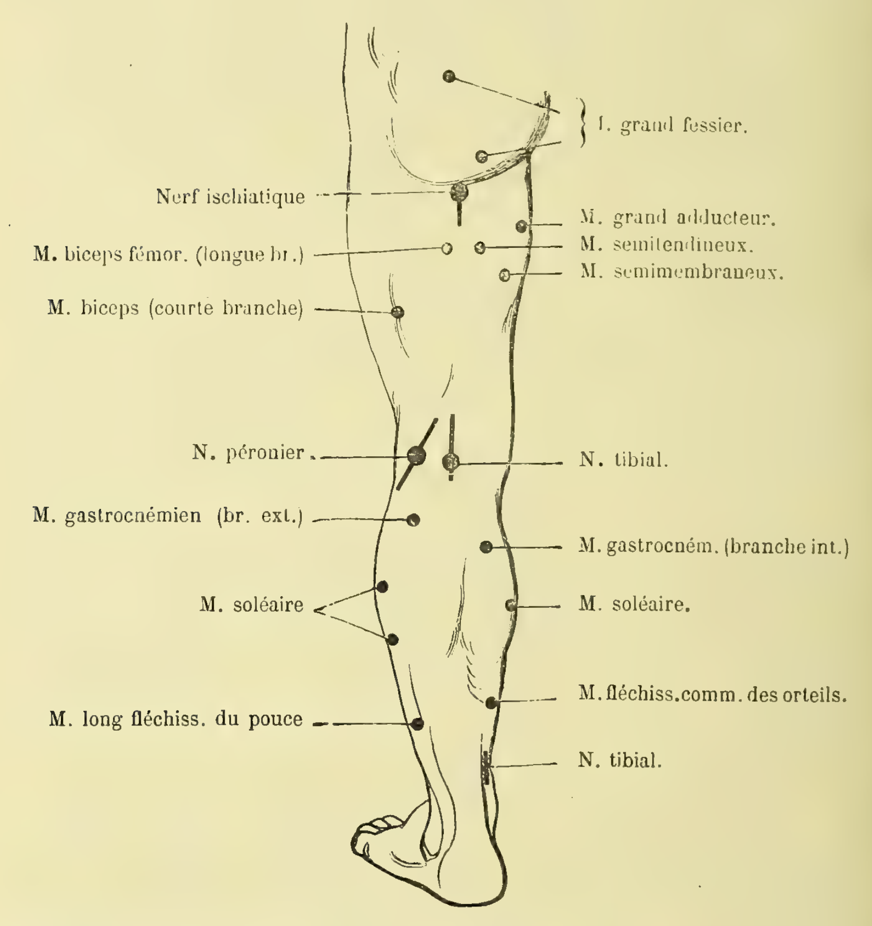



**Fig. 100.** — Points d'application de l'électricité à la face postérieure du membre inférieur (d'après Erb).

encore pourront être utilisées comme schéma d'inscription pour dessiner les anesthésies trouvées au lit du malade. — Nos planches coloriées XXX et XXXI, empruntées à Testut, représentent d'une façon plus suggestive encore les territoires sensitifs de la périphérie.

1. Paralysie du nerf crural.— *Étiologie.* — La paralysie de ce nerf est assez rare. Elle peut être produite par un traumatisme portant sur la colonne vertébrale ou le bassin, par des tumeurs ou des hémorrhagies au niveau de la queue de cheval, par le psoïtis, des abcès du psoas

iliaque, des fractures du fémur, des luxations coxo-fémorales, des blessures au bas-ventre ou à la cuisse, des lésions du genou (arthrites), le froissement du plexus lombaire pendant l'accouchement, certaines maladies aiguës, etc.

*Symptômes.* — Le crural innerve le psoas iliaque, le triceps et le couturier, c'est-à-dire l'ensemble des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, l'extenseur de la jambe sur la cuisse et un fléchisseur avec rotation de la jambe sur la cuisse. — Il innerve bien aussi le pectiné et le moyen adducteur ; mais, comme ces muscles, surtout le second, reçoivent aussi des filets nerveux de l'obturateur, la paralysie du crural n'a que peu d'influence sur l'adduction.

On prévoit, d'après cela, que le symptôme capital est ici le trouble apporté dans la flexion de la cuisse et l'extension de la jambe.

Le malade ne peut pas fléchir la cuisse ou relever le tronc pour s'as-

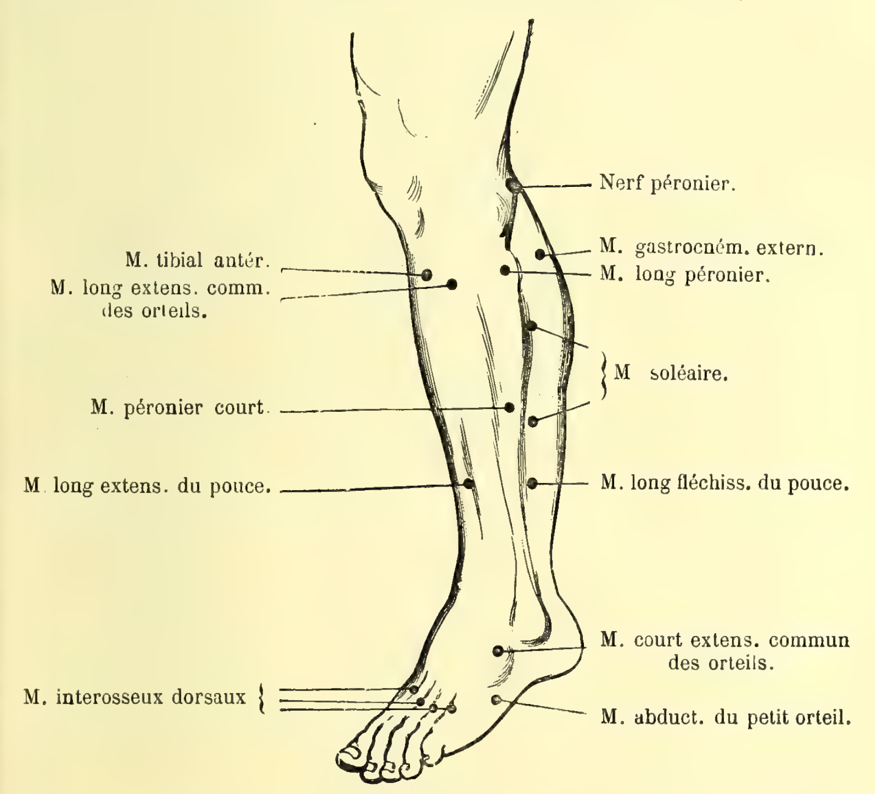



**Fig. 101.** — Points d'application de l'électricité à la face antérieure de la jambe (d'après Erb).

seoir quand il est allongé, ni étendre la jambe quand il est assis ; la jambe verticale, il ne peut la porter en avant pour lancer le pied. — Tous ces muscles intervenant puissamment dans la station debout et

dans la marche, ces actes deviennent peu sûrs et difficiles ; le malade

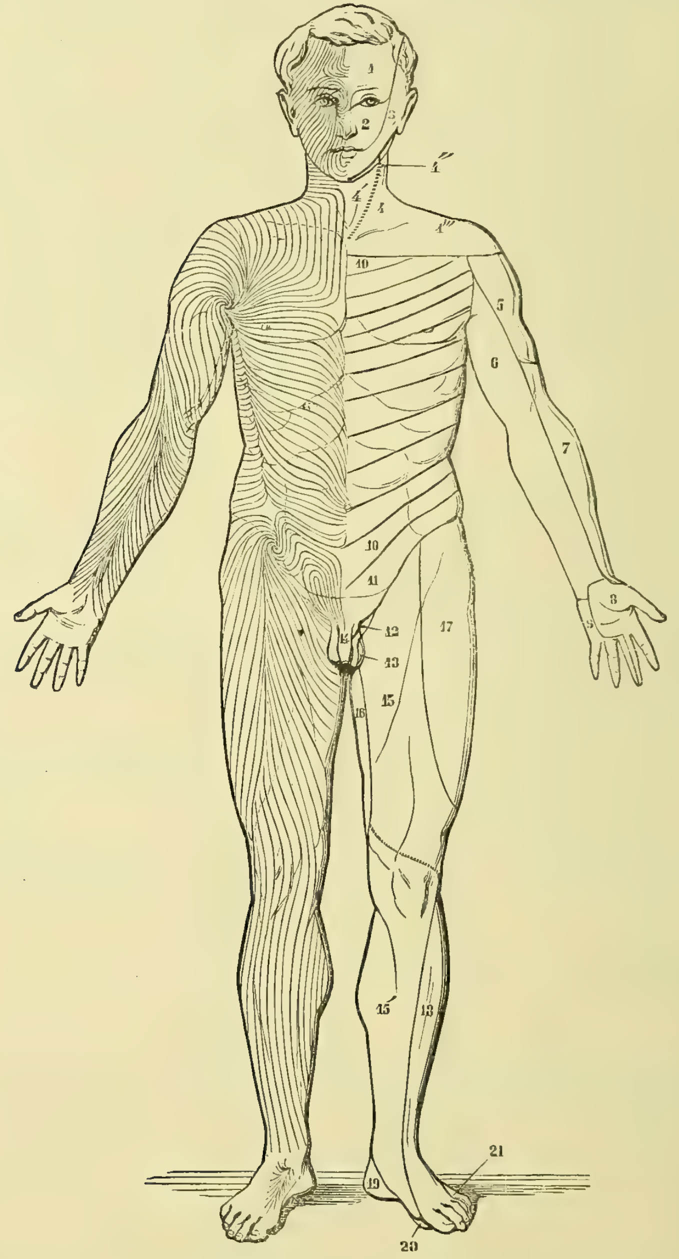



**Fig. 102.** — Topographie de l'innervation cutanée ; face antérieure (d'après BEAUNIS et BOUCHARD).

est incapable de courir, de sauter, même de s'asseoir. — Si la paralysie est bilatérale, la progression devient impossible.

Les troubles de sensibilité peuvent manquer ; quand ils existent, ils

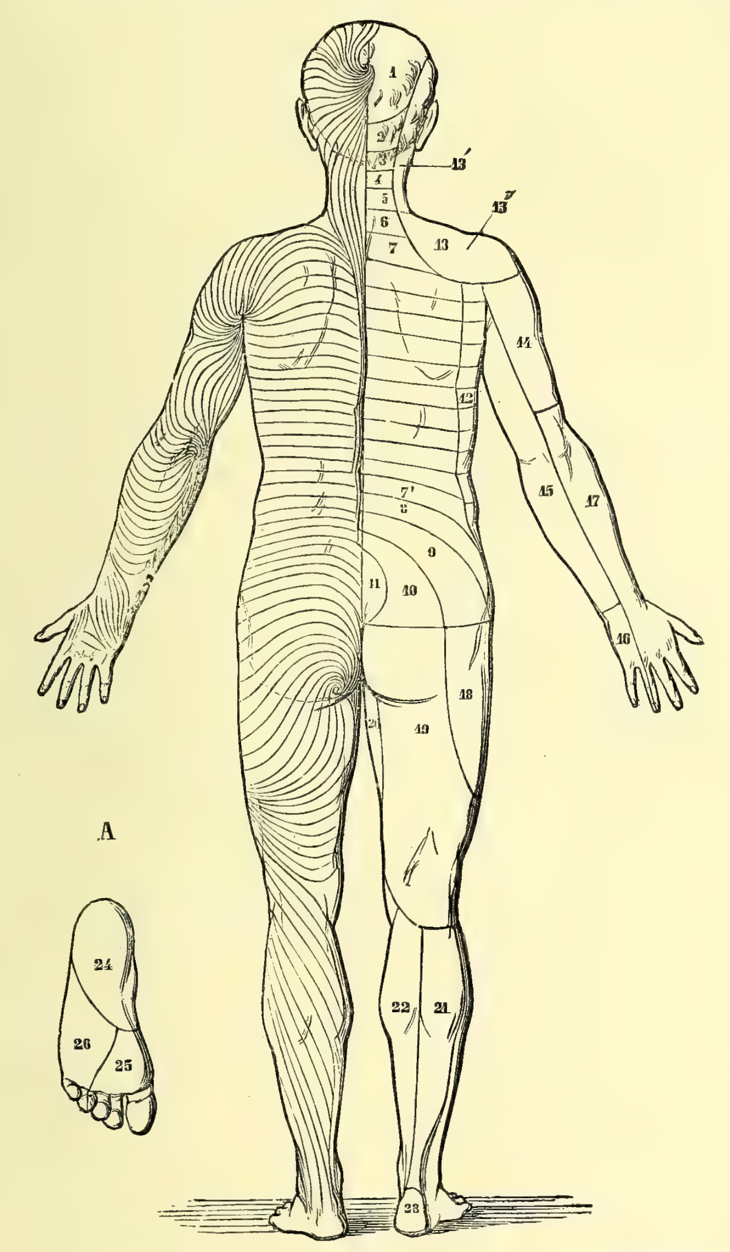



**Fig. 103.** — Topographie de l'innervation cutanée ; face postérieure (d'après BEAUNIS et BOUCHARD).

frappent les deux tiers inférieurs de la cuisse, la région du genou et le long du côté interne de la jambe jusqu'au bord interne du pied (par le

**Fig. 102.** — *Topographie de l'innervation cutanée. Face antérieure.* — 1. Région innervée par le nerf ophtalmique de Willis. — 2. Maxillaire supérieur. — 3. Maxillaire inférieur. — 4. Plexus cervical. — 4′. Branche cervicale superficielle. — 4″. Branche auriculaire. — 4‴. Branches descendantes. — 5. Nerf circonflexe. — 6. Brachial cutané interne. — 7. Musculo-cutané. — 8. Médian. — 9. Cubital. — 10 à 10. Nerfs intercostaux. - 11. Branches abdomino-scrotales, — 12. Branche génito-crurale. — 13. Nerf sciatique. — 14. Honteux interne. — 15. Nerf crural. — 15′. Saphène interne. — 16. Nerf obturateur. — 17. Nerf fémoro-cutané. — 18. Sciatique poplité externe. — 19. Tibial postérieur. — 20. Plantaire interne. — 21. Saphène externe.

**Fig. 103.** — *Face postérieure.* — 1. Branche postérieure du deuxième nerf cervical. — 2, 3, 4, 5, 6 *Idem* des troisième, quatrième, cinquième, sixième et septième nerfs cervicaux. — 7 à 7′. Branches postérieures des nerfs dorsaux. — 8. Premier, 9. Deuxième, 10. Troisième nerf lombaire — 11. Quatrième et cinquième nerf lombaire et nerfs sacrés. — 12. Nerfs intercostaux. — 13. Plexus cervical. — 13′. Branches auriculaire et mastoïdienne. — 13″. Branches descendantes. — 14. Nerf circonflexe. — 15. Brachial cutané interne. — 16. Cubital. — 17. Radial. — 18. Branche fémoro-cutanée. — 19. Nerf ischiatique — 20. Nerf obturateur. — 21. Sciatique poplité externe. — 22. Saphène interne. — 23. Sciatique poplité interne.
A. Plante du pied. — 24. Branche plantaire du nerf tibial postérieur. — 25. Nerf plantaire interne. — 26. Nerf plantaire externe.

saphène). — Si le plexus lombaire était atteint plus haut, dans ses branches supérieures, l'anesthésie s'étendrait à la région inguinale, au bas-ventre, au scrotum, etc.

Quelquefois les malades éprouvent des sensations de fourmillements, engourdissement et refroidissement.

Assez souvent il y a atrophie musculaire. Si elle est peu accusée, il faut avoir recours à la mensuration pour la constater. Mais si elle est assez développée, elle entraîne une déformation visible de la cuisse à la partie antérieure. L'atrophie peut être partielle et ne frapper que quelques muscles.

Les muscles atteints restent flasques et détendus quand on les électrise ou que le malade fait effort pour les contracter. L'excitabilité électrique subit, du reste, des modifications variables suivant les principes déjà exposés.

2. La paralysie du nerf obturateur est encore plus rarement isolée que la précédente. Elle l'accompagne souvent et est produite par les mêmes *causes*. Nous y ajouterons simplement la compression possible de ce nerf par une hernie obturatrice.

*Symptômes.* — L'obturateur innerve l'obturateur externe, le droit interne, le moyen, le petit et le grand adducteur ; d'une manière plus générale, les muscles adducteurs de la cuisse et la plupart des rotateurs en dehors.

Dans la paralysie de ce nerf, le malade ne peut donc pas porter la cuisse en dedans, serrer ses cuisses l'une contre l'autre, les placer l'une sur l'autre ; la rotation du membre en dehors et même sa flexion

sur le bassin sont difficiles. — La marche est également gênée, et la jambe malade est bientôt fatiguée.

Quelquefois on observe certains troubles de la sensibilité du côté interne de la cuisse jusque vers le genou.

3. Paralysie des nerfs du plexus sacré (*sauf le sciatique*). — Les nerfs *fessiers* sont rarement atteints seuls. Le plexus sacré, en totalité ou en partie variable, est lésé par des causes diverses, analogues à celles que nous avons déjà mentionnées pour le plexus lombaire.

Ces nerfs se distribuent aux muscles fessiers, tenseur du fascia, obturateur interne et pyramidal. Ces diverses paralysies sont très difficiles à analyser, parce que la plupart de ces muscles ne sont pas seuls chargés des mouvements qu'ils exécutent. Nous renverrons donc pour les détails aux ouvrages de physiologie, et spécialement aux livres de Duchenne.

Un certain nombre de mouvements sont gênés, limités ou impossibles: la rotation de la cuisse en dedans et en dehors, la flexion, l'abduction. Il y a de l'incertitude dans la marche et dans la station debout, le grand fessier notamment fixant le tronc et en compensant le poids. L'ascension est aussi particulièrement difficile (Erb). Le redressement du tronc incliné en avant est également malaisé.

Les troubles de sensibilité ne surviennent en général, dans cette paralysie, que si d'autres nerfs sont simultanément atteints.

L'atrophie des muscles est assez fréquente et particulièrement remarquable dans la paralysie unilatérale : la fesse correspondante a perdu son volume et sa convexité ; les muscles sont flasques et mous, et on arrive à toucher l'os.

Bernhardt[1] a récemment publié un cas de *paralysie du plexus honteux* survenue chez un homme à la suite d'une chute. Les principaux symptômes observés étaient la rétention d'urine et l'incontinence des fèces, des douleurs vertébrales dans la région des 7^e^ et 8^e^ vertèbres thoraciques, une anesthésie anale et périanale, occupant en outre le périnée, le scrotum, la verge et la moitié interne de la face postérieure des cuisses jusqu'aux environs du creux poplité. La motilité des membres inférieurs était intacte, tous les réflexes étaient normaux ; le coït s'effectuait normalement, mais l'issue du sperme n'avait lieu que lentement, goutte à goutte, une fois l'acte accompli. Le releveur de l'anus et les muscles du périnée étaient inexcitables, alors que la contractilité électrique des muscles des membres inférieurs était entièrement conservée. Bernhardt cite des cas analogues publiés par Westphal[2], Kirchhoff[3], Thornburn[4] et Rosenthal[5].

[1] Bernhardt ; *Berl, kl. Woch.*, 6 août 1888, n° 32, pag. 637.
[2] Westphal ; *Revue des Sciences médicales*, IX, pag. 232 ;
[3] Kirchhoff ; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1886, XV, pag. 607.
[4] Thornburn; *Brain*, janvier 1888.
[5] Rosenthal ; *Wien. med. Press.*, 1888.

4. PARALYSIE DU SCIATIQUE [1]. — C'est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante de toutes les paralysies du membre inférieur.

*Étiologie*. — Les traumatismes et les compressions de tout ordre, s'exerçant sur un point quelconque du tronc ou de ses branches, sont les causes les plus habituelles.

Ainsi, les plaies directes du nerf, accidentelles ou chirurgicales (extirpation de tumeurs, élongation, injections hypodermiques) [2], les fractures des vertèbres après un coup ou une chute sur le siège, la contusion du nerf ; les accouchements laborieux [3] (pouvant produire chez la mère une contusion par la tête de l'enfant, chez l'enfant une contusion par traction sur les pieds, des luxations de la hanche), la compression par une cicatrice, par des tumeurs ou inflammations du petit bassin, les lésions du nerf lui-même (névrite, névralgie [4], névrome); certaines compressions professionnelles [5], etc., pourront développer cette paralysie.

Dans un cas remarquable de commotion ou de contusion de la moelle produite par une balle de revolver reçue à la région lombaire, nous avons vu [6] un état d'hyperesthésie très marquée dans les deux jambes, et nous avons cité à cette occasion des faits de commotion spinale ayant entraîné des paralysies passagères du sciatique.

Le froid et le rhumatisme peuvent encore produire cette paralysie, mais plus rarement. Elle a été signalée dans certaines professions (paveurs, asphalteurs) ; Seeligmuller l'a vue survenir chez des cultivateurs qui, en ramassant des pommes de terre, étaient restés longtemps à genoux ou accroupis. Dans les sciatiques graves avec atrophie musculaire, à la suite de certaines maladies aiguës, dans diverses intoxications (saturnisme, alcoolisme), dans l'hystérie, etc., on observe la paralysie du sciatique.

*Symptômes*. — Pour suivre la marche que nous nous sommes imposée dans tous ces chapitres, nous commencerons par l'analyse, par l'étude des cas particuliers bien limités. Nous reconstituerons ensuite facilement le tableau clinique des cas où la paralysie est plus complète et généralisée. — Nous allons donc prendre, muscle par muscle, les signes de la paralysie individuelle de chaque rameau nerveux, en commençant par le domaine du *sciatique poplité externe*.

[1] DORIAN, OLIVIER ; *Paralysie du sciatique*. Thèses de Paris, 1884 ;
BERNHARDT ; *Centr. f. Nerven*, 1888, n° 24 ;
COUSOT ; *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1893, n° 2, pag. 233.

[2] LEWIN ; *Berl. kl. Woch.*, 12 septembre 1892 (*injections mercurielles*).

[3] VINAY ; *Revue de Médecine*, juillet 1887, — et *Archives de Tocologie*, 30 septembre 1887.

[4] GUINON et PARMENTIER ; *Archives de Neurologie*, septembre 1890, XX, n° 59; — et CHARCOT ; *Clinique des Maladies du Système nerveux*. tom. I, pag. 127.
Voy. la page 336.

[5] EICHHORST ; *Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 1 juillet 1890, n° 13.

[6] *Montpellier médical*, mars et avril 1878.

Duchenne a trouvé la paralysie isolée du *long péronier latéral* chez des individus dont les pieds étaient restés longtemps plongés dans l'eau froide: véritables exemples de paralysie *a frigore* ou rhumatismale du musculo-cutané ; d'autres fois, il y avait eu coup reçu sur la partie externe de la jambe : paralysie traumatique ; l'usage de la machine à coudre a pu être également incriminé [1]. Ordinairement ces troubles moteurs apparaissent sans autre cause apparente qu'une grande fatigue, une longue marche ou une station trop prolongée, chez des individus à voûte plantaire peu développée.

La principale action du long péronier (action qu'il exerce seul) consiste à abaisser le talon antérieur, la saillie sous-métatarsienne sur laquelle le pied repose, le pilier antérieur de la voûte plantaire ; il sert donc à maintenir cette voûte et surtout à lui conserver sa concavité habituelle.

Dès lors, quand ce muscle est paralysé, il en résulte un pied plat. En même temps, le malade ne peut ni faire porter cette saillie sur le sol ni l'abaisser ; il marche exclusivement sur le bord externe du pied en avant. Cette position anormale ne peut pas durer ; elle devient douloureuse, et, sous l'influence de la contraction et de la contracture secondaire des antagonistes, le pied se met en abduction sur la jambe, et bientôt il y a un *pied plat valgus douloureux*. — Telle serait, pour Duchenne, la pathogénie ordinaire du pied plat valgus, accidentel ou congénital.

On comprend l'importance thérapeutique du fait : la faradisation du long péronier latéral peut suffire à améliorer cette situation, sans qu'il y ait besoin de recourir à la ténotomie [2].

Le *court péronier latéral* est un abducteur, et le seul abducteur indépendant. Le long extenseur des orteils est bien abducteur aussi, mais il ne produit ce mouvement qu'en fléchissant le pied, et le long péronier latéral est encore abducteur, mais en étendant le pied.

Dans la paralysie du court péronier, le sujet ne peut pas porter son pied en abduction sans produire simultanément la flexion ou l'extension. De plus, le pied a une tendance à se tourner sur son bord externe et à devenir varus, notamment par l'action du jambier postérieur.

Duchenne a rencontré deux fois l'atrophie isolée de ce muscle.

Le *jambier antérieur* préside à trois mouvements normaux : la flexion du pied sur la jambe, l'élévation du bord interne du pied et l'abduction du pied.

Après la paralysie de ce muscle, la flexion n'est pas impossible : le long extenseur l'assure, mais en abduction, au lieu de la produire en adduction, comme le fait le jambier antérieur. De plus, la force de

[1] Charcot ; *Progrès médical*, 4 avril 1891.

[2] Voy. Chalot ; *Du pied plat et du pied creux valgus accidentels*. Thèse de Montpellier, 1877, n° 23.

flexion est diminuée,et le pied a une grande tendance à devenir équin. — La flexion en abduction peut aussi être faite pendant quelque temps par l'extenseur propre du gros orteil ; on voit cet orteil fortement étendu dans les efforts que fait le sujet pour faire fléchir le pied et le porter en dedans. Du reste, ce muscle se fatigue vite, et alors le mouvement devient impossible. De plus, le malade a de la peine à élever le bord interne du pied.

Le *long extenseur des orteils* joue un rôle analogue au précédent, sauf qu'il agit dans l'abduction au lieu d'agir dans l'adduction. On voit donc comment les conséquences de ces paralysies seront analogues, en tenant compte de cette différence.

De plus, ce muscle, l'*extenseur propre du gros orteil* et le *pédieux*, agissent sur les orteils eux-mêmes : ils étendent les premières phalanges.

Si le *poplité externe* est paralysé en entier, on a une paralysie de tous les muscles de la région antérieure de la jambe : le pied pend en bas, ne peut pas être relevé, fléchi ; l'abduction est impossible et l'adduction est très imparfaite. Dans la marche, la pointe du pied racle le sol. Les malades suppléent à l'extension du pied en soulevant très haut la jambe et en projetant ensuite en avant le pied, dont ils appliquent d'abord sur le sol la pointe et le bord externe, ce qui donne quelque chose de caractéristique à la démarche de ces sujets *(steppage)*[1].

Ultérieurement, les déformations sont aggravées par la contracture des muscles du mollet.

Passons au domaine du *sciatique poplité interne*.

Le principal usage du *triceps sural* est d'étendre fortement le pied, et puis de le dévier de manière à le faire reposer sur le bord externe, en même temps que la pointe va un peu en dedans et le talon en dehors.

Quand ce muscle est paralysé, le talon s'abaisse, et en même temps le talon antérieur est également entraîné en bas par le long péronier : d'où un talus pied creux. — Les sujets ne peuvent pas se tenir sur la pointe des pieds, etc.

[1] On observe quelquefois la paralysie isolée du sciatique poplité externe après un accouchement laborieux. Cette particularité avait fait admettre à Lefèvre que ce nerf était la continuation du nerf lombo-sacré, lequel aurait pu être comprimé isolément au détroit supérieur. Mais, dans des recherches ultérieures, Féré s'est élevé contre cette manière de voir et a conclu que : 1. Le sciatique poplité externe ne provient pas uniquement du nerf lombo-sacré. 2. Non seulement le lombo-sacré, mais aussi la partie de la quatrième paire lombaire, qui va au plexus sacré, ne fournissent pas exclusivement au sciatique poplité externe ; mais ils se divisent à peu près également entre les deux branches principales du nerf sciatique. 3. Même en admettant la possibilité de la compression isolée du lombo-sacré au détroit supérieur, la localisation exclusive, après un accouchement laborieux, de la paralysie du sciatique poplité externe reste inexpliquée (*Société Anatomique*, février 1879). — Comparez à ce que nous avons dit plus haut (pag. 747 du tom. I) sur les origines spinales des nerfs des membres inférieurs.

Le *jambier postérieur* est un adducteur réel et indépendant, comme le court péronier est abducteur.

Duchenne n'en a jamais observé de paralysie isolée; mais on peut déduire les signes de cette paralysie en renversant ceux de la paralysie du court péronier : impossibilité de l'adduction indépendante et difficulté pour relever le bord interne du pied.

La paralysie des *fléchisseurs des orteils* entraîne l'impossibilité de fléchir les deux dernières phalanges, etc.

Les *interosseux* meuvent latéralement les orteils, fléchissent la première phalange et étendent les deux dernières. D'où, dans leur paralysie, des *griffes* spéciales faciles à prévoir, par analogie avec celles que nous avons décrites pour la main. — Toutes ces notions sont importantes à connaître et à retenir pour la pathogénie des divers pieds bots.

Si le *poplité interne* est paralysé dans son ensemble, on a une paralysie de tous les muscles de la partie postérieure de la jambe : paralysie de l'extension du pied, de la flexion des orteils et de leurs mouvements latéraux.

Enfin, si le tronc du *sciatique* lui-même est atteint au-dessus de sa division, alors les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse sont également paralysés (*demi-tendineux*, *demi-membraneux* et *biceps*) : les malades ne peuvent ni fléchir le genou, ni rapprocher le pied du siège, ni s'opposer à l'extension passive de la jambe.

Si la paralysie du sciatique est complète, le malade peut encore marcher, mais en se servant de sa jambe comme d'une échasse ou d'une jambe de bois, en la mettant en mouvement par les muscles de la cuisse et la projetant ainsi en avant. La marche est très imparfaite ; mais enfin le sujet progresse encore, même avec une paralysie bilatérale du sciatique.

Les troubles de la *sensibilité* accompagnent habituellement cette paralysie ; leur distribution varie suivant le domaine du nerf atteint (voy. la Pl. XXXI).

La paralysie du poplité externe entraîne de l'anesthésie à la région antérieure et externe de la jambe, au dos du pied et sur la plus grande partie des orteils. Celle du poplité interne la développe à la face postérieure de la jambe, à la plante du pied et à la face plantaire des orteils. Si la lésion siégeait dans la moelle, à l'origine du nerf ou un peu plus haut, l'insensibilité s'étendrait à la région sacrée, au scrotum et au pénis (ou aux grandes lèvres), à l'urèthre, à la vessie et au rectum.

Les troubles de *circulation*, tels que stase, cyanose, coloration rouge-bleuâtre, marbrée, refroidissement de la peau, sont fréquents dans le membre paralysé. Plus rarement et d'une manière transitoire, on a noté une élévation locale de température au début des paralysies traumatiques.

Les troubles *trophiques* sont assez fréquents dans les paralysies graves du sciatique, et surtout l'atrophie des muscles. Erb a vu de

l'hypertrophie dans un cas; d'autres fois, ce sont de l'herpès, du pemphigus, des eschares en divers points, etc.

Quand la lésion est centrale, il peut aussi y avoir paralysie du gros intestin et de la vessie.

Rien de spécial à dire pour l'exploration électrique.

Tous les signes indiqués suffiront en général pour fixer le *Diagnostic* et pour permettre même de préciser facilement le siège de la lésion, quelquefois sa nature, et par suite son *Pronostic*.

5. Enfin, comme au membre supérieur, on observe le plus souvent des PARALYSIES COMPLEXES, constituées par des associations variées des paralysies particulières que nous venons de décrire. Nous citerons comme exemple le fait suivant que nous avons observé à l'hôpital Saint-Éloi, et dans lequel, à la suite d'un traumatisme, la paralysie avait frappé spécialement le crural et le sciatique poplité externe.

Un soldat du 2e génie, âgé de 22 ans, était en état d'ivresse le jour de Pâques (21 avril 1878); il se laissa choir du haut du rempart de la Citadelle, à peu près de la hauteur d'un second étage. Il lui est impossible d'expliquer comment et sur quelle partie du corps il est tombé. Quand il revint à lui, il ne pouvait pas marcher, la jambe droite était incapable de tout mouvement. Apporté d'abord à la clinique chirurgicale, on le place dans une gouttière de Bonnet; puis on le chloroformise et on s'assure qu'il n'y a rien dans l'articulation. On l'envoie alors dans notre service, à la clinique médicale, le 15 mai.

Le pied est en équin; le malade ne peut pas le relever ni étendre les orteils. La flexion au genou est possible, mais l'extension est impossible. Il est incapable de soulever le membre dans son ensemble et de détacher le talon du lit. En somme, la paralysie porte sur les muscles de la région antérieure du membre inférieur. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est fortement diminuée pour le courant d'induction. La sensibilité est très obscure à la partie antéro-externe de la jambe droite.

On commence immédiatement la faradisation des muscles paralysés. On fait une séance tous les deux jours. Le pied est relevé à angle droit par le courant induit après les deux séances. Le 23 mai, le malade détache spontanément le talon du lit. Le 3 juin, il relève bien la jambe tout seul; la sensibilité est revenue dans les parties anesthésiées. Le 10 juin, il appuie le pied par terre et fait quelques pas en s'appuyant sur une canne. Mais il est vite fatigué et ne peut guère se tenir debout, à cause de la faiblesse du triceps. L'amélioration continue, et le 30 juin, quand nous quittons le service, il marche sans canne ni point d'appui. Cependant les muscles paralysés n'ont pas encore recouvré leur intégrité complète.

# CHAPITRE VII.

## IMPOTENCE FONCTIONNELLE OU PROFESSIONNELLE.

Nous avons terminé l'étude des paralysies des différents nerfs de l'économie. Avant d'entreprendre la description des convulsions et contractures de ces mêmes nerfs, nous allons nous occuper des SPASMES FONCTIONNELS OU IMPOTENCE FONCTIONNELLE[1]. Ces troubles nous serviront de transition naturelle, car ils sont constitués à la fois par de la paralysie et des convulsions.

On comprend, en effet, sous ce nom une série d'états dont la crampe des écrivains est le type, et qui consistent en divers troubles de motilité produits par un fonctionnement musculaire donné et à l'occasion de ce fonctionnement. Le mot « crampe des écrivains » est trop étroit, parce qu'il ne s'applique qu'à l'un des exemples de ce groupe : les écrivains ne sont pas les seuls à être frappés. De plus, ce n'est pas toujours une crampe, ni toujours un spasme.

De même, le nom d'« impotence professionnelle de coordination » (Bénédikt), bien approprié à un certain nombre de cas, ne saurait s'appliquer à ceux qui se caractérisent par des phénomènes parétiques.

Le mot « impotence fonctionnelle ou professionnelle » nous paraît être le meilleur, car la paralysie, le tremblement, les convulsions, tout ce que l'on observe dans ces cas, a pour aboutissant commun l'impotence fonctionnelle et pour cause commune une série de contractions volontaires.

Nous décrirons d'abord, à part, la crampe des écrivains, et puis nous grouperons dans un second paragraphe les autres faits d'impotence fonctionnelle.

[1] J. SIMON ; Art. *Crampe des écrivains*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.*
DUCHENNE ; *Electrisation localisée*, 3e édit., pag. 1021 ;
GALLARD ; *Clinique médicale*, pag. 445;
ERB ; Art. *Schreibekrampf*, in *Handb. de Ziemssen*, pag. 310 ;
EULENBURG ; *Lehrb. der Nervenkrank.*, 2e édit., II, pag. 194 et 252 ;
VIGOUROUX ; *Progrès médical*, 1882, X, 3 ;
VILLEMIN ; *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1883, pag. 91 ;
ROBINS ; *Am. Journ. of the med. sc.*, avril 1885 ;
FÉRÉ ; *Société de Biologie*, 30 juillet 1887 ;
DUBOIS ; *Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, mars 1887, n° 5, pag. 143 ;
LALLEMAND, GABORIAU ; Thèses de Paris, 1887 ;
POORE ; *Brit. med. Journ.*, 1887, — et *Lancet*, 1887 ;
CHAMBARD ; *Revue de Médecine*, juin 1887, pag. 464 ;
HEUSCHEN ; Upsal, 1888 ;
LE MARINEL ; *Journal de Médecine de Bruxelles*, 31 décembre 1892, n° 53, pag. 33;
ANDERSON ; *New-York med. Rec.*, 24 septembre 1892.

I. Crampe des écrivains. — *Étiologie.* — C'est l'abus de l'écriture qui est la principale cause de cette crampe ; on la rencontrera donc surtout chez les secrétaires, les gens de bureau, les écrivains, les savants, les journalistes, etc. Cependant il ne faudrait pas croire que le développement de cette maladie fût absolument en rapport avec la quantité de pages et de lignes écrites.

Il y a un certain nombre de circonstances qui ont une influence adjuvante incontestable. Telles sont les mauvaises dispositions matérielles pour écrire : quand on est sur une table incommode, qu'on écrit au bas d'un registre la main non appuyée, quand il faut faire des efforts considérables et anormaux pour tenir une plume.

De plus, dans les administrations, Gallard a remarqué que la crampe frappe plutôt les fonctionnaires d'un ordre élevé que les commis inférieurs, qui écrivent cependant beaucoup plus ; ce qui influe ici, c'est le travail cérébral continuel se produisant en même temps que le travail mécanique de la main et étant le plus souvent dirigé dans un sens différent. Ainsi, ces employés supérieurs donnent beaucoup de signatures ; pour cela, ou ils donnent sans y faire attention, et alors ils réfléchissent à autre chose pendant que leur main travaille ; ou bien ils sont préoccupés de parcourir rapidement les pièces qu'on leur fait signer, et leur esprit travaille encore beaucoup ; et ces personnes ont la crampe des écrivains, quoiqu'au fond leur travail physique, matériel, soit peu intense.

D'autres circonstances se retrouvent encore ici, comme dans toutes les maladies du système nerveux, les préoccupations morales par exemple. Un employé observé par Gallard craignait de perdre sa place à cause de sa mauvaise écriture ; il prenait des leçons, et il fut atteint de la crampe pendant qu'il luttait entre son ancienne et sa nouvelle manière d'écrire.

L'hérédité joue encore quelquefois un rôle curieux. Ainsi, Gallard cite un notaire qui fut pris avec sa sœur et sa mère, quoique ces deux dernières ne fissent pas le moindre excès d'écriture. — Le même clinicien a bien mis en lumière l'influence des diathèses rhumatismale et surtout goutteuse sur le développement de ces spasmes ; il a aussi noté un eczéma chez quelques malades. Enfin, le froid et les traumatismes ont pu être invoqués comme causes occasionnelles.

Il est intéressant de voir ainsi les états généraux, les maladies constitutionnelles, les tempéraments morbides, intervenir dans le développement d'une maladie qui paraît si complètement locale, dont la cause paraît si directe et si absolument circonscrite.

Felton[1] avait émis l'idée que les plumes métalliques sont l'origine de la crampe des écrivains : on a même appelé cette maladie *Steel pen*

[1] Cité par Beard dans un travail anal. in *Journal de Thérapeutique*, 1877, IV, pag. 637.

*palsy*, et on s'appuyait sur cette hypothèse que l'électricité du corps est conduite au dehors par l'acier, d'où l'affaiblissement du bras (!).

La théorie est au moins étrange, et le fait lui-même n'est nullement prouvé.

Les *Symptômes* se présentent sous des formes variées.

1. Dans la *forme spasmodique* (*graphospasme*), c'est une simple contraction indolente, anormale, d'un ou plusieurs muscles, qui ne sont plus dans l'état synergique voulu pour le mouvement désiré. Ainsi, l'index s'étend, se détache de la plume ; ou bien il y a extension brusque d'une phalange ou flexion des autres... Ces mouvements anormaux. qui s'observent le plus souvent dans les muscles des doigts, peuvent aussi se passer dans le poignet. Duchenne a vu, chez un sujet, un mouvement de supination qui retournait brusquement le bec de la plume en l'air dès que le sujet voulait écrire.

Au lieu de cette contraction simple et indolente, on observe quelquefois une véritable crampe. Dans un cas de Gallard, il y avait flexion forcée et douloureuse, à briser le porte-plume.

Ces contractions ne se produisent d'abord que quand le malade a beaucoup écrit, et elles durent peu, mais plus tard elles prennent naissance dès que le sujet commence à écrire, dès qu'il prend la plume ; dans certains cas même, il lui suffit de penser à écrire et de vouloir le faire.

2. Au lieu de cela, on peut observer un tremblement ou des mouvements choréiformes (*forme trépidante*). Ainsi, Duchenne cite un avocat qui était pris de tremblement dans la main et l'avant-bras dès qu'il écrivait, et chez lequel ce tremblement était augmenté par l'insistance qu'il mettait à écrire, par l'idée d'écrire, ou encore quand on le regardait écrire. Un malade de Gallard avait d'abord, quand il commençait, une écriture nette et facile ; puis la fatigue survenait très rapidement ; alors se produisaient des mouvements irréguliers et désordonnés dans les doigts ; la plume était projetée sur le papier, contre la volonté du malade et sans qu'il s'expliquât même le fait.

3. Il y a enfin la *forme paralytique*. Duchenne cite un secrétaire qui, dès qu'il avait écrit quelques lignes, sentait la main et l'avant-bras cloués au bureau, quoique ses doigts fonctionnassent encore bien : c'était une paralysie du sous-scapulaire. Un teneur de livres avait une paralysie de l'adducteur du pouce dès qu'il avait écrit pendant peu de temps : la plume lui échappait des doigts.

Quelle que soit la forme symptomatique de ce trouble, on constate un fait remarquable, au moins pendant longtemps : c'est que ce trouble n'apparaît que quand le malade écrit ; tous les autres mouvements de la main restent possibles[1]. — Ce caractère se trouve au début de la maladie;

[1] Il y a là quelque chose de comparable à ce que nous décrirons, au chapitre de l'hystérie sous le nom d'*astasie-abasie* : dans cette manifestation, il n'existe de

mais, si le cas est plus grave et plus ancien, les autres mouvements peu étendus de la main, exigeant une action coordonnée des doigts, deviennent également impossibles : le malade ne peut plus jouer du piano, coudre, rouler une cigarette. Les grands mouvements des mêmes muscles restent en général intacts.

Une autre particularité à noter, parce qu'elle a de l'importance pour le pronostic et le traitement, c'est qu'on a vu dans quelques cas le phénomène se reproduire quand le malade eut appris à écrire de la main gauche[1].

Au point de vue de la sensibilité, la contraction anormale est quelquefois une véritable crampe, c'est-à-dire s'accompagne de douleur; mais ce n'est pas le cas le plus fréquent. La contraction est souvent indolente; seulement elle entraîne facilement une sensation de fatigue, qui augmente rapidement si le malade persiste à essayer le même traitement.

D'après Erb, les malades souffriraient souvent dans le dos, au niveau des apophyses épineuses, et dans un cas il y avait hémicrânie. Quelquefois ce sont des sensations variées de fourmillement ou d'engourdissement dans le domaine du nerf malade. Müller, atteint lui-même, éprouvait dans les doigts de petits chocs analogues à des secousses électriques.

Quelquefois, mais rarement, on a noté de l'anesthésie. Gallard l'a observée dans un cas qui était probablement plus complexe.

Il n'est pas très rare de trouver chez ces mêmes malades d'autres troubles du système nerveux, tels que différentes formes de crampes dans d'autres parties du corps, de la faiblesse des extrémités, de la paraplégie avec tremblement, une impressionnabilité psychique extrême, et en tout cas un tempérament nerveux développé ou les attributs du nervosisme (Erb).

L'exploration électrique indique le plus souvent un état normal et est sans intérêt. Eulenburg et d'autres ont cependant observé quelquefois les signes d'une réaction de dégénérescence au début. Par contre, Dubois a noté une élévation de l'excitabilité pour les deux ordres de courants.

*Marche, Durée et Terminaisons.* — Le début est le plus souvent graduel : les doigts deviennent moins flexibles et moins dociles pour tenir la plume, ils se raidissent ou s'engourdissent; puis survient une

troubles d'incoordination ou autres que pour les mouvements habituels, spécialisés, de la marche normale, tous les autres mouvements des membres inférieurs demeurant possibles.

[1] Voy. le cas de Brown-Sequard ; *Société de Biologie*, 9 février 1889.

Dumontpallier a rapporté, à la même séance, le cas d'un sujet chez lequel le fait d'écrire avec la main gauche provoquait, par un phénomène de syncinésie, des crampes dans la main droite.

des formes particulières que nous avons décrites (spasme, tremblement ou paralysie), d'abord transitoire, puis de longue durée, etc.

La maladie est le plus souvent longue; elle peut durer toute la vie. Elle ne présente aucune gravité, mais la guérison et même l'amélioration sont fort difficiles à obtenir.

Le *Diagnostic* se fait par les caractères que nous avons indiqués, et tout spécialement par ce fait que l'acte d'écrire et les mouvements délicats et ordonnés de la main sont seuls empêchés, les grands mouvements restant possibles.

Quant à la *Nature* de la crampe des écrivains, la discussion est ouverte et ne paraît pas avoir abouti encore à une conclusion précise. Duchenne exclut l'idée de localisation musculaire : il ne comprend pas, dit-il, un muscle ne pouvant pas agir pour un acte donné et agissant pour d'autres. Il préfère l'origine centrale, qui explique notamment le fait de l'extension de la crampe à gauche, quand le malade change de main pour écrire. Il ne se prononce pas, du reste, d'une manière plus précise sur le siège exact de l'altération initiale.

Les Allemands admettent aussi que le point de départ est dans les centres, du côté des régions qui président spécialement à la coordination de certains actes donnés[1].

Poore, au contraire, a défendu de nouveau la théorie musculaire, en montrant que la fatigue fonctionnelle gagne successivement les divers muscles qui entrent en action pour suppléer ceux qui ont été primitivement atteints.

Dans un travail plus récent[2], il soutient toujours la théorie périphérique. Il classe volontiers la crampe des écrivains parmi les névralgies, c'est-à-dire avec des affections dont les phénomènes sont purement locaux et qui tiennent, de l'avis de tous, non seulement à des conditions modifiant le territoire sensitif, mais encore à un changement moléculaire survenu dans un point quelconque de la fibre sensitive, soit avant, soit après la réunion de celle-ci au centre nerveux.

On voit que la question est encore obscure et indécise.

Féré a démontré que, chez les névropathes, l'excitation mécanique du cubital au niveau du coude est capable de déterminer un spasme des muscles innervés par ce nerf, spasme offrant l'aspect symptomatique d'une des formes de la crampe des écrivains.

La crampe des écrivains est très rebelle à tous les *Traitements*. Les calmants, les narcotiques, les antispasmodiques, échouent le plus souvent. On a réussi en comprimant les muscles de l'avant-bras avec une bande ; ainsi, Dally a employé la bande de caoutchouc d'Esmarch[3] :

[1] Voy. Hirt ; *Pathologie du Système nerveux*, 1891, pag. 347.

[2] Poore ; *The Lancet*, 1878, pag. 236. (*Revue des Sciences médicales*, XIV, pag. 576).

[3] Esmarch ; *Société de Thérapeutique*, 16 juin 1877.

d'autres ont combiné le massage, l'hydrothérapie et les injections de strychnine[1], ont fait des injections d'atropine[2], etc.; mais ce sont là des faits isolés.

Stromeyer a obtenu un succès par la ténotomie du muscle contracturé. Dieffenbach, Langenbeck, ont suivi cette voie, mais sans avoir de bons résultats : Tuppert en est arrivé, d'après Erb, à faire cinquante ténotomies sur un bras, sans obtenir autre chose qu'une amélioration.

L'électrisation paraît moins héroïque ici que dans d'autres maladies du même ordre. Duchenne a souvent constaté l'insuccès des courants induits; il n'a eu quelques bons effets que dans de rares cas particuliers. Les courants continus vaudraient mieux, d'après les recherches récentes.

Les méthodes d'électrisation préconisées par Georges Beard[3] sont les suivantes : galvanisation locale et permanente des nerfs et des muscles affectés; courants faibles à travers la moelle, le nerf et le muscle ; faradisation douce des muscles, brosse électrique, et de temps en temps, quand le système nerveux est troublé, une galvanisation centrale.

Bouchut[4] rappelle que beaucoup de personnes se guérissent de la crampe des écrivains avec une plume à manche métallique de cuivre, seul ou entouré d'un fil de zinc avec fil de cuivre, ou avec une plume d'aluminium, ou avec une plume d'or ou d'argent. Il rapproche ce fait des succès obtenus par Burcq avec les applications métalliques contre certaines contractures des doigts.

Enfin, le repos est certainement le meilleur, pour ne pas dire le seul remède. Il faut suspendre toute écriture, si c'est possible. Sinon on doit s'ingénier à ne pas prendre, en écrivant, la position ordinaire; la crampe étant constituée par une impotence relative aux mouvements spécialisés de l'écriture, on tâchera de modifier le modus agendi habituel. Pour cela, chaque malade a des moyens personnels; il se sert d'appareils, de de porte-plumes spéciaux, dont on trouvera la description et la représentation même dans le livre de Gallard : ce sont des anneaux variés pour maintenir les doigts dans une position fixe, de gros porte-plumes appuyant sur la paume de la main, avec planchette supportant le tout[5], etc. C. Paul[6] fait placer dans le creux de la main des malades une balle en caoutchouc[7]. Tout cela n'est, du reste, pas toujours héroï-

[1] Voy. BIANCHI; *Revue des Sciences médicales*, II, pag. 148.

[2] Voy. REUBEUVANCE ; *Ibid.*, II, pag. 149.

[3] GEORGES BEARD ; Anal. in *Journal de Thérapeutique*, 1877, IV, pag. 836. Voy. aussi WEISS ; *Centr. f. die gesammte Therapie*, 1891, IX, 4.

[4] BOUCHUT ; *Compendium annuel de Thérapeutique*, 1880, pag. 66.

[5] Voy. aussi MORTON ; *Journ. of. nerv. and ment. dis.*, 1893, 3, pag. 194.

[6] C. PAUL ; *Société de Thérapeutique*, 16 juin 1877.

[7] NUSSBAUM (Munich, 1883) a imaginé un nouvel appareil qui permet d'écrire en mettant en jeu les muscles antagonistes de ceux qui sont atteints dans la crampe des écrivains ; on en trouvera la description dans les *Archives de Neurologie* (1883, V, pag. 417). « En quelques heures, dit NUSSBAUM, les malades apprennent à

que. — Tout récemment, Langes[1] a utilisé avec succès un procédé consistant à tenir le porte-plume entre l'index et le médius ; dans cette situation, les mouvements de l'écriture seraient exécutés non plus par les muscles des doigts, mais par les muscles de l'avant-bras.

II. Autres exemples d'impotence fonctionnelle.— Duchenne a bien montré que la crampe des écrivains n'est pas un fait unique et isolé ; que c'est simplement un cas particulier de tout un groupe d'affections analogues, d'impotence fonctionnelle à formes diverses. — Le siège en est naturellement variable suivant l'acte habituel, suivant la profession du sujet. — Le mot «professionnel» vaudrait pour cela mieux que le mot «fonctionnel» pour qualifier les troubles moteurs que nous étudions.

Voici quelques exemples cités par Duchenne.

Chez un *tailleur*, le bras tournait violemment en dedans, par la contracture du sous-scapulaire, dès qu'il avait fait quelques points. Les mêmes troubles ne se produisaient pas quand il exécutait d'autres mouvements[2].

Chez un *maître d'armes*, le bras qui tenait l'épée tournait sur son axe en dedans, et l'avant-bras s'étendait vivement et fortement, quand il se mettait en garde[3].

Chez un *ferblantier*, le deltoïde et le biceps du bras qui tenait le marteau se contracturaient douloureusement quand il voulait travailler.

Chez un *tourneur*, les fléchisseurs du pied se contractaient dès qu'il l'appliquait sur la planche pour mouvoir le tour ; et ces contractions ne se produisaient pas quand il marchait ou exécutait tout autre mouvement volontaire[4].

Andral cite un sujet qui avait abusé de la *lecture*, et chez lequel la tête tournait involontairement à droite dès qu'il lisait.

Un *savant*, ayant compulsé beaucoup de manuscrits, avait une diplopie par contracture du droit interne dès qu'il fixait un objet.

Un *étudiant*, ayant trop travaillé ses examens, éprouva des crampes dans les tempes, le front et les yeux; ses sourcils s'élevaient et ses pau

écrire avec les extenseurs. La crampe ne reparaît plus. Les malades peuvent même assez promptement revenir au mode habituel d'écrire ; mais il est prudent de leur faire continuer pendant un certain temps l'usage du bracelet »

Voy. encore Prince ; *Journ. of nerv. dis.*, mars 1893.

[1] Langes ; *Münch. med. Woch.*, 28 février 1893, n° 9, pag. 173 (anal. in *Semaine médicale*, 15 mars 1893, pag. LXII).

[2] Voy., sur cette variété, Poore ; *Lancet*, 16 août 1890.

[3] Hockhaus (*Deut. med. Woch.*, 1886, n° 47) a également décrit l'impotence des *gymnasiarques*, atteints de spasme dans le domaine d'innervation du radial.

[4] Poore (*Brain*, 1883, pag. 232 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 173) a décrit une crampe fonctionnelle chez un individu qui passait dix à douze heures par jour à scier du bois. Le point le plus curieux de l'observation, c'est qu'il y eut même une lésion, probablement une névrite avec atrophie musculaire. — Le même auteur a décrit (*Lancet*, août 1886, 6) la *crampe des cloutiers*.

pières se fermaient. Il ne put pas guérir, et se tua de désespoir. Que cette histoire dramatique n'effraye pas trop nos lecteurs : ces faits-là sont très rares !

Un *paveur* avait une contracture fonctionnelle des sterno-cléido-mastoïdiens, avec lesquels il immobilisait sa tête quand il maniait la demoiselle.

Un curé de campagne, qui avait abusé du *serpent*, éprouvait à certains moments, dans l'inspiration, une crampe unilatérale des muscles de l'abdomen.

Enfin les *pianistes*, les *fleuristes*[1], les *violonistes*[2], etc., présentent des phénomènes tout à fait analogues à ceux de la crampe des écrivains.

Depuis la publication de ces faits, réunis par Duchenne, on en a recueilli un certain nombre d'autres. Ainsi, Onimus[3] a signalé la crampe des *employés du télégraphe*, du moins de ceux qui se servent du télégraphe Morse : la crampe frappe les doigts qui manœuvrent le manipulateur. Pour les guérir, il faut les faire reposer ou les mettre au télégraphe Hugues. Onimus a bien montré le parallélisme de cette maladie et de la crampe des écrivains. Ainsi, ce n'est pas seulement la répétition de l'acte, mais le plus ou moins d'irritabilité du sujet qui influe sur le développement du spasme ; le travail intellectuel simultané est considérable, et l'attention doit être soutenue pendant la transmission. Quand on change la direction du mouvement ordinaire, le spasme disparaît, mais momentanément ; de même qu'il reparaît dans la main gauche de l'écrivain, etc.

Wilde[4] a observé, chez une *ouvrière en cigares*, un spasme fonctionnel caractérisé par des contractions cloniques doubles des fléchisseurs de tous les doigts, avec paresthésies et douleurs névralgiformes irradiant vers l'épaule.

Eulenburg décrit encore, d'après Basedow, le spasme des *laitières*. Chaque fois qu'elles veulent traire, il y a contracture douloureuse dans les fléchisseurs des doigts et de la main, tandis que tous les autres mouvements s'exécutent facilement. — Plus récemment, Remak[5] a

[1] Ozenne (*France médicale*, 18 novembre 1882 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 192) a décrit une contracture passagère et professionnelle des fléchisseurs des doigts de la main droite chez une *fleuriste*.

[2] Féré (*Société de Biologie*, 9 février 1889) a décrit également la crampe des *joueurs de flûte*, — et Strumpell (*Pathologie interne*, tom. II) le spasme professionnel de la langue chez les *joueurs de clarinette*.

[3] Onimus ; *Gazette médicale*, 1875, pag. 15, et *Société de Biologie*, 9 mars 1878. Voy. aussi Robinson ; *Brit. med. Journ.*, 1882, n^os^ 3 et 4.

[4] Wilde ; *Dissert. inaug.*, Breslau, 1878 (cit. Eulenburg).

Voy. aussi, sur la crampe des ouvriers *cigariers* : Waitzfeldel ; *New-York med. Rec.*, janvier 1888, pag. 22.

[5] Remak ; *Société de médecine interne de Berlin*, 1889 (anal. in *Semaine médicale*, 13 février 1889), — et *Berl. kl. Woch.*, 18 février 1889, pag. 145.

Voy. aussi Stephan ; *Weekbl. von het. verdel. lijdschr. voor Geneesk.*, 1889 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 525).

constaté, dans un cas de cet ordre, une anesthésie relative dans le domaine du médian et la réaction de dégénérescence de ce nerf ; il conclut à l'existence d'une *névrite* par surmenage fonctionnel.

Schulz a étudié également la crampe des danseurs ou plutôt des *danseuses* [1] : elle se développe surtout chez les danseuses solistes, et presque exclusivement à la suite de l'exercice qui consiste à progresser sur la pointe des pieds. Tout le poids du corps repose alors sur la pointe de la deuxième phalange du gros orteil, tenu complètement vertical et immobile. On observe alors surtout des contractions anormales du fléchisseur du gros orteil, aussi bien que des autres muscles innervés par le nerf tibial, avec sensation douloureuse (Eulenburg).

Richey [2] a observé un fait qu'on peut encore rapprocher des précédents : c'est un spasme clonique des paupières supérieures chez un employé du chemin de fer qui avait beaucoup travaillé, notamment à la lumière artificielle ; ce spasme, qui survenait dès que le malade fixait un objet et l'empêchait de travailler, guérit par le repos et les toniques.

Weir Mitchell [3] a publié une série de faits très intéressants, sous le titre de «spasmes fonctionnels». Seulement il généralise beaucoup la définition de Duchenne, et comprend sous ce nom tous les spasmes survenant après une fonction, même après une fonction physiologique et non surmenée, comme la marche ordinaire. C'est là une extension qui nous paraît exagérée et qui aboutirait à absorber dans cette catégorie de faits toutes les convulsions musculaires.

Ainsi, il parle d'un enfant de 6 ans dont la jambe gauche allait bien quand il marchait ; mais, dès qu'il levait les orteils de la jambe droite, un spasme soudain s'emparait du jambier antérieur et du péronier antérieur, qui exagéraient la flexion du pied.

Nous ne pouvons voir là des spasmes fonctionnels ou professionnels vrais : ce sont des spasmes ordinaires [4], comme nous les étudierons par la suite.

Ces faits sont peut-être d'accord avec la lettre de la définition de Duchenne, mais pas avec l'idée qu'on se fait généralement de l'impotence fonctionnelle, idée qui implique toujours l'abus d'un acte et des troubles consécutifs dans l'accomplissement de cet acte même.

Il en est de même de l'observation, publiée par Krishaber [5], de spasme fonctionnel des muscles de la face et du cou.

[1] Nous en rapprocherons la crampe des *marcheurs*, décrite par Rivers (*Brain*, 1891, 53).

[2] Richey ; *Revue des Sciences médicales*, XI, pag. 658.

[3] Weir Mitchell ; *Des spasmes fonctionnels* (*Progrès médical*, 1877, n^os^ 12 et 13).

[4] Il en est de même des cas décrits par Friedreich (*Berl. klin. Woch.*, 1881 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 536) sous le nom de *myoclonus multiplex* (Voy. plus loin : Appendice, § 2).

[5] Krishaber ; *Société de Biologie*, 16 mars 1878.

Nous trouvons du reste aussi, dans le même travail de Weir Mitchell, d'autres faits qui rentrent bien dans notre cadre. Tel est l'exemple de cet *horloger* qui ne pouvait plus saisir une petite vis sans que ses doigts fussent pris de convulsions toniques qui les appliquaient contre l'objet lui-même. — Wilde a également observé des faits de crampes chez les horlogers.

Seeligmüller[1] a observé des contractions involontaires de certains muscles de la tête et du cou, produisant une oscillation latérale de la tête autour de l'axe vertical, du déplacement des oreilles, du plissement du front et du blépharospasme, chez une jeune fille qui, depuis plusieurs années, s'exerçait tous les jours, en compagnie de son frère et d'une sœur plus jeune, à faire des grimaces et spécialement à faire mouvoir les oreilles et la tête en même temps. L'auteur considère cet ensemble symptomatique comme un cas de névrose coordinatrice professionnelle, due à la répétition fréquente des mêmes mouvements volontaires.

Bruns[2] a récemment insisté sur la *paralysie des tambours*, atteignant de préférence les extenseurs du pouce de la main gauche, et aussi quelquefois le long fléchisseur ou l'ensemble de la musculature du pouce.

Enfin Frankel[3] a décrit, chez certains sujets ayant abusé de la parole, une névrose professionnelle du larynx pouvant revêtir les trois aspects cliniques de la crampe des écrivains (spasme, tremblement, paralysie).

On a décrit encore la crampe des *typographes*[4], des *dessinateurs* et *graveurs*, des *cordonniers*, des *forgerons*, des *tisserands*, des *caissiers*, des *couturières*, des *équarrisseurs* (Schnell)[5], etc.

Il ne nous paraît pas nécessaire d'insister plus longuement sur ces troubles ; il suffit d'avoir indiqué le groupe. Les symptômes de chaque cas particulier se déduiront, du reste, de l'étude que nous allons entreprendre maintenant. Nous avons, en effet, terminé tout ce qui a trait aux paralysies, aux akinésies des nerfs moteurs, et nous allons passer aux HYPERKINÉSIES variées (CONVULSIONS et CONTRACTURES) de ces mêmes nerfs, après avoir dit un mot, en appendice, de la maladie de Thomsen et du paramyoclonus multiple.

[1] SEELIGMULLER ; *Saint-Pétersb. med. Woch.*, 1881, n° 21 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1883, XXI, pag. 581).

[2] BRUNS ; *Neur. Centr. bl.*, 1891,— et *Archives de Neurologie*, 9 juillet 1892, n° 80.

Voy. aussi : NAPIAS ; *Revue d'Hygiène*, novembre 1879 (*crampe des photographes*) ;

MŒBIUS ; *Berl. kl. Woch.*, 1880, XXVII, n° 21 (crampe des *joueurs de cithare*).

[3] FRÆNKEL ; *Berl. kl. Woch.*, 7 février 1887, n° 6, pag. 102.

Voy. aussi ZENNER ; *Berl. kl. Woch.*, 27 avril 1887.

[4] ALBRECHT ; *Deut. Viertel. f. ofen. Gesund.*, 1893, XXIV, pag. 317.

[5] SCHNELL ; *Marseille médical*, 1889, n° 4, pag. 193.

APPENDICE. — § I. MALADIE DE THOMSEN[1]. — On donne ce nom à un syndrome clinique récemment décrit et essentiellement caractérisé par un *spasme musculaire survenant au début des mouvements volontaires.*

[1] On trouvera dans la thèse de DÉLÉAGE (*Étude clinique sur la maladie de Thomsen.* Thèse de Paris, 1890) la liste complète des travaux consacrés, jusqu'en 1890, à l'étude de cette maladie, et parmi lesquelles nous signalerons les suivants :

THOMSEN; *Arch. f. Psych*, 1876, VI, pag. 762 (*Schmidt's Jahrb.*, CLXXV, 17); — et *Centr. f. Nerven.*, 1 mai 1885;

SEELIGMULLER; *Deut. med. Woch.*, 1876, II, pag. 389 (*Ibid.*, CLXXV, 17); — et *Jahrb. f. Kinder*, XIII, pag. 257;

ERB; *Handb.* de Ziemssen, 1878, XI, 2, pag. 817; — *Neurol. Centr.*, 1885, n° 13; — *Traité*, Leipzig, 1886; — Congrès d'Heidelberg (*Semaine médicale*, 1889, n° 42, pag. 372); — *Deut. Arch. f. kl. Med.*, XLV, pag. 529;

GERHARDT; *Handb. f. Kinder.*, V, 1, pag. 175;

BERNHARDT; *Virch. Arch.*, LXXV, 1879, pag. 516; — *Centr. f. Nerven.*, 1887 (*Revue des Sciences médicales*, XXXII, pag. 128);

PETERS; *Deut. milit. Zeits.*, 1879, VIII, pag. 101;

PETRONE; *Riv. sperim. di frenatria*, 1881, VIII, pag. 301; — *Lo Sperimentale*, juillet 1884;

STRUMPELL; *Berl. kl. Woch.*, 1881, XVIII, 9, pag. 119, et 1883 (*Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 196);

WESTPHAL; *Société de psychiâtrie de Berlin*, 9 mai 1881 (*Archives de Neurologie*, 1882, IV, pag. 246); — et *Berl. kl. Woch.*, 1883, XX, 11 et 20 (*Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 196);

BALLET et MARIE; *Archives de Neurologie*, 1883, V, 1;

SCHŒNFELD; *Berl. kl. Woch.*, 1883, XX, 27, pag. 412 (*Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 196);

MŒBIUS; *Schmidt's Jahrb.*, 1883, CXCVIII, pag. 236;

WEICHMANN; *Dissert. Inaug.*, Breslau, 1883;

GREFFIER; *France médicale*, 1883;

LONGUET; *Union médicale*, 25 novembre 1883;

MARIE; *Revue de Médecine*, 10 décembre 1883; — *Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 273; — Art. *Thomsen (Maladie de)* in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1887;

EULENBURG; *Neur. Centr.*, 1884, n° 17, et 1886, n° 12; — *Berl. kl. Woch.*, 1885, n° 38;

VIGOUROUX; *Archives de Neurologie*, 1884, tom. VIII, pag. 273;

DENY; *Semaine médicale*, 1884, pag. 517;

PITRES et DALLIDET; *Archives de Neurologie*, 1885, pag. 201;

DELMAS; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1886-87;

HAMMOND; *New-York med. Journ.*, 1886, pag. 614;

WHITE; *Brain*, avril 1886; — *Guy's hosp. rep.*, 1889, XLVI, pag. 329;

JACOBY; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1887, pag. 129;

CHARCOT; *Leçons du Mardi*, 1888, pag. 519;

HOCKWART; *Zeits. f. kl. Med.*, 1888, XIV, pag. 424;

BLUMENEAU; *Neurol. Centr.*, 1888, pag. 679;

RAYMOND; *Traité des amyotrophies*, 1889, pag. 88;

DRESCHFELD; *Brit. med. Journ.*, 1890, pag. 429;

GRENIER; Thèse de Paris, 1890;

Depuis la thèse de DÉLÉAGE, nous avons relevé les publications suivantes :

MOYER; *Med. News.*, 16 août 1890, pag. 168;

SEIFERT; *Arch. f. kl. Med.*, 1891, XLVII, pag. 127;

MARTIN; *Union médicale*, 7 avril 1891;

Les *mouvements réflexes* des muscles de la vie de relation peuvent s'accompagner de phénomènes analogues; par contre, les mouvements passifs ou provoqués ne produisent pas de raideur. Les muscles lisses sont toujours indemnes.

Cet état, entrevu par Ch. Bell[1], Leyden[2], et Bénédikt[3], a été réellement décrit pour la première fois par Thomsen (1876), qui en était lui-même atteint. Depuis lors, les observations se sont multipliées ; nous signalerons particulièrement, en France, les travaux de Ballet, Marie, Charcot, Vigouroux, Pitres, Grenier, Déléage, Huet, etc. Seulement tous les auteurs ne sont pas encore d'accord sur le nom à donner à cette maladie[4].

Voici, à titre de *description symptomatique*, ce qui se passait chez le malade de Charcot dont Ballet et Marie ont rapporté l'histoire : «Lorsqu'il veut faire un mouvement, lorsqu'un groupe de muscles entre en action, on voit presque toujours survenir une rigidité tétanique, une contraction permanente de ces muscles, pendant une durée de une, deux, trois secondes environ, rigidité qui s'accompagne d'une sensation spéciale parfaitement perçue par le malade, et qui se traduit pour le médecin par une augmentation considérable de la consistance et du relief du muscle ; mais ce phénomène présente ce caractère particulier de ne survenir qu'au début des mouvements ; lorsque ceux-ci ont été répétés un certain nombre de fois, lorsque les membres « se sont échauffés », on cesse de l'observer. C'est ainsi que, pour monter

ANGELL ; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, décembre 1891;
RAYMOND ; *Société médicale des Hôpitaux*, 5 juin 1891 ;
HUET ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, n^os 1 et suivants ;
TALMA ; *Deut. Zeits. f. Nerven.*, 1892, II, n^os 2 et 3 ;
DANA ; *New-York Neurol. Soc.*, 5 janvier 1892 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 161) ;
DELPRAT ; *Deut. med. Woch.*, 1892, 8, pag. 158 ;
BENOIT ; *Archives de Médecine militaire*, octobre 1892 ;
THOMSEN ; *Arch. f. Psych.*, 1893, XXIV, n° 3 ;
DÉJERINE et SOTTAS ; *Société de Biologie*, 24 juin 1893.

[1] CH. BELL ; *Recherches sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.*

[2] LEYDEN ; *Klin. der Rucken.*, 1874, I, pag. 125 (trad. française, pag. 95).

[3] BENEDIKT ; *Electrothérapie*, 1868, pag. 135.

[4] Voici, d'après MARIE, la *synonymie* de ce syndrome : ataxie musculaire et spasmes toniques dans les muscles à contractibilité volontaire à la suite d'une prédisposition psychique (THOMSEN) ; — paralysie spinale spasmodique avec contractions toniques intermittentes des muscles volontaires (SEELIGMULLER) ; — raideur musculaire et hypertrophie musculaire constituant un complexus symptomatique autonome (BERNHARDT) ; — myotonia congenita (STRUMPELL) ; — hypertrophie musculaire congénitale (JACUSIEL) ; — spasme musculaire au début des mouvements volontaires (BALLET et MARIE) ; — myotonia congenita intermittens (WEICHMANN).—Actuellement on ne le décrit plus que sous les noms de «*maladie de Thomsen*» (WESTPHAL) et de « *myotonie congénitale*».

un escalier, le malade éprouve de la raideur quand il veut soulever ses jambes ; puis, au bout de sept ou huit marches, ou même moins, toute raideur a disparu, et il peut monter comme un individu ordinaire. Cette anomalie de la contraction musculaire s'observe non seulement aux membres inférieurs, mais aussi aux supérieurs. C'est ainsi que, si on lui fait fermer la main, il reste quelques instants sans pouvoir la rouvrir. On conçoit que cette singulière tendance à la rigidité tétanique des muscles qui entrent en action puisse amener les plus bizarres situations : par exemple, lorsque notre malade veut monter à cheval, la jambe gauche, celle qu'il engage dans l'étrier, est tout d'abord saisie de raideur en flexion; puis, quand cette raideur a cessé, c'est la jambe droite qui à son tour est fixée en extension au-dessus de la croupe du cheval ; enfin tout disparaît: M. S... peut se placer convenablement sur la selle. D'après les renseignements que nous avons recueillis, cette rigidité tétanique transitoire serait diminuée pendant la période de la digestion et lorsque le malade a fait un copieux repas ; elle serait augmentée, au contraire, par la fatigue (et cette influence persisterait pendant vingt-quatre heures et plus), par les émotions, les contrariétés, par l'abaissement de la température extérieure, par le décubitus sur le dos, par l'abstinence de coït prolongée pendant plus de huit ou neuf jours... »

Voilà le symptôme capital que nous retrouvons dans tous les cas de maladie de Thomsen. Un des malades de Bénédikt avait une telle raideur au début des mouvements volontaires qu'il était forcé de prier quelqu'un de lutter avec lui pour lui assouplir les membres ; puis, au bout de quelques minutes, les muscles fonctionnaient convenablement. Le malade de Leyden, quand il serrait le poing, ne pouvait plus le rouvrir. De plus, « la langue, souvent raide, rendait la parole lente et disgracieuse ; les muscles des yeux étaient atteints [1], ainsi que ceux de la face ».

Un des malades de Seeligmüller avait des muscles athlétiques qui, même au repos, étaient « durs comme du bois »; en soufflant sur la peau, on amenait des contractions musculaires toniques; de même avec les excitations mécaniques ou électriques ; secousses fibrillaires dans différents muscles. Bernhardt signale le développement extraordinaire des muscles des extrémités inférieures sans que la force musculaire réponde

[1] RAYMOND (*loc. cit.*) a récemment insisté sur les troubles (analogues à ceux du système musculaire périphérique) qui peuvent atteindre la musculature oculaire. Quand l'œil fait un brusque mouvement, le regard devient fixe ; le globe oculaire, immobilisé par un spasme, devient saillant grâce à la compression exercée sur les voies veineuses par ses muscles hypertrophiés; brusquement la vision nette disparaît et le malade présente pendant quelques instants de l'amblyopie ou même une cécité complète. Dans l'intervalle des spasmes, la vision est normale : l'acuité visuelle, le champ visuel, la réfraction, le pouvoir accommodateur de l'œil ne sont point modifiés.

à ces apparences athlétiques. — Cette *hypertrophie des muscles*, notée par Seeligmüller, Bernhardt, Petrone, Leyden, n'existait pas chez les malades de Ballet et Marie, de Peters.— Vigouroux a observé la superposition de la maladie de Thomsen et de la paralysie pseudo-hypertrophique chez le même sujet.

En somme, l'augmentation de volume des muscles (avec accroissement de consistance), sans être aussi constante que le spasme au début des contractions volontaires, est évidemment un symptôme fréquent de la maladie de Thomsen. La présence d'atrophie disséminée a été constatée dans quelques cas ; on a également noté, dans plusieurs circonstances, des mouvements fibrillaires.

L'état des réflexes tendineux est variable. Rien à noter de constant et de caractéristique pour la sensibilité. Dans quelques cas isolés, il y a eu quelques *troubles psychiques* légers : le malade de Marie avait des convulsions d'aspect comitial, etc.

On a soigneusement étudié, ces dernières années, l'état des réactions musculaires en face des divers excitants. Seeligmüller, Bernhardt, Erb, Blumeneau, Déléage (qui en fait dans sa Thèse une étude approfondie), et tout récemment Huet, ont décrit des modifications très particulières de l'excitabilité neuro-musculaire, constituant ce que Erb a appelé la « *réaction myotonique* »[1]. Du côté des *nerfs*, l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique est normale ou diminuée. Au contraire, du côté des *muscles*, il existe une hyperexcitabilité notable vis-à-vis de toutes les excitations. Si l'on percute le muscle avec un marteau (excitation mécanique), on provoque une contraction tonique durable (de quelques secondes à deux ou trois minutes), qui disparaît ensuite lentement ; les excitations électriques sont également accrues : « Avec le courant galvanique, on n'obtient que des contractions de fermeture, contractions aussi fortes au pôle positif qu'au pôle négatif ; contractions torpides, toniques, avec durée consécutive assez longue (excepté quand on emploie des intensités de courant minima ou des excitations faradiques isolées) ; dans beaucoup de muscles, des courants faradiques intenses développent des contractions ondulatoires et régulières ; les courants galvaniques fixes (stabiles) développent des ondulations qui se succèdent dans un rythme régulier » (Erb). — En somme, fait remarquer Déléage, ce qui domine dans cette exploration des muscles, c'est la torpidité, le *tonisme*, et la durée consécutive des contractions musculaires à la suite de toute excitation.

La réaction myotonique est surtout facile à mettre en évidence aux membres, dans le vaste externe et interne, les gastrocnémiens, les extenseurs et fléchisseurs des doigts à l'avant-bras, le biceps, le triceps, le deltoïde, les petits muscles des mains. — Il arrive souvent que le cou-

[1] Erb ; *Berl. kl. Woch.*, 20 juillet 1885 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 542).

rant, appliqué sur un muscle, diffuse dans les muscles voisins et les fasse contracter.

Déléage dans ses conclusions résume et hiérarchise de la façon suivante les *caractères* cliniques de la maladie de Thomsen :

1. Troubles de la motilité, consistant en *raideurs spasmodiques, survenant au début des mouvements volontaires*;

2. Modifications de l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des muscles, dont l'ensemble constitue la *réaction myotonique*;

3. *Hypertrophie du système musculaire* (dans le plus grand nombre des cas), contrastant avec une *faiblesse* notable; *troubles psychiques* fréquents.

La coexistence de ces trois dominantes permet de différencier sans peine la maladie de Thomsen de toutes les affections similaires (paralysie pseudo-hypertrophique, tabes spasmodique, crampes professionnelles, claudications intermittentes d'origine vasculaire, paramyotonie congénitale d'Eulenburg [1], astasie-abasie [2], etc.).

En tête de l'*Étiologie* il faut placer l'*hérédité* [3]. Voici (d'après Ballet et Marie) l'histoire, très curieuse à ce point de vue, de la famille de Thomsen, qui était atteint lui-même de la maladie qu'il a décrite :

« Sa bisaïeule mourut, pendant sa première couche, de manie puerpérale ; elle avait deux sœurs qui présentèrent à un âge avancé des troubles mentaux, de même que son fils, le grand-père de Thomsen ; des quatre enfants de ce grand-père, les deux aînés ne furent pas atteints psychiquement, et très peu corporellement ; les deux cadets au contraire éprouvèrent à un haut degré la raideur musculaire ; ils étaient d'un esprit assez borné. La mère de Thomsen, qui était l'une des deux aînés, conserva son activité corporelle et psychique intacte jusqu'à l'âge de 72 ans. Parmi ses treize enfants, sept furent atteints de l'affection qui nous occupe ; les autres étaient tout à fait sains, sauf une sœur affectée de troubles psychiques passagers. Parmi les plus atteints de cette génération se trouve le D^r Thomsen ; enfin, dans la cinquième génération, celle des enfants de Thomsen et de ses frères et sœurs, l'affection semble décroître d'intensité : sur trente-six individus il n'y en a que six atteints, trois à un haut degré, trois plus légèrement ; chez un de ses enfants morts en bas âge, l'affection se montrait

[1] Cette affection, héréditaire et congénitale, est caractérisée par des crises de raideur, suivies d'une parésie ou d'une paralysie durant plusieurs heures et portant sur les régions primitivement contracturées ; ces manifestations sont symétriques, exagérées par le froid et calmées par la chaleur ; la réaction myotonique fait défaut.

[2] Voy., sur le diagnostic différentiel de la maladie de Thomsen et de l'astasie-abasie, nos leçons sur ce syndrome, publiées in *Montpellier médical*, 1889, — et *Clinique médicale*, pag. 141.

[3] DÉJERINE ; Thèse d'agrégation, 1886.

déjà au berceau ; elle existe aussi chez ses trois autres enfants, mais est plus forte chez les deux derniers que chez l'aîné. »

Cette hérédité, soit de la maladie de Thomsen elle-même, soit d'accidents névropathiques divers, se retrouve à un plus ou moins haut degré dans la plupart des observations publiées.

Sauf quelques rares cas exceptionnels, c'est une maladie de la *première enfance* ; elle paraît même être *congénitale* chez beaucoup de sujets, et affecte le sexe masculin dans trois quarts des cas.

L'*examen histologique* de fragments musculaires excisés sur le vivant a été pratiqué, en particulier par Erb en 1885 et 1886 ; il a trouvé une hypertrophie notable de la substance non différenciée du muscle (protoplasma et noyaux[1]) et, au contraire, une atrophie de la substance musculaire proprement dite (d'où faiblesse réelle du muscle) ; le tissu conjonctif interstitiel est à peine hyperplasié. En somme, conclut Erb, on se trouve en face de fibres musculaires d'aspect embryonnaire. L'assimilation est complétée par les caractères de la contraction, qui est aussi, chez l'embryon, lente et persistante.

Tout récemment, Déjerine et Sottas ont publié le premier compte rendu nécropsique d'un cas de maladie de Thomsen ; ils ont retrouvé les lésions musculaires décrites par Erb, et soulignent l'intégrité complète du système nerveux central et des nerfs périphériques. Le diaphragme, dans le cas qu'ils ont observés, présentait des altérations considérables ; par contre, le cœur et les muscles de la respiration étaient indemnes.

Quant à la *nature* de cette maladie curieuse, elle a été très diversement interprétée. Voici, d'après Déléage, l'opinion des principaux auteurs : Thomsen en fait une psychopathie primitive ; — pour Seeligmuller et Péters, il s'agit d'une paralysie spinale spasmodique et hypertrophique ; — Westphal et Seppilli concluent à une exagération du tonus musculaire et une hypertrophie des muscles, liées à une hyperexcitabilité des centres nerveux ; — Vizioli admet une névrose de la stabilité ; — Danillo y voit la conséquence de troubles fonctionnels des centres psycho-moteurs ; — Engel, un trouble circulatoire du pont de Varole ; — Möbius la rapproche de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Bernhardt, Strümpell, Ballet et Marie lui reconnaissent une origine musculaire et en font une myopathie. Erb a bien démontré l'altération du muscle, mais il suppose que les lésions musculaires résultent d'un trouble, au moins fonctionnel, dans le système nerveux central. — L'affection se rapproche des myopathies par son caractère familial, son début dans le jeune âge, sa prédominance dans le sexe masculin, la présence de lésions musculaires et l'absence d'altérations nerveu-

[1] On trouve 5 ou 6 noyaux par fibre musculaire, au lieu du chiffre normal de 1 à 3.

ses, etc. Mais, par opposition à ce qui se passe dans les myopathies, ici ce serait la substance musculaire elle-même, et non le tissu conjonctif du muscle, qui serait le siège de la lésion ; en un mot, on aurait affaire, dans la maladie de Thomsen, à une *myopathie parenchymateuse*, que l'on pourrait opposer, par les caractères anatomiques de ses altérations et certains phénomènes cliniques (réaction myotonique), aux *myopathies interstitielles*.

La maladie suit une marche progressive et n'impressionne pas l'état général ; tout en constituant une infirmité incurable, elle n'empêche pas le sujet d'atteindre un âge très avancé ; on note dans sa marche des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais il n'existe pas de cas authentique de guérison définitive.

Comme *traitement*, Déléage signale la gymnastique, le massage, l'électrisation ; cette dernière est pratiquée par Erb sous forme de bains électriques et de galvanisation des centres nerveux. Dans les cas d'atrophie musculaire, on peut utiliser la faradisation.

§ II. PARAMYOCLONUS MULTIPLE[1]. — Cette affection singulière a été

[1] FRIEDREICH ; *Virch. Arch.*, 1881, Bd. 86, pag. 421 ;
LŒWENFELD ; *Bayer. Aerz. Intell. bl.*, 1883, XXIX, 15 ;
SEELIGMULLER : *Deut. med. Woch.*, 1886, XII, 24 ;
MARIE ; *Progrès médical*, février-mars 1886, n^os 8 et 12 ;
FRANCOTTE ; *Observations neuropathologiques*. Liège, 1887 ;
HOMEN ; *Finska Läkars. Handb.*, 1887, XXIX, 1 (*Archives de Neurologie*, mars 1887, n° 38, tom. XII, pag. 200) ;
VENTURI ; *Giorn. di Neuropathol.*, 1887, V, fasc. 2 ;
BECHTEREW ; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1887, XIX, 1, pag. 88 ;
KOWALEWSKI ; *Arch. ital. per la mal. nerv.*, 1887, XXIV, pag. 288 ;
ALLEN STARR ; *Journ. of nerv. and ment dis.*, 1887 ;
RYBALKIN ; *Saint-Petersb. med. Woch.*, 1887, n° 44, pag. 366 ;
FELETTI ; *Giorn. di Neuropathol.*, septembre-octobre 1887, — et *Riforma medica*, 24 novembre 1887 (*Revue des Sciences médicales*, XXXII, pag. 136) ;
MARINA ; *Arch. f. Psych. und Nerven*, 1888, XIX, 3, pag. 684 ;
ZIEHEN ; *Arch. f. Psych.*, 1888, XIX, 2, pag. 468 ;
KNY ; *Arch. f. Psych.*, 1888, XIX, 3, pag. 577 ;
OWEN ; *Manchester. clin. Soc.*, 20 mars 1888 ;
FALDELLA ; *Riv. di freniatria*, 1888, XIV, n^os 3 et 4 ;
DE RANSE ; *Union médicale*, 15 septembre 1888 ;
MANQUAT et E. GRASSET ; *Bulletin médical*, 7 octobre 1888 et 25 septembre 1889 ;
VANLAIR ; *Revue de Médecine*, 1889, n^os 1 et 2 ;
SURMONT ; Revue générale, in *Bulletin médical du Nord*, 1889 ;
JUMON ; *France médicale*, 6 juin 1889 ;
LEMOINE et LEMAIRE ; *Revue de Médecine*, 1889-1890 ;
CHAUFFARD ; *Semaine médicale*, 19 mars 1890 ;
GRUNWALD ; *Tubingue*, 1890 ;
PEIPER ; *Deut. med. Woch.*, 1890, n° 19, pag. 399 ;
JAJA ; *Morgagni*, juillet 1890 ;
SIMON ; *Revue médicale de l'Est*, 1891, n° 4 ;

décrite pour la première fois par Friedreich, en 1881 ; elle a reçu diverses dénominations : *myoclonus spinalis multiplex* (Friedreich, Löwenfeld), *myoclonie* (Seeligmuller, Homén), *paramyoclonus multiple* (Remak, Marie).

D'après Homén, elle est caractérisée par « des secousses singulières, souvent symétriques, ordinairement non rythmiques, dans des muscles déterminés symétriques des deux côtés, souvent très distants les uns des autres et qui ne sont pas toujours innervés par le même nerf, par conséquent tout à fait indépendants par la localisation et l'innervation. Ces secousses, qui s'étendent sur toute la masse du muscle, sont quelquefois isolées, quelquefois agglomérées, avec des intervalles irréguliers ; elles se produisent tantôt dans un seul muscle, tantôt dans plusieurs, à la fois ou alternativement ; elles sont quelquefois accompagnées par un mouvement correspondant du membre, d'autres fois pas ; nous voyons encore ces secousses se produire en apparence tout à fait spontanément, mais pouvoir être provoquées artificiellement ; enfin, dans la règle, elles paraissent cesser pendant le sommeil. En même temps, l'intelligence, la sensibilité, la force musculaire, la nutrition, la coordination, l'excitabilité électrique et mécanique, les fonctions digestives et urinaires, restent intactes ».

Cette définition résume assez complètement la *symptomatologie*.

Le début de l'affection est quelquefois annoncé par des tiraillements dans les muscles des extrémités.

Une fois la maladie constituée, le symptôme prédominant consiste en des contractions musculaires fréquentes et de courte durée, vraies *convulsions* cloniques, rapides, se succédant 40 à 50 fois par minute et aboutissant quelquefois à une contracture douloureuse.

Ces convulsions peuvent porter sur tous les muscles striés de l'économie ou, symétriquement, sur une partie seulement de la musculature, sans que, dans ce dernier cas, les muscles atteints répondent jamais à un territoire nerveux déterminé. Les muscles de la face, la langue, le crémaster, les muscles abdominaux, le diaphragme, peuvent participer au processus.

Boulay ; *Gazette des Hôpitaux,* 28 avril 1891 ;
Thomsen ; *Arch. f. Psych.*, 1892, XXIV, n° 3 ;
Gucci ; *Rev. sperim. di frenatria,* 1892, XVIII, n°s 3 et 4 ;
Lemoine ; *Revue de Médecine,* novembre 1892, — et *Bulletin médical du Nord,* 1892, n° 17, pag. 415 ;
Schlesinger ; *Club médical de Vienne,* 1892 (*Semaine médicale,* 19 octobre 1892, pag. 419) ;
Tambroni et Pieraccini ; *Annales médico-psychologiques,* mars 1893, pag. 486 ;
Feinberg ; *Wratch,* 1893 (anal. in *Revue Neurologique,* 30 juin 1893, n° 12, pag. 328) ;
Weiss ; *Wien. med. Woch.*, 1893, n° 15, pag. 664.
Voy. aussi les passages consacrés à cette affection dans nos *Leçons de Clinique médicale,* 1891, pag. 138 et 471.

Le trouble musculaire se manifeste *au repos* et devient surtout apparent à la suite d'efforts ou de fatigue. La volonté peut enrayer passagèrement la production des mouvements anormaux ; certaines influences, telles que la préoccupation, les émotions, toute excitation périphérique, les exagèrent.

De l'énergie des convulsions il est intéressant de rapprocher l'*absence habituelle de mouvement utile, de déplacement* des membres où siègent les contractions. Ce n'est pas là, toutefois, une règle absolue ; elle n'est vraie que dans le décubitus et la résolution complète ; il est, au contraire, assez fréquent de voir certains segments, la tête en particulier, ou les membres supérieurs, être agités de secousses quand le malade est debout et lorsque les segments en question ne sont point soutenus.

Le tronc peut être également agité d'oscillations, et il en résulte une instabilité particulière du sujet, comparable à ce qui s'observe dans la maladie de Friedreich. Les mouvements volontaires réalisés durant les crises sont généralement très douloureux.

Lemoine et Lemaire, dans leur important travail, reconnaissent aux mouvements du paramyoclonus trois caractères prédominants :

1° L'instantanéité des spasmes ;

2° Leur incoordination absolue et leur ressemblance avec des secousses électriques ;

3° L'influence exercée sur eux par la position du malade.

La sensibilité est généralement intacte, dans ses manifestations objectives tout au moins. En dehors des douleurs qu'il éprouve dans les muscles convulsés, le sujet se plaint quelquefois de douleurs vertébrales ou de douleurs erratiques en divers points de la périphérie.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Les réactions électriques sont normales.

Il n'existe aucun trouble trophique ou sphinctérien.

Seeligmüller a signalé, chez un malade, quelques troubles vaso-moteurs (cyanose des extrémités et sueurs abondantes).

L'intelligence est généralement intacte ; cependant Lemoine et Lemaire, dans un cas récent, ont noté quelques troubles psychiques et de l'écholalie.

L'*évolution* de la maladie est lente et sa durée prolongée ; il n'est pas rare de constater de brusques exacerbations et des phases de rémission qui peuvent persister plusieurs années. Elle se termine assez fréquemment par la guérison.

L'*étiologie* est encore obscure. Le paramyoclonus s'observe à tout âge ; l'hérédité semble avoir joué un rôle dans le cas de Gucci. Remak a noté la diphtérie à l'origine d'un cas personnel. On a invoqué toutes les causes de débilitation, le surmenage physique ou moral, le traumatisme (Feinberg), etc. Tambroni et Pieraccini l'ont vu coexister, dans un cas, avec l'atrophie musculaire progressive.

Chauffard a récemment signalé, à la suite d'une lésion articulaire, le

tableau du paramyoclonus limité à une moitié de corps (*hémiparamyoclonus*).

On s'accorde, à l'heure actuelle, à considérer le paramyoclonus comme une névrose fonctionnelle d'origine centrale (symétrie des manifestations), sans qu'il soit possible d'aller plus loin dans l'interprétation du siège de la névrose.

Comme *traitement*, on a surtout préconisé les courants galvaniques le long de la colonne vertébrale, et on a cru pouvoir leur rapporter plusieurs cas de guérison ; celle-ci, nous l'avons vu, constitue pour un certain nombre d'auteurs, le terme habituel et spontané de l'affection.

## CHAPITRE VIII.

### CONVULSIONS DU TRIJUMEAU, DU FACIAL, DE L'HYPOGLOSSE, DU SPINAL ET DES NERFS RACHIDIENS.

§ I. CONVULSIONS DU NERF TRIJUMEAU[1]. — Les convulsions du trijumeau sont quelquefois désignées par d'autres noms : *spasme masticateur de la face*, *trismus*. – Nous réunissons ici toutes les variétés : convulsions *cloniques* et *toniques*.

*Symptômes.* — Le domaine moteur de ce nerf comprend les masséters, les temporaux et les ptérygoïdiens.

Outre la division en spasme tonique et spasme clonique, il faut encore se rappeler que les convulsions peuvent être *unilatérales* ou *bilatérales*.

Dans le *spasme tonique*, le maxillaire inférieur est fortement fixé en haut, les deux rangées de dents énergiquement serrées l'une contre l'autre : c'est le *trismus*. Le malade ne peut pas ouvrir la bouche, on ne peut pas même la lui ouvrir ; l'alimentation spontanée ou artificielle devient impossible par cette voie, il faut profiter des interstices laissés par les dents ou administrer des lavements. Les muscles masséters sont fortement tendus comme des cordes, d'un côté ou des deux côtés. Quelquefois, mais pas toujours, les sujets éprouvent en même temps une vive douleur.

Si tous les muscles ne sont pas également atteints, le maxillaire inférieur peut être porté un peu en avant ou en arrière, ou même latéralement, comme dans un cas de Leube, où les ptérygoïdiens étaient atteints d'un seul côté.

Dans le *spasme clonique* (*crampe masticatoire*)[2], la mâchoire inférieure

[1] ERB ; *loc. cit.*

[2] Voy. le récent travail de PÉTERSON ; *Spasme clonique des muscles de la mastication*, in *New-York Neurol. Soc.*, 7 mars 1893, — et les observations de MAC CONNELL, in *Journ. of nerv. and ment. dis.*, août 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 octobre 1893, n° 19, pag. 537).

est agitée plus ou moins fortement et plus ou moins régulièrement, soit dans le sens vertical, soit dans le sens horizontal [1]. — Verticalement, c'est le claquement des dents, comme on l'observe dans le frisson de la fièvre ou même dans d'autres espèces de frisson. Horizontalement, c'est le grincement des dents, qui est un signe fâcheux dans beaucoup de lésions intra-crâniennes, mais qui peut aussi se produire à titre de phénomène nerveux, sans signification aucune. — Enfin, le maxillaire peut être agité de convulsions irrégulières non rythmiques : c'est ce que l'on observe dans quelques grandes névroses, comme l'hystérie ou l'épilepsie.

On peut observer encore d'autres phénomènes concomitants, qui ne dépendent pas de la convulsion elle-même : la névralgie trifaciale, par exemple, des douleurs dentaires, etc.

Consécutivement, on a noté des troubles variés, tels que : inflammation, ulcérations de la langue, des lèvres ou de la bouche, et toutes les conséquences ultérieures d'une nutrition insuffisante.

*Étiologie.* — Il y a d'abord une série de maladies, comme les lésions cérébrales et certaines névroses, qui produisent le trismus ou les convulsions cloniques du trijumeau, mais au milieu d'un tableau symptomatique complexe. Nous citerons: la méningite, l'apoplexie, les tumeurs cérébrales ; l'épilepsie, l'hystérie [2], la chorée, le tétanos, la fièvre à son premier stade, etc.

En dehors de ces faits, le nerf peut être périphériquement et directement irrité par diverses causes : névrite, compression, tumeurs, plus souvent refroidissement.

Enfin l'origine réflexe semble être plus fréquente encore : le point de départ est alors dans un nerf sensitif quelconque, mais plus spécialement dans le trijumeau et la troisième branche du trijumeau : on a vu le trismus sympathique d'une névralgie dentaire et disparaissant après l'avulsion de la dent ; le même phénomène se produit dans la dentition, dans les maladies du maxillaire inférieur (os ou périoste) et de l'articulation temporo-maxillaire, etc. Le point de départ peut être aussi dans des parties plus éloignées : trismus après blessure d'un doigt, symptomatique de vers intestinaux, etc.

Duplay a vu une contracture du facial et du trijumeau après un coup de pied de cheval sur l'os malaire du même côté, et Terrier une contracture des mêmes muscles et du sterno-mastoïdien à la suite d'une plaie siégeant au niveau de la protubérance occipitale externe.

[1] Hirt (*Maladies du Système nerveux*, pag. 56) signale le cas d'un de ses clients, souvent atteint de légères attaques apoplectiques, et « présentant chaque jour, des heures durant, des mouvements de mastication qui parfois deviennent si prononcés que, malgré lui, il lui arrive souvent, en fumant, de trancher le bout de son cigare ».

[2] Nous avons eu récemment, dans notre service, un hystérique chez lequel survenait, par crises, un trismus très prononcé, accompagné de sueurs extrêmement abondantes.

Le *Diagnostic* est en général facile. Le trismus peut être confondu avec l'ankylose temporo-maxillaire ; les antécédents et l'état des muscles permettent la distinction, que le chloroforme trancherait définitivement.

Le *Pronostic* dépend de la cause : bénin si la convulsion est d'origine rhumatismale ou *a frigore*, grave si elle dépend d'une lésion cérébrale ou du tétanos.

Le *Traitement* s'adressera à la cause, quand la névrose sera réflexe (dent cariée, vers intestinaux). S'il s'agit de rhumatisme, les sudorifiques les révulsifs cutanés, etc., seront indiqués.

Directement, contre la convulsion, on a employé l'électrisation ; mais il faut agir avec une grande prudence et préférer le courant continu ; Bénédikt a conseillé d'essayer les «alternatives de Volta», c'est-à-dire la mutation fréquente du sens du courant. D'après Eichhorst, on aurait dans quelques cas obtenu de bons résultats (par fatigue musculaire peut-être) d'une faradisation un peu intense. On peut employer les excitants cutanés (sinapismes, vésicatoires[1]), les narcotiques à l'intérieur (opium, morphine, bromure, cannabis indica, atropine, etc.) ou en injections sous-cutanées ; l'iodure de potassium, le valérianate de zinc, etc.

Dans les cas qui se prolongent, on peut essayer des moyens mécaniques et progressifs pour écarter les dents, mais cela ne réussit pas toujours, et on peut augmenter ainsi le trismus. — On fait prendre au malade des aliments liquides concentrés (lait, œufs, jus de viande, soupe) ; on les introduit par la sonde, que l'on fait passer par un interstice dentaire ou par le nez, ou bien on fait prendre des lavements alimentaires.

§ II. Convulsions du facial[2]. — Nous dirons d'abord un mot des *convulsions toniques*, qui dans le domaine de la septième paire sont plus rares que les convulsions cloniques.

La contracture unilatérale du facial est assez fréquente après la paralysie rhumatismale de ce nerf ; elle a été bien décrite par Duchenne dans ce cas, mais elle se présente bien rarement dans d'autres circon-

[1] Petrone (*Arch. ital. per le mal. nerv.*, 1882; anal. in *Encéphale*, 1883, III, pag. 389) rapporte sept observations de contractures spasmodiques d'origine et de localisation fort diverses, guéries par la cautérisation ponctuée appliquée surtout au niveau des points d'arrêt.

[2] Duchenne ; *Électrisation localisée ;*

Erb ; *Handb.* de Ziemssen ;

Troisier ; Art *Face*, in *Dictionnaire encyclopédique ;*

Gintrac ; *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques ;*

Rosenthal ; *Maladies du Système nerveux ;*

Eulenburg ; *Lehrb. d. Nervenkrank.*, II ;

Strumpell, Eichhorst, Hirt, *loc. cit.*

stances[1]. Cette contracture apparaît graduellement et envahit successivement les divers muscles de la face, et peu à peu elle dévie ainsi la figure du côté opposé à celui de la déviation primitive produite par la paralysie. — Elle fait également partie de la tétanie, de l'hémispasme glosso-labié des hystériques (Charcot)[2]; on peut aussi la provoquer par l'hypnose.

Quand cette contracture est complète, on observe la raideur ou la déviation d'une moitié de la face, qui reste immobile dans la mimique, dans le jeu de la physionomie ; l'œil est plus fermé que l'autre, etc.

Dans les *convulsions cloniques*, Erb étudie à part la convulsion diffuse et la convulsion partielle. C'est une division utile à garder, au moins pour la description symptomatique.

La convulsion *diffuse* de la face constitue le *tic convulsif non douloureux* des auteurs. Signalé déjà par Arétée et observé par tous les anciens, il a été étudié à part à notre époque. Nous citerons le travail de François de Louvain, en 1843, qui a été le point de départ d'une série de Mémoires parus depuis.

Les *Causes* en sont souvent inconnues et la maladie paraît spontanée. D'autres fois, on retrouve l'influence des éléments pathogéniques généraux des affections nerveuses ; ce qui le prouve notamment, ce sont les cas où l'on constate une hérédité manifeste. Ainsi, Blache a observé trois enfants dans la même famille ; Piedagnel a vu la mère et la fille : Delasiauve, le frère et la sœur ; Gintrac, deux frères ; Rosenthal, la mère, un fils, une fille et deux autres parents du côté maternel, frappés de la même maladie. — Les émotions et l'imitation ont aussi une influence pathogénique reconnue par tout le monde.

Les causes peuvent encore agir directement ou par voie réflexe sur le facial. Directement, ce sont les mêmes genres d'agents que pour la paralysie du facial, tels que plaies, contusions de la face, surtout à la région orbitaire (peut-être y a-t-il alors action réflexe) ; les traumatismes chirurgicaux : compression par une tumeur, etc. Ainsi, Schuh a vu ces convulsions produites par un cholestéatome à la base du cerveau ; Schultze, par un anévrisme de l'artère vertébrale; Romberg, par une inflammation des ganglions lymphatiques au-devant du tronc du facial; Oppolzer, par une carie du rocher ; Rosenthal et Remak, par une otite; Debrou, par l'ouverture d'un abcès à la région parotidienne, par l'ablation de diverses tumeurs à la face. — Du reste, nous devrions repro-

[1] Nous avons déjà cité un fait de Duplay et un fait de Terrier de contracture traumatique du facial.

[2] Voy. Brissaud et Marie ; *Progrès médical*, 1888 ;

Belin ; *De l'hémispasme glosso-labié hystérique*. Thèse de Paris, 1889.

Delprat (*Nouvelle Iconographie de la Salpétriere*, 1892, n° 1, pag. 38) a récemment observé, dans l'hystérie, une contraction bilatérale des muscles innervés par le facial inférieur.

duire ici toutes les causes de paralysie du facial, puisque l'un de ces états peut se transformer en l'autre.

L'action réflexe a surtout son point de départ dans le trijumeau. Ainsi, le tic douloureux peut se transformer en tic non douloureux ; par suite, toutes les causes de névralgie trifaciale devront être inscrites ici : dents cariées, corps étrangers, etc. — Le froid a une double action possible, par l'intermédiaire de la cinquième et de la septième paire.

Quelquefois l'action réflexe a son point de départ plus éloigné : vers intestinaux, maladies utérines, etc.

L'action centrale sur le facial produira encore des effets analogues, que l'on doit exclure du tic non douloureux vrai, mais qu'il faut connaître pour les distinguer de celui-ci. C'est surtout quand la lésion siégera à la partie inférieure de la zone motrice corticale que ces phénomènes se développeront.

Enfin les causes générales, comme le rhumatisme, peuvent aussi être invoquées, ainsi que les névroses plus complexes, comme la chorée[1].

*Symptômes.* — Le phénomène caractéristique est une contraction rapide des muscles innervés par le facial, d'où une grimace difficile à décrire, analogue à l'effet d'un courant électrique ; les lèvres, l'aile du nez, sont soulevées et entraînent une expression de rire sardonique ; les yeux clignotent, le front se plisse... Romberg a même vu des mouvements dans le pavillon de l'oreille. — Ces phénomènes sont d'autant plus remarquables en général qu'ils ne se produisent que d'un côté, et le contraste est extrême avec l'autre moitié de la figure, qui garde son expression ordinaire.

Chacune des secousses dure très peu de temps, mais elles se succèdent, et par leur réunion constituent un accès. La maladie est ainsi formée d'une série de paroxysmes séparés par des repos. Ces paroxysmes, de durée variable, sont d'abord provoqués par des causes internes, telles que les émotions, une fatigue, un mouvement des muscles atteints, ou seulement l'attention portée par le malade à son infirmité ; mais, plus tard, ces crises surviennent spontanément ou sous l'influence de causes futiles.

Certains muscles, comme le stylo-hyoïdien, le digastrique et le voile du palais, restent le plus souvent indemnes.

Ces convulsions irradient quelquefois aux muscles voisins appartenant à un autre domaine nerveux, par exemple à l'hypoglosse (langue), au masticateur, au spinal (trapèze, sterno-cléido-mastoïdien).

Les crises ne s'accompagnent d'aucun phénomène douloureux : de là, son nom même de tic non douloureux.

Malgré tous ces troubles de motilité, il n'y a pas de paralysie ; l'ac-

[1] Nous nous occuperons plus loin, au chapitre de la *Maladie des Tics,* d'une autre variété névrosique du tic facial.

tion volontaire s'exerce dans des conditions parfaitement normales sur ces muscles, dans l'intervalle des paroxysmes ; rarement on observe une légère diminution de motilité. — On ne constate aussi aucune modification sensible dans la réaction électrique du facial et des muscles qu'il innerve, ni troubles vaso moteurs, ni troubles sécrétoires.

Dans un cas, Bouvin a noté un goût salé tout particulier dans la bouche, et, dans un autre, Erb a constaté un bruit dans l'oreille pendant l'accès.

Græfe, Remak, Hitzig, ont attiré l'attention sur ce que l'on appelle les « *points d'arrêt* ». Dans beaucoup de cas de convulsion, il y aurait certains points particuliers sur lesquels il suffit de presser pour arrêter les spasmes. Ces points d'arrêt se rencontrent quelquefois dans le tic non douloureux : ce sont les points mêmes de la névralgie trifaciale. Græfe a décrit en outre d'autres points secondaires, qui se développent dans le cours de la maladie, sont plus ou moins éloignés des premiers et ne déterminent qu'un arrêt incomplet.

Les accès peuvent durer même la nuit ; d'autres fois, ils disparaissent pendant le sommeil. D'après Jaccoud, cette dernière circonstance prouverait que la maladie est d'origine réflexe.

Nous arrivons aux convulsions *partielles*. Le tic général, que nous venons de décrire, débute souvent par quelques muscles auxquels il semble limité, et puis il se généralise ultérieurement. En dehors de ces faits, il y a aussi des cas où le sujet a un tic circonscrit dans certains muscles de la face et restant toujours circonscrit à ces muscles. Ainsi, il aura par moments une crampe des zygomatiques et le rire sardonique ; ou bien un spasme dans l'élévateur du nez et de la lèvre supérieure, ou même dans les muscles de l'oreille.

Un mot spécial doit être consacré aux convulsions limitées à l'orbiculaire des paupières : elles constituent le *blépharospasme* ou le *clignotement*, suivant qu'elles sont toniques ou cloniques.

Le blépharospasme [1] a été bien étudié par de Græfe. L'œil se ferme par accès intermittents de plus ou moins de durée, de quelques minutes à quelques heures ; la durée peut même s'étendre à des semaines et à des mois, et la cécité peut terminer la scène. Il est difficile de décrire les bizarres contractions, les grimaces que font les sujets pour lutter à l'aide des antagonistes contre ce blépharospasme. L'action de la lumière, les efforts d'accommodation, l'occlusion des yeux ou leur ouverture pour un examen, les émotions, etc., provoquent des crises, qui surviennent tout d'un coup : les yeux se ferment subitement.

Quelquefois, en pressant sur certains points, on peut déterminer la

[1] Voy. FOUCHER ; Thèse de Paris, 1886 ;
GIRAUD ; Thèse de Lyon, 1888-89 ;
VALUDE ; *Revue d'ophtalmologie*, mai-juin 1889.

réouverture également brusque de l'œil. On trouve habituellement ces points suspensifs quand on les cherche ; souvent les malades les découvrent eux-mêmes. L'effet de la pression sur ces points d'arrêt se maintient en général quelque temps ; d'autres fois, cependant, il ne dure que pendant la pression.

Ces points sont ceux de la névralgie trifaciale, et spécialement le sus-orbitaire. On peut aussi en trouver au niveau de la colonne cervicale ou même au plexus brachial. Le repos sera encore obtenu par la galvanisation de ces points (Remak).

Le blépharospasme est le plus souvent d'origine réflexe, par excitation du trijumeau et de ses branches oculaires. C'est ainsi qu'agissent toutes les inflammations de l'œil, scrofuleuses ou herpétiques ; les ulcérations de la conjonctive et de la cornée ; les traumatismes et les corps étrangers du globe oculaire ; la névralgie sus-orbitaire, etc. — Ainsi encore agissent les ulcérations buccales, les dents cariées et les diverses névralgies du trijumeau. — Quoique la cause soit unilatérale, le spasme se produit en général des deux côtés.

Le clignotement est présenté par bien des gens, même physiologiquement, sous l'influence d'une lumière vive. En général, il précède le blépharospasme et y conduit. L'étiologie est la même que celle des convulsions toniques. Son histoire ne présente rien de spécial [1].

A. Robin[2] a cité des faits prouvant le rôle étiologique que peuvent jouer la méningite, la chorée, l'hystérie et même l'épilepsie, dans la production du blépharospasme. Les lésions corticales (pli courbe, Féré [3]) développent également ce symptôme.

La *Marche* de ces convulsions est irrégulière et variable suivant les cas, le plus souvent progressive et chronique. La *Durée* est quelquefois indéfinie et peut s'étendre à toute la vie ; la maladie peut cependant aussi guérir, La guérison radicale et rapide est la *Terminaison* la plus rare ; la guérison partielle avec récidives est ce que l'on observe le plus souvent. Le *Pronostic* varie, d'après ce que nous venons de dire. Le *Diagnostic* est en général aisé ; la maladie est facile à voir et à reconnaître ; le seul point important est d'en déterminer la cause et de savoir notamment si elle est d'origine centrale ou périphérique [4].

[1] Nous avons placé parmi les spasmes fonctionnels un fait intéressant, observé par Richey, de convulsions cloniques des paupières supérieures.

[2] Robin ; Thèse d'agrégation citée, pag. 172.

[3] Féré ; *Anatomie médicale du Système nerveux*, 1891, pag. 465.

[4] Nous avons insisté dans un des précédents chapitres (pag. 741) sur la difficulté que l'on éprouve parfois à distinguer le blépharospasme de la blépharoptose et sur le procédé qui, d'après Charcot, permet de faire le diagnostic. Rappelons que le sourcil du côté contracturé est abaissé dans les cas de cet ordre ; en outre, de petites rides verticales se sont substituées aux rides transversales du front dans le voisinage de la commissure interne des paupières ; enfin, les muscles en état de spasme sont souvent le siège de petites secousses fibrillaires (*Clinique des Maladies du Système nerveux*, tom. I, pag. 325).

Le *Traitement* s'adressera d'abord à la cause : au refroidissement ou au rhumatisme, par les sudorifiques, les bains de vapeurs, etc.; aux causes périphériques connues, par une action directe : avulsion d'une dent cariée, traitement d'une ulcération, d'une ophtalmie. On a même tenté la névrotomie [1], la neurectomie ou l'élongation du nerf sensitif en cause.

Comme traitement direct, on préconise beaucoup l'électricité. Bénédickt déclare que tous les cas récents sont guéris par ce moyen, mais que les cas anciens résistent. Erb a vu, au contraire, beaucoup de cas récents résister à tous les genres d'applications électriques, et il considère une certaine ancienneté de la maladie comme un élément de succès. On emploie de préférence le courant galvanique descendant, allant du nerf au muscle [2]. — Dans les cas qui s'y prêtent, on peut pratiquer l'électrisation des points d'arrêt. La considération et le traitement du point d'arrêt auraient, d'après de Græfe, une importance toute spéciale dans le blépharospasme.

Les narcotiques (injections sous-cutanées de morphine, chloroforme, atropine), le curare, les antispasmodiques divers, ont été essayés.

De violents efforts de volonté suffisent quelquefois pour faire disparaître un tic ; de Græfe en a cité un exemple pour le blépharospasme. Duchenne recommande beaucoup l'intimidation pour arrêter un tic au début, chez les enfants. Si les punitions ne suffisent pas, on pratique une électrisation douloureuse, les yeux bandés, et on menace de recommencer si le tic continue.

On a encore préconisé la section du facial, malgré la paralysie qui en résulte, ou la simple pression prolongée de ce nerf; l'élongation du nerf a également des partisans [3]. Dieffenbach a même pratiqué la section sous-cutanée d'un muscle atteint.

[1] Voy. le récent travail de DEHENNE (*Union médicale*, 5 mai 1888) sur le traitement du blépharospasme par la section sous-cutanée du nerf sus-orbitaire, suivie de l'application de courants continus.

[2] BERGER (*Neurol. Centr.*, 1883 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 346) a publié l'observation d'une convulsion (d'origine traumatique) des muscles de la face qui servent à la mimique, guérie par l'électrisation galvanique.

[3] EULENBURG a fait connaître un cas de prosopospasme grave, qui est résumé par le titre suivant de l'observation : « Blépharospasme et tic convulsif de la moitié gauche de la face, durant depuis plusieurs années, avec hyperalgésie, points douloureux, et par moment irradiations étendues ; galvanisation, injections de morphine, atropine, curare, etc., sans résultats, ainsi que la névrotomie du sus-orbitaire. *Extension* du nerf facial (HUETER) ; disparition de la convulsion, mais en même temps paralysie totale consécutive de tous les rameaux faciaux; suppression du goût dans la moitié antérieure de la partie gauche de la langue ; forme moyenne de la réaction de dégénérescence ; retour des convulsions cloniques-toniques dans les muscles des lèvres à gauche, disparition de la paralysie. » (*Centralbl. f. Nerv.*, III, pag. 113).

Voy. encore : SOUTHAM ; *Lancet*, 10 avril 1886 ;

KEEN ; *Journ. of Amer. med. Assoc.*, mai 1886 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXIX, pag. 653) ;

§ III. Convulsions de l'hypoglosse. — Les convulsions de ce nerf sont très rarement isolées : elles ne sont assez fréquentes que dans les névroses plus complexes. — On peut observer dans la langue des mouvements variés, dans les divers muscles des contractions fibrillaires, ou des convulsions toniques déformant la langue d'une manière bizarre.

Eulenburg cite quelques observations rapportées par divers auteurs. Ainsi, Fleury [1] a vu chez un sujet des convulsions cloniques ou toniques dans les muscles innervés par la douzième paire, toutes les fois qu'il essayait de parler ou que seulement il en avait l'intention ; c'était une espèce de spasme fonctionnel (*aphthongie*). Dans le cas de Valleix, c'était une crampe tonique qui fixait la langue immobile contre la voûte palatine. Dans un fait de Pauthel, c'étaient au contraire des convulsions cloniques.

Comme *Étiologie*, on a noté des lésions de l'écorce cérébrale (centres corticaux) ou du bulbe; des névroses, comme la chorée, l'épilepsie ou l'hystérie[2]; des réflexes, spécialement de la cinquième paire; l'atrophie musculaire progressive et la paralysie labio-glosso-laryngée.

L'étude spéciale de ces convulsions n'est en somme pas faite, et même ne paraît pas possible dans l'état actuel des documents réunis.

Berger[3], en 1882, a publié deux cas intéressants de « convulsions idiopathiques de la langue ». Voici la description de la crise du premier : « Sensation de tension sus-laryngienne siégeant immédiatement au-dessous du menton; puis la langue, qui semble à la malade enfler au point de remplir toute la bouche, est parcourue d'arrière en avant par une ondulation : c'est l'aura qui dure une minute et demie. L'organe est ensuite involontairement, irrésistiblement et violemment projeté en avant; il vient frapper les arcades dentaires en produisant un bruit perceptible, ou montrer la pointe entre les lèvres. Ces convulsions rythmiques se succèdent cinquante à soixante fois par minute. » Quant au second, « pas d'aura; projections brusques, involontaires, animées d'une grande force, de la langue hors de la bouche plusieurs fois de suite, même pendant la nuit. Le malade, effrayé, ferme involontairement les mâchoires et se blesse ainsi fréquemment. »

Sinkler ; *Med. News.*, 25 septembre 1886 ;

Bernhardt ; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1886, Bd XV, heft 3, pag. 777.

D'après ce dernier auteur, l'amélioration obtenue par l'élongation du facial serait très passagère ; sur 17 cas qu'il a réunis, le succès n'a été complet et durable qu'une seule fois.

[1] Fleury et Vallin ; *Gazette hebdomadaire*, 1865.

[2] Le spasme de la langue est associé au spasme facial dans l'« *hémispasme glosso-labié* » des hystériques, dont nous avons parlé au paragraphe précédent. La langue, recourbée en crochet et fortement incurvée vers le côté contracturé de la face, est projetée avec peine hors de la bouche ; il est même des cas où le sujet ne peut parvenir à la sortir.

[3] Berger ; *Neurol. Centralbl.*, 1882 (anal in *Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 85).

Remak[1] a fait également connaître un fait curieux de convulsion de l'hypoglosse : « La bouche étant ouverte, on voit la langue appliquée contre le plancher de la bouche, animée de mouvements rythmiques produisant tour à tour un rétrécissement, un aplatissement de sa surface et une projection en avant; ces mouvements se répètent cinquante fois par minute ».

§ IV. CONVULSIONS DU SPINAL (*torticolis spasmodique*)[2]. — L'*Étiologie* est très obscure dans la plupart des cas. Tout ce que l'on sait de net, c'est que la cause peut siéger en des points très variés du trajet du nerf. Du côté des centres, ce sont les tumeurs, les ramollissements, les hémorrhagies dans le cerveau, dans l'écorce notamment[3]; d'autre part, les lésions de la moelle cervicale et de la région correspondante de la colonne[4]; puis enfin des lésions périphériques des nerfs eux-mêmes[5].

Le refroidissement, l'humidité, agissant sur le corps en sueur, ont produit ces convulsions; il y a aussi les causes réflexes, comme la

[1] REMAK; *Berl. klin. Woch.*, 20 août 1883 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1884, XXIII, pag. 192).

Voy. aussi GANGHOFNER; *Prag. med. Woch.*, 1882, n° 41;

DOCHMANN; *Saint-Pétersb. med. Woch.*, 1883, n° 1;

WENDT; *Am. Journ. of the med. Sc.*, janvier 1885, CLXXVII, pag. 173;

ERLENMEYER; *Centr. f. Nerven.*, 1886, IX, n°s 5 et 7;

BERNHARDT; *Ibid.*, 1 juin 1886, n° 11;

SEPPILLI; *Riv. sper. di fren. e di med. leg.*, 1886 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 128);

SIMON; *La langue névropathique.* Thèse de Paris, 1889;

PERSONALI; *Giorn. della R. Acad. di med. di Torino,* mars 1890 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 525);

PASQUIER et MARIE; *Séméiologie nerveuse de la langue*, in *Progrès médical*, 7 février 1891;

Tout récemment GALLERANI et PACINATTI (*Gaz. degli Osped.*, 1893, n° 58; anal. in *Revue Neurologique*, 30 octobre 1893, pag. 572) ont vu survenir un spasme réflexe glosso-labio-laryngée par suite de la présence d'un corps étranger dans le nerf occipital gauche.

Voy. aussi notre chapitre des *spasmes fonctionnels.*

[2] GUYON; *Dictionnaire encyclopédique*, 1887;

VERGOZ; *Du torticolis spasmodique par contraction et rétraction.* Thèse de Bordeaux, 1888;

FORCHLEIMER; *Arch. of pediatrics*, février 1887;

TILLAUX, *Clinique médicale*, 1887, fasc. II; — *Médecine moderne*, 11 février 1893;

BÉNÉDIKT; *Wien. med. Press.*, 27 janvier 1889;

BOOTH; *New-York Neurol. Soc.*, 1 novembre 1892;

ANDERSON; *Lancet*, 7 janvier 1893.

[3] Voy. le cas récent de POORE; *Brit. med. Journ.*, mai 1887, pag. 1099.

[4] EULENBURG a vu se développer une crampe tonique persistante du spinal droit après une chute de cheval sur la colonne vertébrale.

[5] BUZZARD (*Société Harvéienne*, 1889; anal. in *Semaine médicale*, 8 mai 1889) a signalé le spasme du spinal consécutif à une adénite profonde.

dentition, les vers intestinaux, les troubles oculaires[1], les maladies utérines, les troubles digestifs; quelquefois même l'hystérie[2], les émotions morales. — On a décrit aussi un torticolis *congénital*[3]; mais on admet généralement aujourd'hui qu'il s'agit là, non point de contractions, mais de rétractions consécutives à une paralysie infantile; il n'est pas rare de le voir coïncider avec l'hématrophie faciale.

Enfin on a noté l'état puerpéral et le typhus.

Les *Symptômes* varient suivant que les convulsions sont cloniques ou toniques.

1. Les convulsions *cloniques* peuvent frapper le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze, d'un côté ou des deux côtés, ou un seul de ces deux muscles.

Si le sterno-cléido-mastoïdien est pris, on observe un mouvement caractéristique de la tête : le menton est tourné du côté opposé au muscle malade et porté en haut; la nuque est abaissée, l'oreille et l'apophyse mastoïde sont rapprochées de l'épaule du côté atteint. C'est une forme de tic rotatoire, qui fait exécuter au malade une sorte de mouvement de dédain. Chez un sujet que nous avons observé il y a quelque temps, la tête opérait un mouvement analogue à celui que l'on fait quand on est gêné par son faux-col. Quand le trapèze est atteint, la tête est tirée en bas du côté malade, avec une légère rotation du menton vers le côté opposé et élévation de l'épaule, le scapulum se rapprochant de la colonne vertébrale. Le type varie, du reste, suivant la partie du muscle frappée.

La tête peut même être fortement tirée en arrière, l'occiput et l'épaule se touchant presque, et le menton montant au contraire en l'air. C'est ce qui arrive chez une femme qui était à l'hôpital Saint-Éloi en 1878, et qui est prise, dès qu'elle marche, d'une convulsion complexe des muscles du dos et de la nuque d'un côté, et tout spécialement du tra-

[1] ROBERT LOVETT ; *Trans. of the Am. orthop. Assoc.*, 1890, II, pag. 230;

NIEDEN, DE GRÆFE ; *Centr. f. prakt. Augen.*, novembre-décembre 1892 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLII, pag. 317).

[2] VOISIN ; *Société d'hypnologie et de psychologie*, in *Semaine médicale*, 19 juillet 1893, pag. 350.

[3] VOLKMANN ; *Du soi-disant torticolis congénital*, in *Centr. f. Chir.*, 4 avril 1885 ;

DAVIS ; *Du torticolis congénital*, in *New-York med. Journ.*, 4 février 1888, pag. 114 ;

LUNING et SCHULTHESS ; *Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 1 janvier 1888, n° 3, pag. 23 ;

VOLLERT ; *Centr. f. Chir.*, 20 septembre 1890 ;

BIRD ; *Guy's Hosp. rep.*, 1890 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVIII, pag. 653) ;

PETERSEN ; Congrès des Chirurgiens allemands ; anal. in *Semaine médicale*, 11 avril 1891, pag. 156 ; — et *Berl. kl. Woch.*, 18 mai 1891 ;

WITZEL ; *Arch. f. Gyn.*, 1891, XLI, 1 et 2.

pèze. La convulsion, clonique d'abord, devient bientôt tonique si la malade ne se couche pas [1].

Si les deux muscles sont frappés simultanément, on observe les mouvements combinés des deux derniers types, avec prédominance variable de l'un ou de l'autre muscle.

Si la crampe est bilatérale, le plus souvent la tête oscille, branle d'un côté à l'autre, et le menton tourne aussi de gauche à droite et de droite à gauche. Plus rarement, le spasme est synergique des deux côtés et entraîne des mouvements d'inclinaison et de redressement alternatifs de la tête, ce qui constitue une sorte de salutation continuelle [2]. Ce genre de convulsions s'observe surtout chez les enfants, sous la dépendance de la dentition.

Assez souvent l'état convulsif est continu, à peine interrompu par le sommeil ; quelquefois même il peut troubler profondément le repos de la nuit. — D'autres fois, il revient par paroxysmes de durée et de fréquence variables, avec une ténacité qui constitue une vraie torture pour toute la vie. La marche, la parole, les émotions, provoquent ces crises.

On observe des irradiations musculaires qui se produisent à certains moments, au maximum de la crise : à la face, dans les masticateurs, dans les yeux, les épaules ou les bras.

Souvent les malades éprouvent une grande sensation de fatigue dans les muscles convulsés. Quelquefois ils ressentent une vraie douleur à la nuque, à l'occiput, au bras ou à l'épaule, avec fourmillement dans ces régions. Cette douleur rachidienne existe très nette chez la malade que nous avons observée à Saint-Éloi.

Les points d'arrêt sont assez rares : quand ils existent, c'est sur le trajet du spinal, au plexus brachial ou à la colonne vertébrale, ou même sur les muscles malades.

La maladie peut avoir des conséquences éloignées sur la mastication, l'alimentation, la parole, le sommeil ; de là, quelquefois, des retentissements psychiques.

2. Les convulsions *toniques* frappent le plus souvent le sterno-cléido-mastoïdien seul ; quelquefois les deux muscles, mais rarement le trapèze seul.

Elles ont pour conséquence d'immobiliser la tête dans une des posi-

[1] Desnos a présenté à la *Société médicale des Hôpitaux* (5 janvier 1880) une curieuse malade atteinte de spasme du sterno-cléido-mastoïdien gauche. — Plus récemment, Nègre (Thèse de Montpellier, 1883, nº 37) a publié une intéressante observation prise dans le service de Dubrueil. — Voy. aussi Tillaux (*Académie de Médecine*, 31 janvier 1882) ;

Féré ; *Revue de Médecine*, 1883 ; — *Progrès médical*, 1883 ;

Guibert ; *Revue de Médecine*, avril 1892.

[2] Voy. sur le tic de Salaam : Gautiez ; *France médicale*, 10 février 1883, — et Thèse de Paris (sur les *Spasmes du cou*), 1884.

tions que nous avons décrites tout à l'heure : *caput obstipum spasticum* (Erb), ou *obstipitas spastica.* Si les deux sterno-cléido-mastoïdiens sont atteints, la tête est fortement inclinée sur la poitrine (Duchenne). En même temps, on apprécie, à la vue et au toucher, la saillie et le rebord très nets de la masse musculaire contracturée. Il y a de la douleur au début, qui disparaît en général assez rapidement : la contracture est le plus souvent indolente. Le muscle peut s'hypertrophier[1], mais le plus souvent il s'atrophie. Chez les sujets encore jeunes, la déviation permanente de la tête entraîne une déviation consécutive de la colonne vertébrale, à convexité du côté sain.

*Marche*, *Durée* et *Terminaisons.*— Le début est graduel et progressif. Quelques cas graves débutent cependant subitement. Quelquefois on observe plus tard un temps d'arrêt dans les progrès du mal, ou même la guérison des formes moyennes ; mais le plus souvent la ténacité est extrême.

La guérison est donc relativement rare; le *statu quo* est la terminaison la plus habituelle. On observe aussi le passage à une forme convulsive plus grave (épilepsie) ou l'envahissement progressif par la paralysie. D'autres fois, des rétractions définitives succèdent au spasme prolongé[2].

Le *Diagnostic* n'est difficile que dans les cas où les symptômes sont réduits, peu accusés; on en trouvera la caractéristique dans la connaissance exacte du mouvement produit par la contraction de chacun de ces muscles, contraction qu'on peut étudier à tout moment, en la provoquant par l'électricité.

A l'état tonique, on distinguera la contracture de la paralysie des antagonistes par l'impossibilité des mouvements passifs et la présence d'un relief musculaire très accusé.

Le plus difficile est de diagnostiquer la cause, et spécialement la nature et le siège de cette cause.

Le *Pronostic* dépend des éléments mêmes que nous avons envisagés à l'étiologie.

Le *Traitement* causal ne présente rien de spécial. Pour le traitement direct, on préconise l'électrisation, et spécialement les courants continus descendants.

Les injections de morphine, d'atropine[3], de curare ; les applications de chloroforme, d'éther, paraissent avoir rendu des services. Il en est de même du valérianate de zinc, du bromure de potassium, du gelsémium[4] à hautes doses, etc. — Busch a eu de bons résultats par l'appli-

[1] Chez un sujet qui se trouve actuellement dans notre service et dont nous reproduisons la photographie (Pl. XXIX), il existe une «hypertrophie fonctionnelle» notable du sterno-mastoïdien droit.

[2] TERRILLON ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1891, n° 4, pag. 249.

[3] LEZINSKY ; *New-York med. Journ.*, 14 mars 1891.

[4] WILLIAMS ; *Med. News.*, 16 novembre 1889.

Pl. XXIX





Camille Coulet Editeur — Heliog & Imp. Lemercier

SPASME DU STERNO MASTOÏDIEN



cation de traits de feu le long de la colonne vertébrale : la guérison est survenue dans trois cas, et il n'y a eu aucun effet dans le quatrième. — Nous avons, pour notre part, obtenu une amélioration transitoire par l'application sur le cou de cataplasmes fortement sinapisés.

On a fait la myotomie, la ténotomie (sous-cutanée ou à ciel ouvert)[1], la neurotomie et la résection de la branche externe du spinal ; ces opérations entraînent la paralysie et n'ont pas donné grand résultat à Michel et Busch[2]; l'élongation a donné jusqu'ici de médiocres résultats[3]. Enfin Collier[4] a préconisé assez récemment la ligature du spinal.

[1] Levrat ; *Progrès médical,* 27 octobre 1888 ;

Bradfort ; *Sur la ténotomie à ciel ouvert,* in *Boston med. and surg. Journ.,* 22 mars 1888 (anal. in *Revue des Sciences médicales,* XXXIII pag. 252);

Bédard (*ibid.*) ; *Gazette médicale de Paris,* 6 avril 1889 ;

Kirmisson (*ibid.*) ; *Bulletin de la Société de Chirurgie,* 1889, XV, n° 3, pag. 171 ;

Ducurtil (*ibid.*) ; Thèse de Paris, février 1889 ;

Phocas (*ibid.*) ; *Société de Chirurgie,* 25 juin 1890 ; — *Gazette des Hôpitaux,* 23 octobre 1890 ; — *Revue d'orthopédie,* 1891, n° 5 ;

Jalaguier, Berger *(ténotomie sous-cutanée)*; *Société de Chirurgie,* 2 juillet 1890;

Gross ; *Semaine médicale,* 24 septembre 1890, pag. 355;

Dessirier ; Thèse de Lyon, 1890 ;

Verneuil ; *Revue d'orthopédie,* mars 1891 ;

Taccorn ; Thèse de Lille, 1891 ;

[2] Voy. plus récemment, sur la neurectomie du spinal :

Ballance ; *Saint-Thomas Hosp. rep.,* 1886, XIV, pag. 95 (anal. in *Revue des Sciences médicales,* XXIX, pag. 653) ;

Schwartz ; *Société de Chirurgie,* 17 novembre 1886 ;

Page ; *Brit. med. Journ.,* février 1888, pag. 245 ;

Eiselberg ; *Société des Médecins de Vienne,* 10 février 1888 ;

Dercum ; *Philad. med. Soc.,* octobre 1888 (anal. in *Revue des Sciences médicales,* XXXIII, pag. 616) ;

Southam ; *Brit. med. Journ.,* 31 janvier 1891 ;

Lorenz ; *Wien. kl. Bl.,* 23 avril 1891 ;

Petit ; *Union médicale,* juillet 1891, n^os^ 9 à 11, et *Revue d'orthopédie,* juillet 1891. — L'auteur insiste sur les procédés opératoires de résection du spinal et rapporte une statistique de 26 cas : sur ce nombre, il y a eu 13 guérisons, 7 améliorations considérables, 2 améliorations médiocres, 3 améliorations passagères, et un cas de mort par érysipèle.

Gould, Maunoury, Owen, Mayor, Appleyard ; *Lancet,* 18 juin 1892.

Keen (*Am. Journ. of surgery,* janvier 1891; anal. in *Revue des Sciences médicales,* XXXVIII, pag. 653), Smith (*Brit. med. Journ.,* 4 avril 1891, pag. 752) et Powers (*New-York med. Journ.,* mars 1892 ; anal. in *Revue des Sciences médicales,* XLI, pag. 299) ont pratiqué avec quelque succès la résection des branches postérieures des trois premières paires cervicales.

Voy. enfin Gardner et Giles ; *Australian med Journ.,* 1892-93 (anal. in *Revue Neurologique,* 31 juillet 1893, n° 14, pag. 398).

[3] Bénédikt (*Wien. med. Pr.,* 1889, n° 4, pag. 129; anal. in *Revue des Sciences médicales,* XXXIV, pag. 691) a toutefois obtenu un succès en pratiquant l'électrisation après l'élongation du nerf, alors que l'électrisation employée isolément n'avait point réussi.

[4] Collier ; *Lancet,* 21 juin 1890.

Dans les formes toniques, on a quelquefois pu placer un appareil prothétique pendant le sommeil chloroformique ou après la ténotomie.

§ V. Convulsions des nerfs rachidiens. — Les nerfs rachidiens présentent des variétés très grandes de spasmes en combinaisons diverses. Nous analyserons d'abord les signes particuliers de la convulsion isolée des principaux muscles.

Quand le *splénius* se contracte, la tête est inclinée en arrière et sur le côté contracturé ; on constate le gonflement et le durcissement du splénius en haut, à l'émergence du trapèze. — Cette contracture est différente de celle du trapèze, en ce que le splénius tourne la tête de son côté et non du côté opposé, et aussi par la forme de la position des saillies musculaires.

Duchenne a observé la contracture [1], et Erb la convulsion clonique de ce muscle.

L'*oblique inférieur de la tête* entraîne la rotation latérale horizontale de la tête, par secousses (tic rotatoire) ou en contracture ; le menton et l'apophyse mastoïde ne sont pas élevés. — Le spasme clonique de ce muscle est très pénible. On pouvait voir il y a quelques années, dans les rues de Montpellier, un individu dont la tête se déviait ainsi graduellement ; il était obligé de la ramener avec la main, et puis le mouvement rotatoire reprenait. Quand ils parlent ou qu'ils marchent, ces malades retiennent leur tête avec la main.

Les muscles *profonds de la nuque* produisent le renversement de la tête en arrière quand le spasme est bilatéral, ou la flexion du côté atteint dans les lésions unilatérales. — Il est difficile d'entrer dans une analyse clinique plus précise [2].

Duchenne a bien indiqué les signes de la contracture des *rhomboïdes* : 1° Élévation plus ou moins grande de l'angle inférieur du scapulum, avec rapprochement de la ligne médiane, sans abaissement du moignon de l'épaule ; 2° Direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors de ce même bord spinal du scapulum ; 3° Tumeur située en dedans de ce même bord spinal et se prolongeant vers la fosse sus-épineuse ; 4° Quelquefois crépitation appréciable, par l'ouïe et le toucher, de cette tumeur, pendant les mouvements imprimés au scapulum ou au bras ; 5° Disparition de la difformité du scapulum et des tumeurs pendant l'élévation volontaire du bras du côté malade.

Si la contracture de l'*angulaire de l'omoplate* complique la précédente, il y a en plus inclinaison latérale de la tête.

[1] Adamkiewicz (*Wien. med. Presse*, 1883, n° 48 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 173) a observé un cas de contracture du splénius qu'il a guérie par l'électrisation du splénius sain, non contracturé.

[2] Voy. Bobichon : *Du torticolis postérieur d'origine musculaire*. Thèse de Paris, juin 1886.

Dans la contracture du *deltoïde*, observée par Duchenne, le bras est écarté du tronc, en dehors ; de plus, par le poids du bras s'exerçant sur le scapulum, l'acromion se déprime, l'angle inférieur s'élève et se rapproche de la ligne médiane, le bord spinal s'éloignant en même temps du thorax.

Dans des convulsions cloniques de ce muscle, Erb a vu des secousses élevant le bras et le portant alternativement plus ou moins en avant ou en arrière.

Le *grand dorsal*, le *sous-scapulaire*, le *grand pectoral*, etc., ne méritent pas une mention spéciale, qui peut se déduire de leur physiologie ; nous en avons déjà parlé à propos de la paralysie de ces muscles.

Les convulsions des muscles du *bras* ne nous arrêteront pas non plus. Les généralités, comme étiologie, sont communes et connues : causes centrales, périphériques, réflexes, générales (rhumatisme, etc.). Les formes symptomatiques sont très variées ; les convulsions peuvent frapper quelques muscles isolés ou en nombre variable, successivement ou simultanément[1].

Quelques mots sur celles du *membre inférieur*, qui méritent une description spéciale.

La contracture de la *hanche* est produite par un spasme tonique du psoas iliaque, du carré des lombes[2] et de quelques autres muscles de la partie interne de la cuisse, ce qui entraîne une forte flexion de la cuisse sur le bassin : le pied est relevé et le sujet incline fortement en marchant du côté malade. L'extension passive n'est pas possible sans de vives douleurs. — Cette contracture s'observe dans la coxalgie[3], la sciatique, le psoïtis[4], par voie réflexe, dans l'hystérie, etc.

La convulsion du *triceps fémoral* produit la raideur de la jambe en extension sur la cuisse ; Eulenburg et Erb ont observé des cas de convulsions cloniques de ce muscle.

La contracture des *adducteurs* a été également observée, quelquefois bilatéralement ; les membres inférieurs sont accolés l'un contre l'autre, et on ne peut pas écarter les cuisses[5].

Remak a observé une convulsion des *fessiers* : c'était une crampe rythmique synchrone dans le bras droit et la jambe gauche, alternant

[1] HOCKHAUS (*Deut. med. Woch.*, 1886, n° 47, pag. 834) et LAQUER (*Berl. kl. Woch.*, 27 juillet 1891, pag. 747) ont publié récemment des cas de spasmes cloniques du radial.

[2] HIRT (*Maladies du Système nerveux*, pag. 374) a vu un cas de convulsion tonique limitée au muscle carré des lombes.

[3] DUZÉA ; *Lyon médical*, 1886.

[4] KLEMPERER (*Berl. kl. Woch.*, 10 novembre 1890) a publié récemment un cas curieux de tic convulsif du muscle *psoas-iliaque*.

Voy. aussi DILLON BROWN ; *Trans. Amer. orthop. Assoc.*, 1890, II, pag. 38 ; VON BERGMANN et SALZWEDEL ; *Berl. kl. Woch.*, 13 juillet 1891, pag. 709.

[5] Voy. HAMELIN ; *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1885, n° 19.

avec la même crampe dans le bras gauche et la jambe droite ; à la jambe, il y avait crampe des fessiers ; dans la marche, le membre était tiré en arrière et fixe.

Les fléchisseurs de la jambe (*demi-tendineux*, *demi-membraneux* et *biceps*) entraînent la flexion du genou jusqu'à amener le contact du talon avec la fesse.

Duchenne a bien décrit la contracture du *long péronier latéral*, qui entraîne un pied creux valgus spécial. Les caractères cliniques sont les suivants : 1. Abaissement de la saillie sous-métatarsienne et augmentation de la voûte plantaire ; 2. Diminution du diamètre transverse de l'avant-pied, au niveau des têtes des métatarsiens, et torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied produisant des plis obliques à la face plantaire ; 3. Mouvement de valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne ; 4. Relief du tendon du long péronier latéral au-dessus de la malléole externe ; 5. Enfin contracture secondaire du court péronier et du long extenseur des orteils.

Il ne faut pas s'en laisser imposer seulement par l'aspect du pied pendant la marche ; à ce moment, il peut simuler un pied plat valgus. — Duchenne fait ensuite le diagnostic différentiel très soigné des autres espèces de pied creux valgus ; nous renvoyons à son travail sans pouvoir y insister.

Jobert de Lamballe a observé des contractions convulsives rythmiques du court péronier, avec un bruit perceptible quand le tendon du muscle contracté revenait dans sa position au moment du relâchement. Produites par le froid, elles furent guéries par la ténotomie.

Erb a vu une contracture dans tout le domaine du *nerf péronier*. Weir Mitchell a cité aussi des faits remarquables de cet ordre dans le travail dont nous avons déjà parlé à propos des spasmes fonctionnels.

Dans le domaine du *tibial*, les contractures sont plus fréquentes : les *crampes* au mollet se produisent dans une série de circonstances, (en particulier dans l'artério-sclérose, le choléra, à la suite d'exercices fatigants, etc.). S'il y a contracture de ces muscles, le talon est très haut, la pointe du pied en bas et les orteils fléchis ; le pied est équin.

On peut avoir enfin des convulsions diffuses plus ou moins étendues dans tout le membre inférieur : dans l'hystérie, certaines formes d'astasie-abasie (crampe saltatoire réflexe des Allemands), l'épilepsie, les maladies de la moelle, etc., etc.

§ VI. Muscles respiratoires. — Nous n'avons plus que quelques mots à dire des spasmes des muscles respiratoires, qui méritent une mention spéciale.

La *contracture du diaphragme* a été décrite expérimentalement, théoriquement en quelque sorte, par Duchenne en 1853, et observée ensuite cliniquement chez l'homme par Valette.

Quand le diaphragme se contracture, la base du thorax s'agrandit

surtout transversalement; l'épigastre et les hypochondres se soulèvent; la suffocation est extrême. Le malade respire le plus possible par le haut de la poitrine, la tête renversée en arrière, les épaules élevées; tous les muscles extraordinaires de la respiration entrent en jeu. Puis ces mouvements de respiration s'affaiblissent, se ralentissent, et l'asphyxie se développe. Si la contracture se prolonge, la mort est inévitable. — La contracture de la moitié du diaphragme gêne fortement la respiration, mais n'amène pas l'asphyxie.

Les causes le plus souvent notées sont: le refroidissement, le rhumatisme, la tétanie, etc.

Il faut employer un traitement énergique et immédiat: inhalations de chloroforme, morphine, et surtout applications électriques galvaniques, ou mieux faradiques (?).

La convulsion *clonique* du diaphragme constitue le *hoquet*, dont l'étude appartient plutôt à la séméiologie pure. Larcher le définit: une tension subite du diaphragme, immédiatement suivie d'une bruyante éructation, d'une respiration incomplète et d'un mouvement naturel d'expiration. Erb y voit des contractions brusques, énergiques et courtes du diaphragme, accompagnées d'un bruit inspirateur qui est coupé tout à fait subitement par la fermeture de la glotte.

Il y a, du reste, des variétés symptomatiques très grandes. Les secousses sont plus ou moins vives et généralisées, plus ou moins rapprochées; elles durent plus ou moins longtemps et s'accompagnent d'un bruit d'une intensité variable.

Comme étiologie et valeur pronostique, on trouve aussi, entre les divers hoquets, des différences énormes. D'un côté, c'est un état physiologique très fréquent chez les enfants, qui chez l'adulte accompagne quelques digestions difficiles ou peut même se produire sans cause connue; quelquefois il naît par imitation, et certaines personnes peuvent l'avoir à volonté. D'un autre côté, c'est un signe d'agonie dans beaucoup de cas. Entre ces deux extrêmes, on trouve le hoquet comme symptôme de bon nombre de maladies diverses du diaphragme et de son voisinage (péritonite, péricardite, pleurésie diaphragmatique, tumeurs du médiastin; affection du foie, de l'intestin, de l'utérus, des voies urinaires, hystérie).

Nous croyons inutile d'insister ici sur la valeur clinique et le traitement[1] de ce symptôme.

[1] REGONI a fait disparaître un hoquet tenace (survenu à la suite d'une indigestion) par des pulvérisations d'éther au creux épigastrique et sur chaque côté du cou (*London med. Record*, juin 1879. — *Compend. Therap.* de Bouchut, 1880, pag. 184).

GIBSON (*Edinb. med. Journ.*, 1887) le combat par l'éternuement obtenu en excitant la muqueuse par des titillations.

DRESCH (*Progrès médical* et *Gazette médicale de Paris*, 1888) conseille de

A côté de ces formes classiques et bien connues des convulsions des muscles de la respiration, Erb en décrit quelques autres.

Le *spasme inspirateur* est une convulsion spasmodique et plus ou moins fréquente, non seulement du diaphragme, mais de tous les muscles inspirateurs, même extraordinaires[1]. Il en décrit des observations. L'expiration est ensuite naturelle.

Chez les hystériques, on observe aussi une forme de spasme caractérisée par des respirations courtes et fréquentes (*tachypnée*), comme celles d'un chien haletant.

L'*éternument* est une forte inspiration accompagnée d'une sensation particulière dans le nez, suivie d'une violente expiration explosive, pendant laquelle l'air s'échappe surtout par la bouche. Il peut se produire très souvent, des centaines et des milliers de fois de suite, dans quelques cas particuliers, physiologiques ou pathologiques (hystérie par exemple)[2].

Dans le *bâillement*, il y a une série plus ou moins grande du mouvement suivant : inspiration profonde, lente, bruyante, avec bouche ouverte et contraction particulière des muscles de la cavité buccale et de la gorge, suivie d'une expiration assez sonore et traînante.

La *toux* est une expiration brusque, convulsive, avec relâchement du diaphragme et fermeture de la glotte.

Les *rires*, les *sanglots*, sont aussi des spasmes expirateurs.

Les détails que comporteraient ces questions appartiennent à la physiologie et à la séméiologie, et ne sont nullement du ressort de la pathologie médicale.

## Appendice. — Maladie des tics.

Il est une névrose curieuse, de description récente, synthétisant un certain nombre des notions que nous avons exposées dans ce Chapitre, et dont Gilles de la Tourette, sous l'inspiration de Charcot, a donné le premier, en 1885, une étude complète dans un mémoire intitulé : *Affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée*

fermer avec les doigts les deux conduits auditifs et de boire en même temps, à petites gorgées, quelques cuillerées de liquide que présente une personne de l'entourage ; le hoquet cesse instantanément.

On a également recommandé les grands efforts avec occlusion de la glotte, les irrigations d'eau froide dans le pharynx, les révulsifs cutanés, l'électrisation du phrénique ; à l'intérieur, le bromure, la belladone, l'opium, le haschisch et l'atropine (Stiller, Le Nobel ; *Centr. f. kl. Med.*, 1892) ; les injections calmantes, etc.

Voy. enfin Liégeois ; *Le traitement du hoquet*, in *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1892, n° 38, pag. 594.

[1] Voy. sur le spasme inspirateur des muscles autres que le diaphragme :

De Renzi ; *Riv. clin. e terap.*, avril 1885 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVII, pag. 526) ;

Schapiro ; *Zeits f. kl. Med.*, 1886 (*Ibid.*).

[2] Wertheimer et Surmont ; *Société de Biologie*, 21 janvier 1888.

*d'écholalie et de coprolalie*[1]. — La même année, Letulle lui consacrait un Chapitre dans le *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*[2]; les années suivantes, la « *maladie des tics* » ou « *maladie de Gilles de la Tourette* » faisait l'objet de plusieurs remarquables articles de G. Guinon, auxquels nous emprunterons une bonne partie des éléments de cette étude[3].

SYMPTOMES. — La maladie des tics est caractérisée par quatre phénomènes principaux, qui peuvent se présenter à l'état d'isolement ou associés entre eux, et que l'on peut grouper hiérarchiquement de la façon suivante:

1. Mouvements anormaux (*tics convulsifs*);
2. Anomalies du langage (*exclamation involontaire, écholalie, coprolalie);*
3. Imitation des gestes (*échokinésie*) ;
4. État mental particulier (*tics psychiques*).

1. *Mouvements anormaux.*— Le tic convulsif est défini par G. Guinon « un mouvement convulsif, habituel et conscient, résultant de la contraction involontaire d'un ou de plusieurs muscles du corps, et repro-

[1] GILLES DE LA TOURETTE ; *Archives de Neurologie,* 1885, n°s 26 et 27.

[2] LETULLE ; Art. *Tic,* in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques,* 1885.

[3] G. GUINON ; *Revue de Médecine,* 1886, I, 1887, pag. 500; — *Gazette des Hôpitaux,* 1887, pag. 949 ; — art. *Tic convulsif,* in *Dictionnaire encyclopédique.*
Depuis ce dernier article de GUINON, de nombreux travaux ont paru, parmi lesquels nous citerons :

CHARCOT ; *Leçons du Mardi,* 1887-88 ; — *Annales médico-chirurgicales,* janvier 1889.— Un travail de ce Maître avait déjà paru, antérieurement à l'article du Dictionnaire, dans la *Semaine médicale* (1886, n° 37) ;

DANA ; *New-York med. Rec.,* 1887 ;

DE RANSE ; *Union médicale,* 1888 ;

OPPENHEIM, BERNHARDT ; *Berl. kl. Woch.,* 24 juin 1889, pag. 575 ;

DESCROIZILLES ; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* 1890, tom. VIII ;

CATRON ; Thèse de Paris, mars 1890 ;

BERGONZINI ; *Rassegna di Sc. med.,* janvier 1891 ;

STEMBO ; *Berl. kl. Woch.,* 13 juillet 1891 ;

JANOWICZ ; Thèse de Paris, 1891 (tics chez les enfants);

HAMMOND ; *New-York med. Rec.,* 27 février 1892, pag. 236 ;

BRUNON ; *Normandie médicale,* 1 avril 1892 ;

ANDRÉ ; *Les nouvelles maladies nerveuses,* Traité, 1892 ;

CHABBERT ; *Archives de Neurologie,* janvier 1893, n° 73 ;

SCIAMMANA ; *R. acad. med. di Roma,* 1893 (anal. in *Revue Neurologique,* 1893, n° 17, pag. 478);

NOIR ; Thèse de Paris, mars 1893.

Voy. enfin nos leçons sur *Un cas de maladie des tics...,* in *Archives de Neurologie,* 1890, pag. 27 ; — et *Clinique médicale,* 1891, pag. 466.

duisant le plus souvent, mais d'une façon intempestive, quelque geste réflexe ou automatique de la vie ordinaire [1] ».

Pour compléter la définition du tic, il serait nécessaire, nous semble-t-il, d'insister sur deux éléments qui ont, au point de vue séméiologique, une importance capitale : 1° la *brusquerie* de l'acte, qui distinguera par exemple les mouvements en question de ceux de la chorée ; 2. leur *arythmie*, c'est-à-dire la durée inégale de l'intervalle compris entre deux mouvements successifs, empêchant ainsi de confondre la maladie des tics avec certaines manifestations rythmées de l'hystérie[2]. — Les secousses sont, de plus, *systématisées*, c'est-à-dire limitées à un nombre déterminé de muscles, et se reproduisent suivant une progression définie ; enfin elles se répètent, dans la maladie qui nous occupe, sous forme de *crises* de durée variable, séparées les unes des autres par des intervalles de repos absolu ou relatif.

Les tics convulsifs occupent de préférence la face ou le cou. Du côté de la face, c'est tantôt un mouvement saccadé d'occlusion des paupières (clignotement), tantôt un rictus provoqué par le déplacement en divers sens des commissures labiales (le spasme est quelquefois accompagné d'un bruit de sifflement); d'autres fois, ce sont des alternatives d'ouverture et d'occlusion de la bouche, la projection brusque de la langue, des mouvements de mâchonnement, de crachottement, de reniflement, le grincement des dents, etc.

Du côté du cou, on observe le plus souvent des spasmes du sterno-cléido-mastoïdien, provoquant un mouvement de flexion de la tête en masse quand les deux muscles se contractent en même temps. « Brusquement et comme mue par un ressort, la tête se fléchit sur la poitrine, sans déviation latérale, arrive au voisinage du sternum et se redresse non moins brusquement pour reprendre la position normale ». Quelquefois, au contraire, la tête est projetée en arrière par le spasme des muscles de la nuque, ou encore elle s'incline latéralement.

Le tic porte plus rarement sur les membres supérieurs; dans ce cas, il consiste le plus ordinairement en un mouvement d'élévation brusque d'une ou des deux épaules; d'autres fois, ce sont de fréquents mouvements de grattage, sur lesquels insiste Guinon dans son article du Dictionnaire.

La localisation sur les membres inférieurs est la plus rare ; elle se traduit soit par l'acte de frapper violemment du pied sur le sol, soit d'étendre brusquement la jambe comme si on voulait donner un coup de pied,

[1] Charcot a bien mis en relief le caractère coordonné de ces secousses, qui aboutissent à la production de mouvements usuels, d'ailleurs parfaitement inopportuns. « Le mouvement complexe du tic, dit-il, n'est pas absurde en soi ; il est absurde, illogique, parce qu'il s'opère hors de propos, sans motif apparent ».

[2] On se rendra un compte exact des caractères que présentent les mouvements anormaux des tiqueux par l'examen des tracés contenus dans le récent mémoire de Chabbert (*loc. cit.*).

soit encore de sauter. La malade dont nous avons publié l'histoire dans nos Leçons avait, à une époque, présenté des mouvements de cet ordre.

Tous les mouvements dont il vient d'être question peuvent n'occuper qu'un côté du corps, ou envahir symétriquement et simultanément les groupes musculaires homologues des deux côtés. Pour les membres, en particulier, les manifestations sont fréquemment unilatérales. Enfin il peut arriver (notre cas en fournit la preuve) que la crise de tics soit suivie d'une paralysie passagère des muscles en jeu.

Le tic est souvent multiple, c'est-à-dire peut porter, au cours d'un même accès, sur des groupes musculaires très distincts et quelquefois fort éloignés les uns des autres. Dans ce cas, les convulsions se font généralement suivant une succession définie et se reproduisent toujours dans le même ordre : notre malade, par exemple, exécutait d'abord un brusque mouvement de flexion de la tête, puis un mouvement très prononcé d'extension, ensuite un haussement d'épaules; et la triade se reproduisait à l'infini, conservant une hiérarchie immuable. — Enfin, Kahler[1] a rapporté récemment un cas de tic généralisé.

En opposition avec la brusquerie, l'intensité et l'arythmie de ces mouvements anormaux involontaires, les mouvements voulus sont, au contraire, parfaitement normaux ; les actes les plus délicats s'exécutent sans saccades et sans aucun trouble. Trousseau raconte l'histoire d'une jeune fille qu'un tic, fort accentué pourtant, n'empêchait nullement de jouer du piano. Les sujets atteints d'un tic du membre supérieur portent sans dommage à leur bouche un verre plein de liquide ; l'écriture n'est point modifiée. « Nous avons nous-même, écrit Guinon, observé deux malades très gravement atteints, dont l'un jonglait sans broncher avec un couteau, et dont l'autre dansait sur une des grandes scènes de ballet de Paris, sans que le moindre mouvement, la plus légère contraction involontaire, lui fissent faire une grimace ou un faux pas ».

D'autre part, le malade a conscience des gestes anormaux qu'il exécute : ces mouvements sont involontaires, mais non inconscients. Presque toujours il cherche à fournir à son entourage, pour éviter des moqueries, quelque excuse plus ou moins plausible : c'est un col de chemise gênant, une ulcération de la lèvre ou de la bouche, auxquels il s'efforce de rapporter les convulsions du cou ou du visage. Mais bientôt ces explications ne trouvent plus créance, et le malheureux tiqueux, irrésistiblement poussé à des actes dont il comprend le ridicule, s'abandonne à la tristesse, recherche l'isolement, s'efforçant de dérober à tous les yeux une infirmité qu'il déplore sans la combattre, et dont souvent aussi il s'exagère la portée.

Les mouvements anormaux sont exagérés par diverses circonstances : une émotion, une contrariété, toute cause brutale de saisissement, un interrogatoire, un examen, la période menstruelle. Au contraire, le tic

[1] KAHLER; *Soc. impér.-roy. des médecins de Vienne*, décembre 1891.

est interrompu par le sommeil, par une maladie fébrile intercurrente, par une occupation cérébrale ou un violent effort de volonté. Cette dernière a donc une certaine action sur les mouvements du tiqueux ; elle peut même parvenir à les suspendre, pendant un certain temps, mais c'est toujours au prix d'une angoisse extrême et d'un malaise des plus pénibles.

2. *Anomalies du langage.* — Des troubles du langage peuvent coexister avec le tic convulsif (qui en a généralement précédé l'apparition) ou lui survivre. Au degré le plus atténué, c'est l'*exclamation involontaire* (ah!, hem!, ouah!, cris d'animaux, mots ou lambeaux de phrases quelconques, pourvus ou non de signification intrinsèque, que le sujet profère brusquement, sans raison, et dont il émaille aussi le langage courant). — D'autres fois, il s'agit de mots orduriers (*coprolalie*), que le sujet répète incessamment d'une façon aussi involontaire que consciente, et auxquels répugnent le plus souvent ses goûts personnels et son éducation ; telle cette marquise de Dampierre, citée par tous les auteurs, qui recevait ses invités avec des termes dont il eût été plus que malséant de se servir en sa présence.— Enfin, l' *écholalie* (Gilles de la Tourette) consiste dans la prononciation par le sujet, un nombre de fois déterminé, des dernières paroles que l'on vient d'émettre devant lui. Le nombre de syllabes empruntées, le nombre de fois qu'il est nécessaire de les redire, tout cela varie suivant le cas, suivant la période et le degré de l'affection. «Le malade répète involontairement, comme un écho, les sons qu'il entend émettre autour de lui, et, de même que l'écho, il est plus ou moins complet, c'est-à-dire qu'il en répète plus ou moins long» (Guinon). Certains malades sont invinciblement poussés à utiliser leur écho au profit de leurs propres phrases, et à répéter, une ou plusieurs fois, le ou les derniers mots de chacune de leurs périodes.

3. De l'écholalie nous rapprocherons l'*échokinésie* (Charcot), ou imitation des gestes et mouvements réalisés en présence du sujet.

Les affections décrites sous le nom de *jumping* (États-Unis), *latah* (Malaisie), *myriachit* (Sibérie), dont O. Brien en particulier a rapporté de nombreux exemples, rentrent donc dans le cadre de la maladie des tics [1].

Marie désigne du nom d'*échomatisme* l'état spécial, caractérisé par la tendance à l'écholalie et à l'échokinésie, où sont placés les sujets hypnotisés chez lesquels, à la phase du somnambulisme, on applique la main sur le vertex.

4. *État mental.* — Les tiqueux présentent habituellement une *dimi-*

[1] Gilles de la Tourette ; *Archives de Neurologie*, 1885, VIII, pag. 68.
Tokarski (*Neurol. Centr.*, 1 novembre 1890 ; anal. in *Semaine médicale*, 29 avril 1891, pag. 184) a étudié plus récemment, sous le nom de *nyriachit*, une affection observée parmi les troupes sibériennes, caractérisée par l'imitation d'actes et de paroles, survenant sous forme épidémique, et accompagnée de troubles mentaux qui, d'après cet auteur, différeraient de ceux de la maladie des tics.

*nution de l'attention volontaire*, un état d'*instabilité psychique*, qui les empêche de se livrer à toute occupation un peu prolongée (lecture). Le plus souvent, en outre, ils sont obsédés par des *idées fixes*, qui nous paraissent bien mériter le nom de « *tics psychiques* », et qui peuvent aboutir à la réalisation impulsive d'actes plus ou moins illogiques.

Dans les cas les plus simples, il s'agit d'une obsession par des pensées souvent futiles (préoccupation de retrouver un nom, un mot ou un air de musique).

A un degré plus accentué, on se trouve en présence de *phobies*, analogues à celles que nous avons décrites au chapitre de la neurasthénie : *agoraphobie*, *claustrophobie*, *topophobie*, etc. Nous signalerons encore: la *folie du pourquoi*, qui oblige le sujet à rechercher la raison des choses les plus simples ; — la *folie du doute*, avec *délire du toucher* [1], dans laquelle le malheureux ne peut réaliser certains actes que dans des conditions déterminées (nécessité de se laver les mains à tout instant, de tout disposer suivant un ordre préétabli dans son esprit, de faire précéder tout acte de tel ou tel geste, de telle ou telle opération mentale) ; — l'*onomatomanie*[2], ou obsession par un mot ; — l'*arithmomanie*, ou obligation de calculer à l'infini, etc.

Quelle que soit la variété de troubles à laquelle on ait affaire, le sujet atteint de tic psychique, comme le sujet atteint de tic moteur, a parfaitement conscience du trouble dont il est atteint et en face duquel il constate l'impuissance de sa volonté. On a donné, dès lors, à juste titre le nom de *folie raisonnante* à ces manifestations psychiques.

Quant à la *nature* des phénomènes, elle a été approfondie et discutée par Guinon, qui conclut de la façon suivante : « Que nous ayons affaire à un tic, à un mot involontaire, ou à une idée fixe, le point de départ initial est toujours une opération de même nature, et l'on peut légitimement comparer avec Buccola l'idée fixe, véritable convulsion de l'idée, avec le mouvement spasmodique d'un muscle». Et, plus loin : « Le fait d'être sonstraits à l'empire de la volonté imprime à tous ces phénomènes (tics, idées fixes, imitation des mots et des gestes) un cachet tout particulier. Ce qui caractérise l'idée involontaire, c'est l'obsession ; l'acte ou le mouvement involontaire, c'est l'impulsion. Et, de ces deux facteurs:

[1] Voy. Raymond et Arnaud ; *Annales médico-psychologiques*, août-septembre 1892.

L'*haphéphobie*, ou peur du contact, a fait également l'objet d'un intéressant et très récent travail de Weill et Lannois (*Lyon médical*, 19 décembre 1892).

[2] Voy. Séglas ; *Société médicale des Hôpitaux*, 28 avril 1889.

Charcot et Magnan, qui ont consacré à l'onomatonomie deux importants mémoires (*Archives de Neurologie*, 1885, n° 19, pag. 157 ; et 1892, n[os] 70, 71 et 72) distinguent cinq formes principales : 1° recherche angoissante du mot ; 2° obsession par le mot, qui s'impose et que le sujet est forcé de projeter brusquement au dehors ; 3° terreur du mot, dont on évite l'usage ; 4° croyance inverse au pouvoir préservateur de tel ou tel mot ; 5° indigestion du mot, que le sujet rejette par des efforts d'expuition ou de crachement.

obsession et impulsion, résulte une sorte d'irrésistibilité : le malade est poussé d'une façon invincible à former son idée, à accomplir son mouvement ou son acte. En outre, si la volonté ne cède pas, si les idées, les mouvements, trouvent un obstacle à leur formation, à leur exécution, il en résulte un sentiment d'angoisse. Au contraire, s'ils trouvent la voie libre devant eux, s'ils peuvent se donner carrière, le malade en éprouve immédiatement un sentiment très vif de satisfaction. Tels sont les caractères que Magnan et ses élèves ont assignés aux manifestations soustraites à l'empire de la volonté.

Marche, évolution. — Les phénomènes qui caractérisent la maladie des tics se succèdent d'habitude dans l'ordre chronologique suivant lequel nous les avons hiérarchisés dans notre description. Le tic convulsif est généralement le premier en date ; puis surviennent l'exclamation involontaire, la coprolalie, l'écholalie et l'échokinésie ; enfin apparaissent les idées fixes ou tics psychiques. — La marche de l'affection est ordinairement très lente ; elle évolue d'une façon continue, ou par poussées aboutissant chaque fois à une aggravation persistante.

D'autres fois, la maladie est *fruste* et simplement représentée par l'un ou l'autre des symptômes décrits. Quand les idées fixes existent ainsi à l'état d'isolement, elles constituent une forme de vésanie : la folie raisonnante proprement dite, ou délire des héréditaires dégénérés de Magnan.

Le Pronostic est grave, non que l'affection menace l'existence, mais elle est habituellement incurable; témoin cette marquise de Dampierre, dont nous avons parlé plus haut et qui, à l'âge de 90 ans ; n'avait rien perdu du tic coprolalique contracté dans sa jeunesse. La guérison est rare et, dans ce cas, il faut toujours craindre la survenue d'une récidive. La maladie aboutit quelquefois à l'aliénation mentale. Souvent, enfin, le sujet s'affranchit par le suicide d'une infirmité dont il n'a que trop conscience.

Étiologie. — La névrose tiqueuse frappe les deux sexes, peut-être avec une légère prédilection pour le sexe masculin ; elle débute généralement de 6 à 12 ans.

On a signalé, parmi les causes susceptibles d'en provoquer l'éclosion: la peur, le traumatisme, l'imitation (contagion nerveuse). Mais ce ne sont là que des causes occasionnelles, au-dessus desquelles il faut toujours rechercher la prédisposition neuropathique, héréditaire ou acquise, avec ses facteurs variés. L'hérédité doit surtout être mise en cause, et on considère en général la maladie des tics, branche de la famille névropathique, comme la traduction habituelle d'une dégénérescence héréditaire.

Diagnostic.— La maladie des tics ne doit pas être confondue avec les

*convulsions siégeant dans le domaine d'un nerf déterminé* et reconnaissant pour cause une lésion anatomique, périphérique ou centrale, du système nerveux. Ces convulsions, sur lesquelles nous avons insisté dans le précédent chapitre, sont caractérisées par des mouvements uniformes, d'amplitude médiocre, limités à un muscle ou à un groupe de muscles dépendant d'une même innervation.

Elle doit être également distinguée de certains mouvements involontaires et devenus inconscients à force d'être répétés (acte de mordre ses lèvres, de tirer sa moustache, de saisir tout interlocuteur par le bouton de son vêtement), auxquels Letulle a donné le nom de *tics coordonnés*. Toutefois la barrière n'est pas absolue et, si le tic coordonné inconscient doit être dans bien des circonstances séparé du tic convulsif conscient, il est d'autres cas où le tic coordonné semble constituer la première manifestation de la névrose tiqueuse[1].

Nous ferons, dans les chapitres qui vont suivre, le diagnostic de la maladie des tics avec la *chorée de Sydenham*, la *chorée chronique* et la *chorée rythmée* de l'hystérie.

Dans le *paramyoclonus multiple*[2], la face est rarement atteinte et, par contre, les membres inférieurs sont surtout pris ; il existe une dispersion, et même une généralisation des phénomènes, qui est loin d'être aussi marquée dans la maladie des tics. Les secousses n'aboutissent que dans certaines conditions à la production de mouvements, et ces derniers ne reproduisent pas des actes de la vie commune ; elles ne surviennent pas aussi régulièrement sous forme d'accès et, au contraire, sont provoquées par des excitations locales. Les troubles mentaux font défaut.

Enfin l'*hystérie*[3] peut affecter avec la maladie des tics des rapports multiples : tantôt elle la simule de toutes pièces (*maladie des tics hystérique*)[4] et ne peut être dépistée que par la présence des stigmates et

[1] Voy. Chauvreau ; *Des tics coordonnés*. Thèse de Bordeaux, 1888.

Noir, dans sa thèse, distingue quatre variétés de tics convulsifs : 1° *tics convulsifs simples*, reconnaissant une cause anatomique localisée, et dominés par l'élément moteur; 2° *tics coordonnés*, consistant en des mouvements plus lents, rythmiques ou arythmiques, d'amplitude et de complexité variables, fréquents chez les idiots, et le plus souvent symptomatiques d'une maladie cérébrale ; 3° *Maladie des tics convulsifs; 4° tics de l'idée*, accompagnés quelquefois d'impulsions motrices.

[2] Janowicz; *Tic convulsif des enfants, paramyoclonus multiple et chorée électrique*. Thèse de Paris, juillet 1891 ;

Schlesinger ; *Club médical de Vienne*, 1892 (*Semaine médicale*, 19 octobre 1892, pag. 419).

[3] G. Guinon, Chabbert ; *loc. cit.*

Pitres ; *Leçons sur l'hytérie et l'hypnotisme*, 1891.

[4] Il ne faut pas confondre la maladie des tics hystériques et la *chorée rythmée hystérique* ; celle-ci, également caractérisée par des crises de mouvements reproduisant des gestes de la vie commune (formes malléatoire, saltatoire, rotatoire, etc.), offre un rythme régulier et cadencé, qui diffère des secousses brusques et arythmiques de la maladie des tics.

le cachet spécial de l'évolution morbide; tantôt elle lui est simplement juxtaposée, elle la complique, et, dans ce cas, l'évolution indépendante des deux névroses permettra seule le diagnostic.

Le TRAITEMENT de la maladie des tics est le paragraphe le plus ingrat de son histoire. L'affection, avons-nous dit, est généralement incurable et résiste à tous les efforts de la thérapeutique.

Dans les périodes de crise, on obtiendra quelquefois une certaine sédation par l'emploi de la médication calmante (bromure de sodium, chloral, opiacés). Hammond[1] a récemment proposé l'emploi de la conicine (5 à 50 gouttes d'extrait de ciguë) associée au bromure, ou de l'atropine à la dose de 0,5 à 1,5 milligr.

Le traitement de fond consistera essentiellement, comme pour les grandes névroses, dans l'association de l'hydrothérapie et de l'isolement, auxquels on joindra l'usage des toniques et l'électrisation statique. Quant à l'hypnotisme, dont Burot[2] a constaté les bons effets, il ne saurait, nous semble-t-il, avoir d'action sur la maladie des tics proprement dite, et n'aura chance d'aboutir que dans les cas de simulation par l'hystérie de la névrose tiqueuse.

## CHAPITRE IX.

### TÉTANIE[3].

On désigne sous ce nom une névrose essentiellement caractérisée par des *crises intermittentes de contractures frappant les extrémités.*

C'est Dance qui en a donné la première description, en 1831. Les Allemands désignent bien Steinheim comme ayant décrit le premier cette névrose, dès 1830. Il a pu l'observer, en effet; mais c'est Dance qui l'a séparée, en a fait une maladie à part, distincte du rhumatisme

[1] HAMMOND; *Semaine médicale,* 27 juillet 1892, CL.

[2] BUROT; Congrès de Toulouse, 1887 (*Semaine médicale,* 28 octobre 1887); — *Revue de l'Hypnotisme,* novembre 1887.

[3] DANCE; *Archives générales de Médecine,* 1831;
TROUSSEAU; *Clinique médicale,* tom. II;
KUSSMAUL; *Berl. kl. Woch.,* 1876;
SIMON; *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques;* — *Progrès médical,* 1876, nos 49 et 50;
ERB; in *Handb* de Ziemssen;
EULENBURG; *Lehrb.,* II;
RIEGEL; *Arch. f. klin. Med.* (bibliographie très complète);
MANOUVRIEZ; *Archives de Physiologie,* 1877, 2.
Voy. plus récemment:
RAYMOND; Art. *Tétanie,* in *Dictionnaire encyclopédique,* 1886;
BAGINSKI; *Tétanie des nourrissons,* in *Arch. f, Kinderheilk.* 1886, VII, 5; —

ordinaire (avec lequel Steinheim l'avait confondue), un groupe clinique particulier, sous le nom de « tétanos intermittent ». Ce sont les Français qui ont non seulement découvert, mais encore seuls décrit la tétanie pendant longtemps. Riegel lui-même en témoigne dans un article des *Archives de Médecine clinique* qui contient une bibliographie très soignée. Les travaux des Allemands sur cette question ne commencent qu'en 1876, avec le Mémoire de Kussmaul.

Cette névrose porte, dans les divers ouvrages, des noms variés : *tétanos intermittent* (Dance), *contracture essentielle* (Constant), *contracture des extrémités* (article de J. Simon), *tétanillie*, etc. Le mot *tétanie* (Corvisart, 1852) est l'expression le plus souvent employée.

Etiologie. — La tétanie est une maladie de l'*enfance*. Cependant Trousseau a trouvé un maximum de fréquence de 17 à 30 ans, et Corvisart de 17 à 21. Mais cela n'empêche pas qu'il n'y ait un autre maximum dans les premiers âges de la vie : de 1 à 3 ans, d'après Rilliet et Barthez[1]. La puberté est aussi un âge de prédilection pour le développement de cette maladie. Par contre, il est tout à fait exceptionnel de l'observer à 48 ans, comme chez un malade de Riegel.

Une statistique générale donne une égalité sensible entre les

et *Berl. kl. Woch.*, 15 mars 1886, pag. 177 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXX, pag. 209).
Ewald ; *Berl. kl. Woch.*, 1887, n° 11 ;
Meinert ; *Arch. f. Gyn.*, 1887, XXX, 3 ;
Schotten ; *Berl. kl. Woch.*, 1888, XXV, 14 ;
Hoffmann ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1888, XLIII, 1 (*Revue des Sciences médicales*, XXXIII, pag. 133) ;
Frankl Hochwart ; *Centr. f. kl. Med.*, 1887, pag. 377 ; — *Arch. f. kl. Med.*, 1888 et 1889, — *Traité*, Berlin, 1891 ;
Eiselsberg ; *Berl. kl. Woch.*, 28 octobre 1889, n° 43, pag. 945 ; — *Traité*, Vienne, 1890 ;
Wœlfler ; *Arch. f. kl. Chir.*, 1890, Bd 40, heft 2 ;
Jacksch ; *Zeits. f. kl. Med.*, Bd 17, 1890, heft supplém. ;
Schlesinger ; *Allg. Wien med. Zeit.*, 1890, XXXV ; — *Zeits. f. kl. Med.*, 1891, XIX, pag. 469 ; — *Neurol. Centr.*, 1 février 1892 ;
Bernhardt ; *Berl. kl. Woch.*, 29 juin 1891 ;
Smell ; *Amer. Pract. and News.*, mai 1891 ;
Rémond ; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 14 novembre 1891, n° 133, pag. 1225 ;
Ganghofner ; *Zeits. f. Heilk.*, 1891, XII, 4 et 5 ;
Dufour ; Thèse de Paris, juin 1892 ;
Burkhardt ; *Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 1 janvier 1893, pag. 17 (anal. in *Revue Neurologique*, 30 mai 1893, n° 10, pag. 263) ;
Romeny ; *Veek. van het Nederl. Tijd. voor Geneesk.*, 8 avril 1893, pag. 461 ;
Bechterew et Vorotinski ; *Société de Neurologie et de Psychiâtrie* de Kazan 24 avril 1893 (*Revue Neurologique*, 31 août 1893, n° 16, pag. 463) ;
J.-W. Connell ; *The Journ. of nerv. and ment. Dis.*, juin 1893, n° 6, pag. 418.

[1] Feer (*Jahr. f. Kinderheilk.*, 1890, XXXI, 3) a rapporté 19 cas dans lesquels la maladie paraissait reconnaître une origine congénitale.

deux *sexes* : parmi les auteurs, en effet, les uns donnent plus aux hommes, les autres aux femmes. Cela dépend des cas et des conditions d'observation. Les hommes sont peut-être plus exposés par leurs professions, leurs occupations, au refroidissement et aux causes analogues ; mais les femmes y sont aussi prédisposées par les diverses phases de la vie puerpérale.

L'hérédité, similaire ou névropathique, a été invoquée par Mandoch et Bouchut.

Ainsi, tout d'abord, la *lactation* est un puissant élément étiologique. Le fait a été bien mis en lumière en 1848 par Trousseau, qui l'exagéra d'abord et se contenta ensuite de lui attribuer une grande importance : ce sont les «contractures des nourrices». Sur 41 cas observés d'abord, il y en avait 40 dans le quartier des accouchées. Delpech et Lasègue confirmèrent le fait de cette fréquence [1].

Trousseau ne cherche pas pourquoi l'état puerpéral entraîne facilement la tétanie. Depuis lors on a essayé des explications. Les uns la rapportent à l'albuminurie et à l'urémie que présentent souvent ces femmes [2] ; d'autres l'attribuent à l'anémie consécutive, d'autres à la fatigue que les nourrices éprouvent en portant les enfants sur leurs bras, d'autres à une disposition spéciale aux refroidissements que les femmes présenteraient à ce moment-là, etc. Le nombre même de ces hypothèses prouve qu'on ne sait encore rien de précis sur le mode pathogénique vrai.

La *menstruation* et la *grossesse* [3] jouent un rôle moindre. Il y a cependant des cas dans lesquels l'établissement des règles entraîna l'apparition des contractures, mais aussi il y en a d'autres (cités par Tonnelé notamment) dans lesquels l'apparition des règles a fait cesser les contractures. Delpech cite un cas dans lequel la tétanie apparut à la suppression des règles.

Au point de vue des professions, certains auteurs ont vu une prédisposition chez les tailleurs, les cordonniers, et en général dans les professions où il y a un exercice assidu et attentif des doigts. Mais la chose est peu admise aujourd'hui. Le nombre des enfants atteints est absolument contre cette statistique, qu'explique très simplement la fréquence des occupations manuelles dans le personnel des hôpitaux.

Les *troubles du tube digestif*, et spécialement les diarrhées, paraissent avoir une véritable valeur étiologique. Tonnelé a attiré l'attention

[1] Voy. un cas récent de Kirn ; *Lancet*, 16 juin 1888.

[2] Voy. Wheaton ; *Lancet*, 21 janvier 1893.

[3] Dakin (*Transact. of the obst. Soc. of London*, 1891 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIX, pag. 597) a récemment publié un cas de tétanie pendant la grossesse. Il n'a pu relever dans toute la littérature médicale que 7 cas analogues.

Voy. aussi Auvard et Laskine ; *Bulletin de Thérapeutique*, 15 janvier 1893.

sur ce fait, en 1832. Trousseau attribue à la diarrhée un rôle capital et le retrouve chez presque tous ses malades, mais il cite aussi des faits inverses dans lesquels les contractures coïncidaient avec la constipation et disparurent quand on eut guéri cette dernière. Les diarrhées paraissent agir, du reste, en débilitant l'organisme, ce qui facilite toujours le développement des maladies du système nerveux.

Le rôle de la *dilatation stomacale* a été également signalé [1]. Dujardin-Beaumetz, Dreyfus-Brissac, Martin. ont vu le symptôme de la tétanie apparaître chez des sujets dilatés, dont le contenu de l'estomac avait été trop brusquement soustrait par un cathétérisme intempestif.

Legroux, Muller, ont vu la tétanie survenir au cours des lésions péritonéales.

Il faut compter encore la tétanie parmi les conséquences si variées de la *dentition* chez les enfants. Tonnelé l'admet, mais Trousseau paraît peu disposé à partager son avis.

[1] GERHARDT; *Berl. kl. Woch.*, janvier 1888, pag. 74;

MULLER; *Charite Annalen*, 1885, pag. 273 (*Revue des Sciences médicales*, XXXIII, pag. 527);

DE BEURMANN; *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mars 1889;

BALLET; *Ibid.*; 10 mai 1889;

LŒB; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1889, XLVI, 1; — et *Zeits. f. kl. Med.*, 1890, XVII, fascicule suppl. (*Semaine médicale*, 22 octobre 1890, pag. 391);

LOPEZ. Thèse de Paris, mars 1892;

VAUTIER. Thèse de Paris, décembre 1892;

EWALD; 12e Congrès de Médecine interne, Wiesbaden, 1893 (*Semaine médicale*, 26 avril 1893; et *Revue Neurologique*, 30 mai 1893, n° 10, pag. 276);

BISCALDI; *Arch. ital. di clin. med*, 1893 (*Revue Neurologique*, 30 mai 1893, n° 10, pag. 264).

BOUVERET et DEVIC (*Revue de Médecine*, janvier et février 1892) ont consacré un important mémoire à la tétanie d'origine gastrique. Ils n'ont observé cette complication que dans les cas d'ectasie stomacale accompagnée d'hypersécrétion (maladie de Reichmann). Sur 23 cas, 12 ont été suivis d'autopsie; dans tous ces cas, on a trouvé des ulcérations stomacales ou des cicatrices d'anciens ulcères. La tétanie a revêtu, chez ces malades, l'une des trois formes suivantes : 1° contraction des extrémités ou tétanie à proprement parler; 2° tétanisme plus ou moins généralisé, avec convulsions cloniques intermittentes et complication possible d'asphyxie; 3° convulsions toniques et cloniques généralisées, avec perte de connaissance et coma consécutifs, rappelant l'accès comitial. Les vomissements, la dyspnée, l'hypothermie, le rétrécissement pupillaire, les troubles cérébraux, la céphalée, l'albuminurie, ne sont pas rares dans cette forme, que les auteurs comparent (sans assimilation toutefois) à l'urémie. — BOUVERET et DEVIC ont retiré du contenu stomacal une substance dont l'inoculation, sous forme d'extrait alcoolique, provoque chez les animaux des convulsions tétaniques.

BAMBERGER (*Semaine médicale*, 5 octobre 1892, pag. 403) a récemment discuté les trois théories qui ont été émises pour expliquer la production de la tétanie au cours de la dilatation stomacale; 1° Dessèchement des tissus; 2° phénomènes réflexes ayant l'estomac pour point de départ et pouvant être provoqués par le lavage ou la percussion de l'organe; 3° Auto-intoxication consécutive aux fermentations qui se produisent dans le tube digestif. — BAMBERGER se rallie à cette dernière théorie.

Il y a un désaccord analogue sur le rôle des *vers intestinaux*. Tonnelé cite deux cas suivis de mort dans lesquels on trouva, chez l'un 7 ou 8, et chez l'autre 35 lombrics. D'autres auteurs, comme Imbert-Gourbeyre, parlent de cas dans lesquels la guérison de la tétanie coïncida avec l'expulsion d'entozoaires. Riegel a observé assez récemment un fait du même ordre, qui a été l'occasion du travail cité auquel nous faisons de nombreux emprunts. — Il y a donc là un groupe d'observations assez important qu'il ne faut pas rejeter légèrement.

L'influence du *froid* est reconnue par tous les auteurs. On a remarqué une fréquence beaucoup plus grande de la maladie dans les saisons froides.

Le *rhumatisme* joue aussi un rôle très important; il avait été déjà noté par Steinheim, Delpech, Trousseau, et un grand nombre d'auteurs ont publié des observations qui mettent la chose hors de doute. Trousseau voit même dans le rhumatisme, non une simple cause occasionnelle, mais une cause complète, suivant la doctrine pathogénique des névroses, que nous avons souvent exposée. Il y a là un rapport clinique incontestable.

Un certain rôle a été accordé à diverses maladies *infectieuses*; ainsi, Trousseau a constaté beaucoup de cas de tétanie lors de l'épidémie de choléra, en 1854; Culman, Aran, Grisolle, ont observé des cas analogues, et la tétanie a été reconnue à la suite du typhus, de la fièvre intermittente, des fièvres longues, de la maladie de Bright, et aussi dans le cours même du typhus et de quelques maladies graves [1]. On l'a vue, enfin, survenir consécutivement à l'ablation du corps thyroïde. Nous reviendrons plus loin sur ces faits.

L'influence *psychique* a été notée d'une manière incontestable par beaucoup d'observateurs; c'est à cette classe que nous rattacherons les faits de contagion nerveuse et certaines *épidémies* de tétanie. Ainsi, en 1846 sévit une épidémie en Belgique, spécialement dans les prisons de Bruxelles, Namur, etc. Cela souleva une grande discussion à l'Académie de Belgique : la maladie fut généralement attribuée à l'encombrement des prisons; les ouvriers qui travaillaient au dehors furent épargnés. D'autres médecins émirent cependant des doutes sur la réalité de la maladie, et l'assimilèrent plutôt à l'acrodynie, qui avait sévi à Paris en 1828-29.

D'autres fois, ces épidémies se sont produites dans le cours et à la suite d'une épidémie de fièvre typhoïde.

D'autres fois, enfin, on a observé des faits plus nets et plus curieux, comme l'épidémie étudiée à Gentilly par J. Simon, et dont nous dirons quelques mots, la prenant pour exemple.

[1] Voy. Bucquoy ; *Revue des Sciences médicales*, VIII, pag. 835.
Schotten (*Berl. kl. Woch.*, 2 avril 1888) a vu, plus récemment, la tétanie survenir à la suite de la scarlatine.

Dans le courant d'octobre 1876, se manifestèrent quatre cas isolés, justiciables probablement de l'étiologie habituelle ; à partir du 6 novembre, l'épidémie véritable apparaît : onze cas de tétanie éclatent le même jour, et le chiffre s'élève à vingt-huit dans les dix jours qui suivent. Chose remarquable, tous les cas éclatèrent dans l'école des filles ; la maladie frappa même un instant l'institutrice elle-même. On n'observa aucun cas chez les garçons, dont l'école est sur le même terre-plein, et qui sont soumis aux mêmes exercices et aux mêmes conditions d'existence. La simulation put bien être invoquée peut-être pour quelques cas, mais pas pour tous.

Il y aurait là, pour nombre d'auteurs (d'autres en font une manifestation infectieuse), un véritable exemple de contagion nerveuse, d'épidémie de névrose, comme nous en trouverons maintenant à plusieurs reprises. Le 16 novembre, on ferma la classe des filles, et l'épidémie s'arrêta. Tout était à peu près guéri le 29 novembre. Les premiers cas, qui avaient eu un point de départ banal et qui constituèrent l'origine de tous les autres, furent du reste les plus tenaces et cédèrent les derniers.

On a vu, d'ailleurs, la tétanie survenir chez des hystériques [1].

Se basant sur l'intermittence même de la forme symptomatique, pour laquelle il avait choisi le nom de «tétanos intermittent», Dance regarda cette névrose comme une forme tétanique de la fièvre intermittente, comme une sorte d'accès grave larvé. Les observations ultérieures ne paraissent pas avoir confirmé cette manière de voir ; l'intermittence, le caractère paroxystique, s'observent dans un grand nombre de manifestations nerveuses. Riegel ne cite qu'une observation de Perrin qui semble répondre à la conception de Dance : Un homme de 48 ans, qui avait des rhumatismes depuis plusieurs années, et qui, quatre ans avant, avait gardé une fièvre quarte pendant six mois, eut une tétanie partielle à type hebdomadaire, avec fièvre et gonflements articulaires, qui disparut après le septième accès et reparut six semaines plus tard, tous les trois jours.

Symptomatologie. — Quand la crise de contractures est précédée de *prodromes*, on observe quelques phénomènes sensitifs. Manouvriez les divise en précoces et tardifs, suivant qu'ils apparaissent plusieurs mois ou quelques jours seulement avant les contractures.

S'ils sont précoces, ce sont des douleurs arthralgiques dans les genoux, de l'engourdissement et des fourmillements dans les mains, une sensation pénible de raideur dans les doigts, une amblyopie passagère, etc. — S'ils sont tardifs, ce sont des douleurs, de l'engourdissement, des contractions fibrillaires, dans les parties qui doivent être atteintes. Sou-

[1] Zaldivar (Thèse de Paris, 1888) conclut à la nature hystérique de la tétanie. Voy. aussi Raymond ; *Bulletin médical*, 6 mai 1888.

vent, en même temps, on observe du malaise général, de la céphalalgie et de la courbature.

D'autres fois, il n'y a point de prodromes. La *crise de contractures* débute subitement, immédiatement. Ainsi, dans un tiers des cas observés à Gentilly, la contracture apparut sans symptômes précurseurs. La crise survient alors brusquement, avec des caractères différents [1].

Les spasmes frappent le plus souvent les *extrémités supérieures*. La main prend habituellement une position à peu près caractéristique : le pouce en forte adduction, les deux bords de la main rapprochés l'un de l'autre, les doigts accolés ; la main prend une forme conique, que Trousseau a comparée à la main de l'accoucheur quand il l'introduit dans le vagin. C'est la forme la plus fréquente.

D'autres fois, on observe un type de flexion plus accentuée, les ongles appuyant dans la paume de la main, comme chez les vieux hémiplégiques, et ayant pu même (un cas d'Hérard le constate) entraîner des eschares dans la main.

La flexion peut être plus accusée à l'index qu'aux autres doigts, la contracture limitée au pouce et à l'éminence thénar. Exceptionnellement, Hérard a observé un type d'extension. Les poignets sont également en flexion ; la raideur peut aussi envahir le bras et même l'épaule.

Assez souvent, et notamment dans les formes légères, la contracture reste limitée aux extrémités supérieures. Mais, d'autres fois, les *membres inférieurs* sont atteints également, ou du moins les pieds et les orteils. Dans certains cas, ce sont des crampes sans contractures ; dans d'autres, la contracture est complète : les orteils sont fléchis ou étendus, le pied est dans l'extension forcée sur la jambe, la pointe tournée en dedans. Exceptionnellement, on a observé la disposition inverse : la pointe du pied relevée et le talon sur le sol.

Les cuisses sont très rarement atteintes ; cependant Constant a noté les cuisses fortement tirées en dedans et croisées par une contracture des adducteurs. — Jamais ou presque jamais on ne voit les membres inférieurs seuls atteints.

Le plus souvent, dans les formes bénignes ou moyennes, la maladie se limite aux extrémités ; mais, d'autres fois, dans les formes plus sérieuses le tronc peut être atteint : les muscles de la poitrine, le diaphragme, les muscles de l'abdomen ; d'où résulte alors une forte dyspnée, avec menace d'asphyxie, et une incurvation du tronc (en avant, si les muscles abdominaux sont frappés ; sur le côté, si ce sont les muscles latéraux ; en arrière, si ce sont les muscles postérieurs du tronc).

La contracture peut être localisée aux muscles de la hanche d'un

[1] Dans un cas de Kasparek (*Wien. kl. Woch.*, 1890, n° 44; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIX, pag. 561), les contractions survenaient à l'occasion de mouvements volontaires.

seul côté, et simuler une coxalgie, comme dans un cas de Béclard. Ce sont des faits rares, mais importants à connaître pour le diagnostic. Mattei a vu aussi deux cas dans lesquels les contractures restèrent limitées aux muscles abdominaux. Mais, le plus souvent, les extrémités sont atteintes simultanément.

Plus exceptionnellement encore on a noté d'autres modes d'extension. Rilliet et Barthez ont vu la maladie étendue aux muscles de la mâchoire ; Marotte, au visage, à l'œil [1], au sterno-cléido-mastoïdien ; Trousseau, à la région sus-hyoïdienne, à la langue, au larynx [2] et au pharynx [3].

Quand ces divers muscles importants se prennent, c'est une forme grave, notamment quand le malade ne peut pas parler ou ne peut pas respirer pendant la crise. Il est, du reste, rare de voir l'accès se généraliser à tous les muscles indiqués.

La raideur des muscles atteints est variable ; ordinairement elle n'est pas assez forte pour que la volonté ou un effort ne puisse la vaincre D'autres fois, les mouvements communiqués deviennent impossibles.

Les muscles contracturés forment des saillies dures, élastiques, sous la peau, comme des cordons rigides tendus. Du reste, il est aussi difficile de fléchir les doigts que de les étendre : la contracture porte sur les extenseurs comme sur les fléchisseurs, quoique plus accentuée sur ces derniers. Parfois il y a quelques alternatives dans l'état de contraction, sans que les muscles reviennent à un relâchement complet.

Les troubles de *sensibilité* peuvent manquer ; mais, le plus souvent, le sujet éprouve des douleurs dans les régions atteintes : douleurs de crampes exagérées par l'exploration, par l'extension, par tous les mou-

[1] IMPACCIANTI (*Soc. lancis. degli. Osped. di Roma,* 1893 ; anal. in *Revue Neurologique*, 15 septembre 1893, n° 17, pag. 478) a observé, dans un cas de tétanie, un spasme rythmique et conjugué de la tête et des yeux, qui se répétait 15 à 20 fois dans les accès.

[2] Le *spasme glottique* est une manifestation fréquente de la tétanie chez l'enfant. ESCHERICH (*Wien. kl. Woch.*, 1890, n° 40 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVIII, pag. 199) fait même du spasme de la glotte une forme fruste de la tétanie.

Voy. aussi LOOS ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1892, L, pag. 169.

[3] SCHULTZE a montré (VI° Congrès des Neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du S.-O. ; session de Bade, 21 mai 1881 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 235) une malade de DUSCH, atteinte de tétanie, qui présentait de l'hyperexcitabilité mécanique des deux nerfs faciaux (CHWOSTEK). Le *signe du facial*, qui rentre aujourd'hui dans la symptomatologie classique de la tétanie, s'obtient en percutant le milieu de l'espace compris entre l'apophyse zygomatique et l'angle de la bouche ; on provoque de la sorte une brusque secousse de l'orbiculaire des lèvres, des zygomatiques et des muscles de l'aile du nez

Ce symptome n'est pas absolument pathognomonique, car il a fait défaut dans quelques observations de tétanie et a été, au contraire, retrouvé chez des sujets non tétaniques (FRANKL-HOCHWART) ; mais sa coexistence avec le *signe de Trousseau*, dont nous parlerons plus loin, est très caractéristique.

vements volontaires ou provoqués des muscles. Ces douleurs se propagent quelquefois, comme des névralgies, le long des nerfs, et peuvent passer d'un nerf à l'autre. Le malade accuse aussi des sensations variées de fourmillement, engourdissement et picotement.

La sensibilité tactile est plus ou moins émoussée. Ainsi, Trousseau dit que les malades perdent la faculté d'apprécier le volume, la dureté des objets, qui sont comme enveloppés d'une étoffe épaisse ; ils croient marcher sur un tapis.

Manouvriez a étudié tous ces troubles de plus près.

Dans tous les cas, il y aurait, d'après lui, paralysie sensitive de la peau et des muqueuses, ayant une tendance à prédominer aux extrémités : hypesthésie rarement générale, prédominant dans un des côtés du corps, souvent plus marquée aux doigts ; anesthésie des muqueuses linguale et staphylo-palatine, de la cornée et de la conjonctive oculaire ; analgésie et hypalgésie marquées surtout aux membres supérieurs.

Manouvriez dédouble même cette sensibilité à la douleur. Chez un malade, il y avait une analgésie ordinaire, mais il sentit la douleur pathologique produite par des phlyctènes développées en ces points. — Il y a aussi perte ou diminution de la sensibilité thermique et de la sensibilité au chatouillement.

Tous ces troubles de sensibilité survivent à la maladie pendant un temps assez long, de quatre à six semaines.

De plus, ces phénomènes ne s'étant pas présentés dans un cas de tétanos observé par lui, Manouvriez voit dans leur existence un signe diagnostique important.

Dans quelques cas, on a noté de la rougeur et un gonflement œdémateux de la peau autour des articulations, parfois de la sueur des extrémités ; la chute des ongles a été notée dans quelques cas, ainsi qu'une pigmentation brunâtre persistante de la face et des mains à la suite de crises réitérées (Nothnagel).

Le plus souvent, il n'y a pas de *phénomènes généraux* ; les fonctions organiques sont saines (la vessie peut toutefois, d'après Trousseau, participer au spasme) ; d'autre part, Miller a signalé de l'albumine et de la glycosurie au cours des accès. Le pouls peut être précipité par la douleur pendant les accès ; quelquefois même on observe une certaine fièvre, qui sera souvent rapportée à l'état morbide qui a précédé et occasionné la tétanie. On a également noté une céphalalgie plus ou moins violente, avec intégrité toujours parfaite des fonctions intellectuelles.

Chez les enfants, Rilliet et Barthez ont vu les accès se compliquer de convulsions. C'est là un phénomène banal à cet âge de la vie, et qui peut se rencontrer dans toute espèce de maladies.

Les *réflexes* tendineux sont souvent normaux : Bernhardt [1], dans deux

[1] BERNHARDT; *Berl. kl. Woch.*, 29 juin 1891, n° 26, pag. 633. — Le même auteur a constaté chez un de ses malades une *cataracte zonulaire* et a relevé dans la science plusieurs cas analogues.

cas, les a trouvés atténués et a dû recourir à l'artifice de Jendrassik pour les révéler. Par contre, les réflexes cutanés sont exagérés.

Erb a étudié l'*état électrique* des nerfs dans la tétanie. Divers observateurs avaient déjà constaté l'exagération de l'excitabilité électrique des nerfs moteurs. Erb a analysé le phénomène de plus près. Tous les nerfs moteurs du corps accessibles à l'exploration électrique, sauf le facial, ont leur excitabilité faradique et galvanique exagérée [1]. Le plus haut degré de cette excitabilité se présente au moment où les crises de tétanie sont les plus fortes et les plus fréquentes. Quand elles deviennent plus rares, l'excitabilité diminue, et, quand la maladie est guérie, l'état redevient normal. On trouve ainsi un parallélisme complet entre les contractures et l'excitabilité électrique. C'est là un signe clinique qui a sa valeur.

D'après Schultze, certains nerfs, la branche frontale du facial par exemple, échapperaient à la règle et ne présenteraient point cette hyperexcitabilité.

Par contre, le cubital (Frankl Hochwart) offrirait une susceptibilité spéciale, d'où l'attitude particulière de la main du sujet durant les crises.

Schlesinger a étendu aux nerfs sensitifs et sensoriels la loi d'hyperexcitabilité posée pour les nerfs moteurs.

Marche, Durée et Terminaisons. — La maladie est essentiellement composée d'*accès* successifs, séparés par des intervalles de calme et de repos complet. L'accès dure quelques minutes en moyenne, mais peut, dans des cas exceptionnels, se prolonger plusieurs heures ; ils se succèdent par séries qui forment des attaques. L'accès cesse brusquement ou graduellement. Dans le dernier cas, la rémission est moins complète, et les extrémités gardent un certain degré de fixité avec impuissance musculaire [2].

Le malade conserve aussi quelquefois après l'accès, même quand la contracture ne doit pas se reproduire, de la courbature, de l'engourdissement et de la céphalalgie. — Les accès s'étendent, en général, de la périphérie et des extrémités vers la racine des membres et le centre.

Trousseau a indiqué un signe qui aurait une certaine valeur diagnostique : dans l'intervalle des accès, on peut à volonté faire reparaître les contractures, même disparues depuis soixante et douze heures, en comprimant les membres affectés sur le trajet des principaux cordons nerveux ou sur les vaisseaux. Il découvrit ce fait curieux en serrant une bande de saignée qui provoqua une crise.

[1] Frankl Hochwart (*loc. cit.*) prétend, à l'encontre de la plupart des auteurs, n'avoir trouvé d'hyperexcitabilité que pour le courant galvanique.

[2] Stewart (*Am. Journ. of the med. Sc.*, décembre 1889 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 523) distingue la tétanie de l'enfant de celle qu'on observe chez l'adulte par ce fait que la tétanie de l'adulte est vraiment intermittente, tandis que celle de l'enfant serait continue, avec des exacerbations plus ou moins intenses et plus ou moins rapprochées

Le fait a été retrouvé et confirmé par les observations ultérieures, et on l'a donné comme un bon signe (*signe de Trousseau*) pour reconnaître si la maladie dure encore ou non. De plus, ce symptôme ne se constate dans aucune autre maladie voisine, d'où sa valeur diagnostique ; Kussmaul, Riegel, ont en effet vérifié que ce signe ne se rencontre pas dans les autres névroses convulsives.

Seulement Kussmaul s'écarte de l'opinion de Trousseau sur un point : il produit des contractures en comprimant l'artère principale du membre, mais il n'y parvient pas en comprimant les nerfs. Riegel au contraire a, comme Trousseau, provoqué les accès des deux manières ; toutefois la compression du nerf entraîne des crises plus faibles que la compression du vaisseau.

Erb, Hoffmann, Jacksch, Frankl-Hochwart ont retrouvé le signe de Trousseau dans presque tous les cas: Schlesinger le considère comme absolument pathognomonique [1].

L'hyperexcitabilité électrique et mécanique des nerfs persiste également dans les intervalles des accès.

La durée de la maladie varie de plusieurs jours (deux septénaires habituellement) à plusieurs mois, avec des alternatives d'amendement et d'exaspération. — La guérison est la terminaison habituelle.

Constant a vu une fièvre éruptive intercurrente guérir la tétanie ; Moutard-Martin, une variole suspendre les manifestations de la névrose, qui reparut après la fièvre : *febris spasmos solvit.*—La mort peut également survenir [2] ; elle s'observe dans les cas consécutifs à la thyroïdectomie ou à une déplétion gastrique trop brusque, ou encore chez les enfants à la suite de convulsions [3]. Cet élément, on le comprend, assombrit le PRONOSTIC.

[1] ALTHAUS (*Med Soc. of New-York.*, 1886, anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXX, pag. 136) a décrit en 1886, sous le nom de *tétanillie*, une forme atténuée de la tétanie, caractérisée par des spasmes cloniques symétriques, cessant pendant le sommeil, par une exagération de l'excitabilité musculaire et des réflexes rotuliens ; l'intelligence est altérée. Cette forme différerait du type normal, que nous avons décrit, par l'absence de rigidité musculaire prolongée et l'absence du signe de Trousseau.

[2] Voy. le cas récent de COLLIER ; *Lancet*, 6 juin 1891.

[3] SCHLESINGER décrit à part les cas de cet ordre, sous le nom de « pseudo-tétanie » et les distingue soigneusement de la tétanie essentielle. « Toutefois, déclare RÉMOND, l'existence des signes de Trousseau, de Weiss, les modifications de l'excitabilité, qui sont communs aux deux affections, ne permettent pas, croyons-nous, d'établir une différence aussi tranchée ».

STEWART (*New-York med. Rec.*, 28 septembre 1889, pag. 349 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 524) distingue, au point de vue pronostique, 4 variétés de tétanie :

1° la tétanie rhumatismale : bénigne ;

2° la tétanie par débilitation, lactation, diarrhée chronique : guérit bien ;

3° la tétanie consécutive à la thyroïdectomie : chronique et fatale ;

4° la tétanie par dilatation de l'estomac : toujours mortelle.

A ce dernier point de vue, Trousseau distingue trois formes ou plutôt trois degrés dans la gravité de la maladie : 1. Les contractures sont limitées aux extrémités : les accès ne sont pas très fréquents ; il n'y a pas de phénomènes généraux ; 2. Les muscles du tronc sont atteints en partie : les accès sont plus intenses et plus fréquents ; il y a quelques troubles généraux, tels que perte d'appétit, sueurs profuses, fièvre ; 3. Les muscles de la face et les masticateurs, les muscles de la respiration, le diaphragme, sont atteints : les accès sont effrayants et rappellent le tétanos.

Anatomie pathologique et pathogénie. — La tétanie n'a pas de lésion caractéristique. Dans beaucoup de cas, on ne trouve absolument rien. D'autres fois, dans quelques faits de Tonnelé par exemple, on a constaté une coloration rosée de la substance grise et une légère infiltration sous-arachnoïdienne, lésions qui peuvent être regardées comme consécutives aux contractures.

On a aussi trouvé quelques lésions plus accentuées. Ainsi, Trousseau a vu l'hyperémie des méninges et un ramollissement à la partie supérieure de la moelle; Ferrario a constaté des traces d'inflammation de la moelle et de ses enveloppes ; Kussmaul, une myélite. Tous ces faits doivent être considérés comme complexes et ne représentent pas la tétanie vraie.

Plus récemment, Langhans[1] a trouvé, dans un cas semblable, une altération de la commissure blanche antérieure et des cornes grises antérieures. C'était une lésion vasculaire (périartérite et périphlébite), consistant dans l'épaississement de la tunique adventice des artérioles et des veines, surtout prononcée au renflement cervical, mais se retrouvant au renflement lombaire et dans les régions qui avoisinent les renflements. C'est là un fait isolé, qui ne peut pas être généralisé.

Bouchut a constaté, dans trois cas, une hyperémie marquée de la pie-mère à la base du cerveau, particulièrement au pont de Varole, à la moelle allongée et à la moelle cervicale ; dans deux de ces cas, qui étaient plus récents, la pie-mère paraissait fortement injectée et rouge; dans le troisième, qui était plus ancien, elle était foncée, noirâtre, parsemée de taches ecchymotiques. Bouchut pense que l'hyperémie, particulièrement à la région cervicale de la moelle, est le substratum anatomique de la tétanie ; il s'appuie sur l'hyperémie de la papille, qu'il constate pendant la vie à l'ophtalmoscope, et qu'il attribue à une lésion du sympathique cervical.

Dans un nouveau fait qu'il a observé avec Dusch et Erb, Schultze[2] a trouvé, à la partie supérieure de la moelle cervicale, un foyer scléreux (déjà visible à l'œil nu) long de 1 à $1^{mm}$,5, dans le cordon latéral de gau-

[1] Langhans ; *Virch. Arch.*, LXIV, pag. 169.
[2] Schultze ; *Centralbl. f. Nerv.*, I, pag. 185.

che, gagnant un peu la substance grise sur ce point. La moelle, plus résistante qu'à l'état normal, était parcourue sur toute sa hauteur par des cloisons assez épaisses de tissu conjonctif. Schultze ne rapporte pas, du reste, la tétanie à cette lésion ; il cite, au contraire, le fait pour montrer la possibilité d'une coïncidence qui, à première vue, pourrait faire penser à tort qu'on a trouvé la lésion de cette névrose.

Dans un travail basé sur treize cas de tétanie (tous développés après l'extirpation d'un goître), Weiss[1] déclare qn'il n'est plus possible de considérer la tétanie comme une simple *névrose*. Dans trois autopsies, il a trouvé des altérations manifestes des cornes antérieures de la substance grise, à la région cervicale. «L'irritation des cellules ganglionnaires des cornes grises antérieures de la moelle cervicale, qu'elle soit due à des troubles vasculaires ou à des désordres nerveux (névrite ascendante) constituerait donc la lésion, inutilement recherchée par plusieurs anatomistes, de la tétanie.»

Nous croyons prudent d'attendre avant de considérer cette lésion comme absolument constante. Nous admettrons donc encore provisoirement que la tétanie est une *névrose*. Seulement ces faits pourront nous servir à en localiser le siège. Nous nous trouvons en effet sur ce point en présence d'opinions divergentes.

On ne peut guère penser à en mettre le point de départ dans les muscles eux-mêmes: les muscles homologues sont atteints symétriquement, il y a de l'anesthésie, etc. Mais on peut penser aux nerfs moteurs. Delpech et Hasse considèrent la tétanie comme une affection des nerfs périphériques. L'état électrique constaté prouve bien qu'en effet il y a quelque chose de ce côté, une altération quelconque, une excitabilité plus grande. Mais la généralisation des phénomènes, leur distribution bilatérale symétrique, les troubles de la sensibilité, semblent indiquer que le point de départ est plutôt central. L'absence des phénomènes intellectuels, l'intégrité électrique du facial, malgré les contractures qui peuvent atteindre ce nerf, tout cela fait plutôt penser à la moelle qu'au cerveau. Un grand nombre d'auteurs admettent aujourd'hui l'origine spinale de la névrose. Les faits de Weiss, cités plus haut, confirment cette localisation, anatomique ou fonctionnelle.

Ces derniers temps, enfin, la tétanie n'a point manqué de bénéficier des notions nouvelles qui modifient si profondément les anciennes conceptions en matière de pathogénie.

Reprenant les faits de Weiss et s'appuyant sur les travaux de Schiff[2], certains auteurs (Hoffmann, Horsley, Eiselsberg en particulier), ont rattaché un bon nombre de cas de tétanie à une intoxication (muciné-

[1] WEISS; *Société des Médecins de Vienne*, 25 mai 1883 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 575).

[2] SCHIFF; *Revue médicale de la Suisse romande*, 1884.

mie) consécutive à des *altérations du corps thyroïde*. La tétanie serait relativement fréquente après la thyroïdectomie, et l'on constaterait la présence de mucus en excès dans les bronches, la salive, l'urine, le tissu conjonctif et le sang.

Eiselsberg a constamment provoqué la tétanie, chez des chats, en leur pratiquant une thyroïdectomie totale; au contraire, l'ablation unilatérale n'a jamais été suivie de contractures. L'expérimentation semble démontrer que la thyroïdectomie apparaît dès qu'on a enlevé les quatre cinquièmes du corps thyroïde.

D'autre part, Jacksch et, avec lui, plusieurs neuropathologistes, font jouer un rôle considérable à l'*infection* ; ils invoquent à l'appui de leur dire les épidémies dont nous avons fait mention plus haut et l'éclosion fréquente de la tétanie à la suite des maladies infectieuses (choléra, fièvre typhoïde, paludisme, rhumatisme aigu, pyrexies diverses). Les autres causes qui ont été énumérées ne feraient, d'après eux, que mettre l'organisme en état de réceptivité.

En somme, la question est fort obscure et assez oiseuse tant qu'elle ne peut aboutir qu'à des hypothèses gratuites.

L'absence habituelle de fièvre et le caractère intermittent des crises paroxystiques avec intervalles de repos, sont les principaux éléments du Diagnostic. Il faut surtout distinguer la tétanie des *contractures* qui se présentent dans les fièvres graves et dans les maladies des centres cérébro-spinaux.

L'*ergotisme* peut provoquer des accidents offrant certaines analogies avec la tétanie ; mais la notion étiologique permettra facilement la distinction.

Les cas graves avec trismus pourraient seuls être confondus avec le *tétanos*; l'intermittence des phénomènes, les crises, les troubles de sensibilité et la moindre gravité, lèveraient en général tous les doutes.

Pour le Traitement, on emploie les liniments belladonés, opiacés ou chloroformisés à l'extérieur ; les préparations d'opium, de bromure ou de belladone à l'intérieur ; les lavements de chloral (Baginsky). — Ces petits moyens suffisent ordinairement. Si le cas est plus grave, on peut pratiquer des inhalations chloroformiques. S'il y a une indication spéciale, les émissions sanguines ou les toniques conviendraient suivant les cas.

Les bains tièdes et les affusions froides, administrés avec prudence, ont également des indications.

J. Simon repousse énergiquement l'électricité et la strychnine comme excitants de la moelle. D'autres, au contraire, préconisent la faradisation cutanée ou la faradisation des antagonistes. Stich et Erb ont eu surtout de bons effets avec le courant continu.

Il faut se rappeler que, quelquefois, un anthelminthique opportunément administré a guéri la maladie.

Bouveret et Devic conseillent de pratiquer l'évacuation et le lavage de l'estomac chez les sujets atteints de tétanie d'origine gastrique, et d'éviter chez eux l'emploi de préparations alcooliques, qui favoriseraient la production de la substance convulsivante.

Enfin, dans les cas d'origine thyroïdienne, on a conseillé de favoriser les fonctions de la peau (sudorifiques), et de débarrasser l'appareil circulatoire de ses scories, par l'usage fréquent de diurétiques et de purgatifs ; un régime végétarien sera substitué, pour combattre la mucinémie, à l'alimentation carnée.

## CHAPITRE X.

### TÉTANOS [1].

Le TÉTANOS est en général plutôt décrit et étudié par les chirurgiens. Cependant on doit en parler, en pathologie interne, dans les maladies du système nerveux, en raison de la prédominance et de l'intensité des phénomènes convulsifs.

Chacun sait ce qu'est une contraction tétanique, produite dans un

[1] BAUER ; *Handb.* de Ziemssen ;

ROSENTHAL ; *loc. cit.*;

RICHELOT ; Thèse d'agrégation, 1875 ; — Revue générale, in *Revue des Sciences médicales*, X, 2, et XI, 1 ;

EULENBURG ; *loc. cit.*, II ;

PONCET (de Cluny) ; art. *Tétanos* du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1881.

MATHIEU et RAYMOND ; articles *Tétanos* du *Dictionnaire encyclopédique*, 1886.

Depuis notre dernière édition, l'histoire du tétanos s'est entièrement transformée au point de vue étiologique et pathogénique : à la notion de névrose pure on a dû substituer celle d'une *infection* venue du dehors.

Il semblerait donc que l'on dût rayer le tétanos de la pathologie nerveuse pour le reporter dans le groupe des maladies infectieuses sans lésions organiques. Mais les phénomènes nerveux, qui le caractérisent cliniquement, prédominent avec une telle intensité qu'il nous paraît impossible, dans l'intérêt de la séméiologie générale du système nerveux, de ne point le décrire ici.

Nous reproduirons donc en grande partie la description clinique contenue dans nos éditions précédentes et ne ferons point aux notions nouvelles, que nous nous bornons à résumer, toute la part qu'elles mériteraient d'occuper dans un traité de pathologie chirurgicale.

On consultera, d'ailleurs, avec fruit, sur l'histoire moderne du *tétanos* :

KNUD FABER ; *Traité*, Copenhague, 1890 ;

VERHOOGEN et BAERT ; *Traité*, Bruxelles, 1890 ;

SCHNELL et BOSSANO ; *Des doctrines relatives au tétanos*, 1891 ;

RECLUS, in *Traité de Pathologie externe* de Duplay et Reclus, 1892 ;

TEISSIER ; Revue générale, in *Semaine médicale*, 25 mars 1893, pag. 133.

muscle sous l'influence d'un courant électrique puissant ou prolongé, par exemple. Le tétanos est un état caractérisé par un ensemble de convulsions toniques continues, de contractures portant sur un grand nombre de muscles du corps.

Il avait été symptomatiquement reconnu par les anciens ; Hippocrate et Arétée surtout en donnaient déjà une bonne description. Les progrès de l'anatomie pathologique n'ont pas apporté grande lumière dans son histoire, mais les progrès de l'observation clinique et de la chirurgie d'armée dans les grandes guerres du siècle ont développé considérablement son étude clinique. On trouvera notamment dans la *Revue* de Richelot (1878) une énumération bibliographique très complète de tous les travaux antérieurs à cette époque. Tout récemment, enfin, les acquisitions de la microbiologie et de la pathologie expérimentale ont permis de résoudre le problème pathogénique.

On établit cliniquement des variétés dont la distinction remonte jusqu'à Hippocrate. On dit qu'il y a *opisthotonos* quand le renversement se fait en arrière, *emprosthotonos* s'il se fait en avant, *pleurosthotonos* s'il se fait par côté, *orthotonos* si le corps reste droit. Enfin le *trismus* est le tétanos limité aux mâchoires. — Ce ne sont là évidemment que des subdivisions symptomatiques.

Étiologie[1]. — Certains auteurs admettent quatre espèces étiologiques : le tétanos traumatique, le tétanos *a frigore*, le tétanos idiopathique et le tétanos toxique. — Cette division n'a plus de raison d'être aujourd'hui : le tétanos, *maladie infectieuse et spécifique*, *contagieuse et épidémique*, est toujours la conséquence de l'introduction dans l'économie d'un germe dont la biologie est actuellement assez bien connue.

Le germe tétanique[2], décrit par Nicolaïer en 1884, et bien étudié par Rosenbach en 1886, est un bacille anaérobie, long, grêle et rectiligne, terminé par une spore renflée ; sa forme est comparable à celle d'une épingle ; il a été cultivé et inoculé par Behring, Kitasato, Vaillard et Vincent, etc. Ses spores offrent une grande résistance à l'application de la plupart des agents chimiques et physiques : la chaleur, la sécheresse et la putréfaction en particulier.

Ce microbe a été retrouvé, chez les sujets morts de tétanos, au niveau de la plaie seulement; il ne prolifère ni dans le sang, ni dans les organes (pas même dans le système nerveux), et ne provoque point, dès lors, les troubles morbides par une action de présence. Le bacille de Nicolaïer partage, en effet, avec le bacille diphtéritique le privilège d'agir, exclu-

[1] Voy. Ozenne ; *Étiologie du tétanos*, in *Archives générales de Médecine*, mars 1886.

[2] Voy. tout récemment, sur le *bacille tétanique* : Belfanti ; Congrès de la Société italienne de médecine interne (*Semaine médicale*, 12 novembre 1892, pag. 452).

sivement et à distance (c'est-à-dire loin du lieu de la prolifération microbienne), par la toxine ou diastase qu'il secrète ; cette substance, inoculée après extraction des cultures, provoque la maladie avec tous ses symptômes [1].

Chauffée à 58 ou 60° (Vaillard)[2], la toxine donne aux animaux l'immunité vis-à-vis des injections ultérieures de poison tétanique. Enfin, le sang des animaux immunisés paraît lui-même doué d'un pouvoir toxinicide très marqué [3].

Vaillard et Vincent ont démontré que l'action du germe tétanique est éminemment favorisée par la coexistence de certains autres microbes, même saprophytes (bacillus prodigiosus).

Chez l'homme atteint de tétanos, il est fréquent de trouver le bacille de Nicolaïer associé, au niveau de la plaie, à d'autres agents infectieux, ou coexistant avec une infection générale : érysipèle, variole, scarlatine, diphtérie [4], fièvre typhoïde, pneumonie, septicémie grangréneuse (Tédenat [5]).

L'infection tétanique est commune à l'homme et à certains animaux. D'après Verneuil[6], le facteur habituel de la contamination humaine serait le cheval (*origine équine* du tétanos). Cet animal est, en effet, sujet à la maladie ; le tétanos est surtout fréquent dans les pays et les milieux où les chevaux abondent ; on a vu des épidémies de tétanos humain coïncider avec des épidémies analogues chez ces animaux ; enfin le tétanos humain survient souvent à la suite de blessures causées par des chevaux et chez les sujets (marchands de chevaux, palefreniers, équarrisseurs) qui se trouvent le plus directement en contact avec eux. —

[1] D'après Vaillard et Vincent, il suffirait de 25 millionièmes de milligramme de diastase pure pour tuer un cobaye, et de 25 cent-millionièmes de milligramme pour tuer une souris.

Courmont et Doyon (*Société de Biologie*, 11 mars 1893) n'admettent pas que les cultures filtrées de bacille de Nicolaïer renferment une substance tétanisante en soi ; ils supposent que ces cultures contiennent simplement un ferment soluble capable de fabriquer cette substance, comparable par ses effets à la strychnine, aux dépens de l'organisme récepteur.

[2] Vaillard et Vincent ; *Société de Biologie*, 19 novembre 1890 ; — et *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1891 ;

Vaillard ; *Société de Biologie*, 21 février, 6 juin et 26 juillet 1891 ; — et *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, nos 4 et 6.

[3] Voy. Charrin ; *Les antitoxines et l'immunité*, in *Semaine médicale*, 25 février 1893, pag. 85.

[4] Baginsky ; *Deut. med. Woch.*, 27 février 1893, n° 9, pag. 206.

[5] Tédenat, cité par Verneuil ; *Académie des Sciences*, 1890.

[6] Verneuil ; Congrès de Chirurgie, octobre 1886 ; — *Revue de Chirurgie*, 1887-88 ; — *Mémoires de Chirurgie*, tom. V ; — *Gazette hebdomadaire*, passim.

On lira avec profit sur ce point les intéressantes discussions qui se sont élevées, depuis 1886, à l'Académie de Médecine et à la Société de Chirurgie, où l'opinion de Verneuil a été combattue par Saucerotte, Ricochon, Nocard, Trasbot, Leblanc, etc. ; — et les thèses de Collin (Paris, 1888), Pierron (Lyon, 1889), Prévot (Paris, 1889).

Les excréments du cheval serviraient fréquemment de véhicule au germe tétanique et infecteraient le *sol*, qui deviendrait à son tour un agent de contage (plaies souillées de terre : Bassano[1], Sanchez-Toledo et Veillon[2]).

La contagion interhumaine a été également démontrée[3].

Ceci posé, nous conserverons notre ancienne division en *tétanos traumatique* et *tétanos non traumatique* ou *médical*, suivant que l'agent pathogène pénètre dans l'organisme à la faveur d'une plaie chirurgicale ou en l'absence de porte d'entrée apparente ; cette dernière espèce étant, du reste, beaucoup plus rare que la première. Mais cette division n'a pas plus de valeur pathogénique et n'implique pas une distinction plus tranchée que celle aujourd'hui admise entre l'érysipèle médical et l'érysipèle chirurgical ; tous deux fonction d'un même microbe et n'empruntant leurs caractères différentiels qu'à la localisation des troubles morbides et au terrain sur lequel se greffe l'infection. Seulement, tandis que l'érysipèle dit médical est une affection relativement fréquente, le tétanos médical constitue une rare exception.

En tout cas, il y a toujours des *conditions prédisposantes*, dont il faut d'abord parler.

Toutes les statistiques portent plus d'hommes que de femmes. Rosenthal donne trois quarts d'hommes pour un quart de femmes. C'est que si les femmes ont l'état puerpéral[4], dans lequel le tétanos se produit assez fréquemment, les hommes sont beaucoup plus exposés aux traumatismes, et spécialement aux traumatismes de guerre, qui sont la cause habituelle de la maladie.

Au point de vue de l'âge, les nouveau-nés sont assez exposés, dans

[1] Bassano ; *Revue de Médecine*, février 1889.

[2] Sanchez Toledo et Veillon ; *Société de Biologie*, 11 octobre 1890; — et *Archives de Médecine expérimentale*, 1 novembre 1891.

Ces auteurs ont trouvé le germe tétanique dans les excréments du cheval et la bouse de vache.

[3] Voy. par exemple le cas de Berger ; *Académie de Médecine*, 16 août 1888.

[4] Voy. Gautier ; *Revue médicale de la Suisse romande*, décembre 1889, IX, pag. 745 ;

Vinay ; *Lyon médical*, 20 décembre 1891 ;

Heinricius ; *Centr. f. Gyn.*, 1891 (*Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 206) ;

Rollin ; *Contribution à l'étude du tétanos puerpéral*. Thèse de Paris, juillet 1892 ;

Mainert ; *Arch. f. Gyn.*, 1893, XLIV, 3.

Chantemesse, Roger et Widal (*Bulletin médical*, 18 septembre 1889) ont reproduit le tétanos en inoculant à des animaux la substance provenant du curettage de l'utérus pratiqué *post mortem*.— Heyse a obtenu les mêmes résultats par l'inoculation du liquide lochial (Voy. *Semaine médicale*, 1 février 1893, pag. 51).

les premiers jours de leur vie, à un tétanos sur lequel nous reviendrons[1]. En dehors de cela, le maximum de fréquence est de 15 à 20 ans d'après Friedreich, de 10 à 30 d'après Thamhayn; c'est l'âge des traumatismes et surtout l'âge de la guerre.

Les climats sont loin d'être indifférents ; tout le monde connaît la fréquence de la maladie dans les régions tropicales. Ainsi, tandis qu'à Vienne Rosenthal compte 2,39 cas de tétanos pour 1,000 malades, et qu'à l'hôpital de Guy on compte 1,13 pour 1,000, à Bombay on en observe 7,3 pour 1,000. Sous les tropiques, les bœufs et les chevaux sont aussi sujets à un tétanos, presque toujours mortel par asphyxie. Dans tous ces pays, le tétanos, au lieu d'être un accident très rare, est endémique et se produit sous le plus futile prétexte. C'est ainsi que Fonssagrives et Devaine l'ont signalé dans l'Inde, et Miltchel à la Nouvelle-Orléans, après une injection hypodermique de sulfate de quinine dans la fièvre intermittente. (Quelques rares exemples de ces faits ont, du reste, été observés aussi dans nos pays.)

Les nègres sont beaucoup plus sujets que les blancs à contracter le tétanos, et la gravité de la maladie semble aussi être plus grande chez eux. Peat compte 1,3 cas de tétanos pour 100 chez les nègres, et seulement 0,77 pour 100 chez les blancs ; la mortalité est représentée par 71,4 pour 100 chez les nègres, et 61,9 pour 100 chez les blancs. Chopard a voulu ramener cette influence des races à une simple question de refroidissement, les nègres étant, par leur nudité et par leur défaut de soins, plus accessibles à ces causes occasionnelles de la maladie.

Si nous passons maintenant à l'étude directe des *causes traumatiques*, nous pouvons chercher à déterminer, avec Bauer, les éléments particuliers du traumatisme qui agissent plus spécialement sur le développement du tétanos.

1. Le genre de blessure n'a qu'une influence très limitée. On trouve surtout, dans les statistiques, des plaies contuses avec pénétration et séjour de corps étranger, mais l'on trouve aussi des cas développés après des sections nettes, même après de simples piqûres (saignée) ; il y a également des faits dans lesquels le traumatisme n'avait déterminé aucune lésion apparente, tels que chute sur la tête ou sur le dos, sans altération extérieure appréciable.

2. L'étendue et la grandeur de la blessure ne font rien non plus. Car si l'on trouve le tétanos après de grands traumatismes, comme les

[1] Voy. Soltmann ; *Centralbl.*, 1878, n° 19, pag. 348 ;
Beumer ; *Deut. med. Woch.*, juillet-août, 1887 ;
Lop ; *Marseille médical*, 1889, n° 3 ;
Baginsky ; *Berl. kl. Woch.*, 16 février 1891, n° 7, pag. 176 ;
Chapin ; *New-York med. Journ.*, 17 octobre 1891, pag. 421 ;
Gilford ; *Lancet*, 11 février 1893.

fractures, les brûlures, les amputations, on le voit aussi se développer après des blessures insignifiantes, auxquelles le malade n'a pour ainsi dire pas fait attention. On en a observé des exemples après une extraction de dents, après une application de ventouses scarifiées, après une piqûre d'abeille ou celle produite par une arête de poisson, après l'application d'un vésicatoire, d'un séton, etc.

3. Quant au siège de la blessure, la région du corps atteinte ne paraît pas être indifférente. Ainsi, le tétanos est surtout fréquent après les *blessures des extrémités*. On objectera que les blessures sont elles-mêmes plus fréquentes dans ces régions. Mais, d'après Curling, on peut représenter par 317 sur 510 la fréquence des traumatismes des extrémités, tandis qu'on représente par 110 sur 128 celle du tétanos après les blessures des extrémités. Cette dernière proportion est beaucoup plus grande. Dans un relevé de 365 cas établi par Thamhayn, les régions blessées se classeraient ainsi par ordre de fréquence : main et doigts, cuisse et jambe, pied et orteils, tête, face et cou, bras et avant-bras. — Le tétanos a, ces derniers temps, été assez fréquemment signalé après l'ovariotomie.

4. La nature de la plaie, sa tendance plus ou moins marquée vers la guérison ou ses complications, n'ont qu'une faible influence. D'après Watson, la fréquence du tétanos serait plus grande dans les plaies compliquées, dans les pertes de substance avec arrêt de la suppuration. On a dit aussi que la rougeur, le gonflement, la sensibilité exagérée, prédisposent. Mais toutes ces assertions sont renversées par les exemples nombreux que l'on possède de tétanos survenu après des traumatismes insignifiants.

5. Les contractures peuvent se développer après la cicatrisation. D'après Rosenthal, ce serait même pendant la période de cicatrisation que le tétanos prendrait naissance le plus souvent. En tout cas, le temps qui peut s'écouler entre le traumatisme et le développement des accidents est pour ainsi dire indéterminé.

6. Le mauvais traitement des plaies aurait, d'après certains auteurs, une réelle influence. Ainsi, Rose, Dazille, ont souvent évité le tétanos en soignant les plaies des nègres qu'on fouette à Saint-Domingue. Bauer ajoute que la fréquence du tétanos a diminué dans les dernières années, et que cela vient des progrès introduits dans le mode de pansement des plaies. On n'aurait pas observé, dans la guerre d'Amérique et dans la guerre franco-allemande, autant de cas de tétanos qu'autrefois. Ainsi, dans le corps de Werder, il y a eu 24,262 malades, dont 7,182 blessés et seulement 45 cas de tétanos.

7. Enfin le froid, les variations atmosphériques, les conditions climatériques, ont une influence incontestable sur le développement du tétanos traumatique. Dans la campagne d'Égypte, Larrey a vu le tétanos se déclarer surtout quand les blessés avaient été exposés au vent et au mauvais temps. D'autres signalent l'influence de l'air froid, humide.

Après un combat, Huck a observé le tétanos chez neuf blessés qui étaient restés toute une nuit exposés au froid dans une tente ouverte.

Ce rôle joué par le froid dans le développement du tétanos chez les blessés nous conduit à la seconde catégorie de faits, à l'étude du tétanos non traumatique. — En tête de l'étiologie de ce second groupe, nous trouvons, en effet, le *froid*, qui paraît alors agir directement et tout seul[1].

Un enfant, cité par Mirbeck, était en sueur quand un compagnon de jeu lui jette à la poitrine un verre d'eau glacée : le spasme se déclare immédiatement, et au troisième jour l'enfant était mort. On peut comparer cette action à une action traumatique ; mais, actuellement, constatons le fait en en réservant la théorie. Un médecin distingué de la marine, le Dr Granger[2], a rapporté assez récemment dans sa Thèse quatre observations de tétanos spontané dans lesquelles le refroidissement fut bien net : une femme était montée sur le pont vers deux heures du matin, peu couverte et en transpiration ; un homme s'était couché sous l'embouchure de la manche à vent tribord d'arrière, exposé au grand courant d'air froid descendant par cette manche ; un troisième malade avait couché, presque nu et en transpirant, sous la ralingue de la grand'voile goëlette ; et enfin le quatrième sujet était couché sur le pont, par un temps froid et humide, sous la ralingue de fond de la grand'voile. — Blachez [3] a observé deux autres faits analogues : dans un cas, un garçon de lavoir transportait sur ses épaules le linge mouillé des lessiveuses, et vit le tétanos débuter par cette région ; dans l'autre, un terrassier fut trempé par une forte averse, garda toute la journée des vêtements mouillés, et, dès le lendemain, eut un commencement de trismus. — Hausen [4] a également publié un fait de tétanos *a frigore* dans son travail sur le tétanos essentiel.

On a encore vu le tétanos se développer après un séjour dans un endroit froid et humide, après un sommeil fait sur la terre mouillée, etc. Cela nous conduit au tétanos dit *rhumatismal*.

Bright a constaté le développement du tétanos dans le cours d'un rhumatisme aigu avec pleurésie et péricardite. Dionis[5] a vu un soldat, pris de douleurs vagues dans les articulations et envoyé à la salle de police comme paresseux, présenter tout d'un coup un tétanos. Dès que le tétanos eut été guéri par les bains tièdes, les douleurs articulaires rhumatismales reparurent. L'assertion de Blachez est donc trop absolue

[1] HIPPOCRATE avait dit déjà : « Le froid provoque des spasmes, du tétanos... » (*Aphor.*, V° section, n° 17, IV, édit. Littré).

[2] GRANGER ; Thèse de Montpellier, 1877, n° 28.

Voy. aussi ALESSANDRI ; Thèse de Montpellier, 1874.

[3] BLACHEZ ; *Gazette hebdomadaire*, 1878, I.

[4] HAUSEN ; *Revue des Sciences médicales*, VI, pag. 126.

[5] DIONIS ; *Société médicale des Hôpitaux*, 11 janvier 1878.

quand il affirme que le tétanos n'a *jamais* été observé à titre de manifestation de la diathèse rhumatismale. Cependant il faut reconnaître que les faits réunis sont encore peu nombreux, si l'on veut se montrer sévère sur leur choix. C'est une question à reprendre [1].

Certains auteurs nient même le tétanos de cause médicale, ce qu'on appelle improprement le «tétanos essentiel». Ils s'appuient, pour soutenir cette idée, sur les cas où la maladie, essentielle en apparence, a pu être rapportée ensuite à une lésion interne bien caractérisée. Tel est, par exemple, le fait de Rosenthal : dans le cours d'une pneumonie, à la suite d'un lavement, un sujet sent une douleur à l'anus ; puis le tétanos apparaît et emporte le malade. A l'autopsie, on trouve une ulcération du rectum, à laquelle on peut rattacher le développement du tétanos.

Il ne faut cependant rien exagérer. Il y a des cas où le tétanos est de cause médicale, non chirurgicale. L'état général du sujet a une grande influence sur le développement de la maladie, même après le traumatisme. Nous avons vu que cela ne dépend pas, en effet, de la nature, de l'étendue, de la gravité de la plaie, et qu'au contraire les conditions particulières de l'individu font beaucoup.

L'état moral lui-même joue un grand rôle. Ainsi, les observations de Wiltshire [2] et de Lardier [3] font bien ressortir cette influence, notamment dans le développement du tétanos puerpéral. On a souvent remarqué aussi que cette redoutable complication est plus fréquente chez les vaincus que chez les vainqueurs.

L'état général influe donc sur le développement du tétanos traumatique, et, de plus, il y a des cas où l'état général suffit à appeler le tétanos, sans traumatisme aucun. Parmi ces états généraux susceptibles de le développer, il faut citer le *paludisme*. Coural [4] a rapporté des faits très intéressants de fièvre tétanique, de tétanos intermittent, cédant au sulfate de quinine [5].

Dans la même catégorie encore, nous placerons ce que l'on appelle le tétanos *toxique* [6]. En tête des poisons susceptibles de le produire,

[1] On peut aujourd'hui considérer ces cas comme ressortissant à une action combinée de l'infection rhumatismale et de l'infection tétanique, ou au développement d'un pseudo-rhumatisme infectieux secondaire au tétanos.

[2] WILTSHIRE ; *Revue des Sciences médicales*, I, pag. 206.

[3] LARDIER ; *Ibid.*, V, pag. 177.

[4] COURAL ; *Montpellier médical*, 1864.

[5] FENOMENOW (*Centralbl. f. Nerv.*, I, pag. 290) a publié aussi un fait du même ordre. Seulement le cas n'est pas bien probant, car la fièvre intermittente se développa chez un soldat déjà blessé (devant Plewna), et la part du traumatisme semble difficile à faire nettement, quoi qu'en dise l'auteur.

[6] Le tétanos dit toxique n'est pas un véritable tétanos, si l'on donne à ce mot sa signification nosologique. Certains poisons, la strychnine en particulier, provoquent des convulsions tout à fait analogues au tétanos, mais qui ne doivent pas être confondues avec ces dernières ; les poisons chimiques dits tétanisants ont des propriétés physiologiques identiques à la toxine du tétanos.

figure la strychnine : l'opisthotonos strychnique ressemble beaucoup au tétanos. Outre les faits expérimentaux, il y a encore les observations curieuses d'empoisonnement par la strychnine qui prouveraient cette proposition. Ces cas sont rares, mais on en trouvera un très curieux exemple dans l'histoire de l'empoisonnement de l'archevêque de Quito, racontée par Domec [1].

La brucine agit comme la strychnine, mais un peu plus faiblement. La thébaïne (opium) est aussi un poison fortement convulsivant. L'ergotisme spasmodique, dans quelques cas graves, l'ergotine, la picrotoxine, la caféine, développent encore des accidents tétaniformes analogues.

En résumé, le tétanos peut être appelé par une lésion locale (traumatique ou autre, plaie ou vers intestinaux) ou par un état général. Nous reviendrons sur ce point à propos de la physiologie pathologique.

Le tétanos des *nouveau-nés*, qui est relativement assez fréquent, peut, suivant les cas, ressortir à des mécanismes différents. Il y a d'abord un certain nombre de cas qui sont franchement traumatiques. Ainsi, la plaie ombilicale pendant son évolution, par ses complications, ou même après sa cicatrisation, a été souvent incriminée. D'autres fois, il y a eu des plaies accidentelles (Ribemont) ou chirurgicales (la circoncision, Löwenstein).

Dans beaucoup de cas aussi, d'après Parrot, ce tétanos serait simplement une forme particulière de l'encéphalopathie urémique [2]. Enfin, dans une série d'autres faits cités par Rosenthal, on a trouvé des lésions variées du cerveau, des méninges, etc.

En somme, la pathogénie et l'étiologie du tétanos, tout en étant très simples et réduites à la pénétration d'un germe venu de l'extérieur, sont en réalité soumises à des conditions ou influences multiples.

Les Symptômes apparaissent un temps très variable après l'action de la cause. Ainsi Robinson a vu un nègre, blessé au doigt avec un fragment de porcelaine, avoir le tétanos demi-heure après. Grotzner raconte qu'un amputé fut pris de tétanos au moment où l'on comprimait le nerf crural dans une ligature, et mourut en six heures. Au contraire, Ward a vu dix semaines, et Friedreich trois mois, s'écouler entre le traumatisme et le développement des accidents. Le plus habituellement, cet intervalle serait de cinq à dix jours. Dans les cas dits rhumatismaux, c'est bientôt après le refroidissement que les phénomènes se révèlent ; chez les nouveau-nés, c'est de quatre à huit jours, quelquefois même quatorze jours, après la naissance.

Le début des convulsions est rarement brusque : le plus souvent on

[1] Domec ; *Montpellier médical*, décembre 1877.

[2] Le tétanos urémique pouvant être considéré comme une sorte de tétanos toxique (auto-intoxication), voy. l'avant-dernière note.

observe pendant un temps variable des prodromes, tels que : frissons, oppression, tiraillements douloureux à la nuque, raideur de certains muscles, douleurs lancinantes partant surtout de la blessure, bâillements, embarras de la déglutition et de la parole (Rosenthal).—Ensuite viennent les contractures.

Exceptionnellement, on a vu les spasmes commencer par la partie lésée et rayonner de là en se généralisant. Le plus souvent, le début se fait par la mâchoire. Le malade peut encore ouvrir la bouche, avaler et même mâcher ; mais il sent de la raideur et de la gêne à la nuque. Il peut aller ainsi pendant quelques jours, se levant et se trouvant bien. Puis, souvent, les accidents s'aggravent tout d'un coup.

Alors les mâchoires sont complètement serrées *(trismus)*; les dents, fortement appliquées les unes contre les autres, rendront malaisée et impossible l'introduction même de liquide en petite quantité. On ne peut pas parvenir à ouvrir artificiellement la bouche du patient.

La parole devient très difficile, à cause de la gêne apportée dans les mouvements de la langue, et aussi par la participation à la maladie des muscles du larynx. La mimique du visage est aussi modifiée d'une manière toute particulière : le front est ridé, les sourcils sont tirés en haut, les yeux fixes et immobiles, les pupilles le plus souvent rétrécies ; rarement il y a strabisme. La bouche est agrandie ; les dents apparaissent quelquefois non recouvertes par les lèvres; le sillon naso-labial est profond. De là, dans la figure, des expressions très variées: les malades ont le regard anxieux, effrayé, avec un air féroce en même temps ; et dans la bouche il y a, au contraire, une expression demi-riante, demi-pleurante, quelquefois un rire sardonique. Souvent les malades ont l'air vieilli, à cause de l'accentuation des sillons et des rides ; Farr cite un homme de 26 ans qui paraissait en avoir 60 (Bauer).

En même temps, la raideur de la nuque, qui était marquée dès le début, s'accentue et fixe de plus en plus la tête en arrière. La colonne vertébrale se courbe en concavité postérieure; la poitrine se bombe fortement en avant, et le corps finit par reposer en arc sur l'occiput et le sacrum. Le ventre est aplati ; tous les muscles en sont tendus et durs comme une planche. C'est le tableau de l'opisthotonos complet.

C'est la forme la plus fréquente. L'emprosthotonos est très rare. Friedreich ne l'a trouvé que 3 fois sur 522 cas, et le pleurosthotonos une seule fois. Quelquefois on observe l'orthotonos.

Les extrémités ne sont atteintes que rarement. Cela est vrai surtout des membres supérieurs, qui même, d'après certains auteurs, resteraient toujours indemnes. Ceci est une exagération d'un fait vrai. — L'extension domine, en général, dans les membres; quelques articulations peuvent cependant être en flexion. — Bauer signale l'érection spasmodique comme pouvant s'ajouter au tableau que nous venons de tracer d'après sa description.

Certains auteurs (Bowmann, Todd) ont avancé que les contractures

pouvaient quelquefois avoir une telle violence qu'il se produisait des déchirures des muscles, surtout de leurs faisceaux primitifs; les faisceaux musculaires présentent alors des ruptures transversales, sans lésions du sarcolemme. Rosenthal a vu, dans un cas de tétanos après empoisonnement par la strychnine, le muscle cardiaque, sain en apparence, présenter sur plusieurs points différents des ruptures transversales nombreuses de fibres musculaires, avec extravasations sanguines, les unes ponctuées, les autres rappelant par leur disposition élégante des branches de corail.

Quelquefois les contractures tétaniques peuvent rester telles quelles, sans modification aucune, depuis le commencement jusqu'à la fin. Mais, le plus souvent, il y a des crises pendant lesquelles les convulsions toniques augmentent brusquement d'intensité; les muscles restent ainsi quelque temps, puis reviennent à leur état antérieur de relâchement relatif.

A ces moments de paroxysme, la contraction simultanée des antagonistes empêche un déplacement considérable du corps, mais l'opisthotonos s'accentue violemment. La tête s'enfonce dans l'oreiller, le tronc forme un arc en avant, et les membres sont étendus pendant que le corps tout entier est secoué : si la langue est à ce moment entre les dents, elle est fortement mordue.

Ces accès peuvent se répéter assez souvent pour représenter des espèces de convulsions cloniques. Pendant ces crises, les malades deviennent cyanosés; ils éprouvent une sensation de suffocation par constriction du pharynx et de la glotte, avec un état d'anxiété indicible.

La fréquence de ces accès est très variable suivant les cas. Assez éloignés au début, ils s'espacent encore plus et disparaissent si la terminaison doit être heureuse; ils vont, au contraire, en se rapprochant quand la mort menace. Le plus souvent, on ne les observe pas seulement le jour; la nuit paraît même, dans certains cas, en augmenter l'intensité. Leur durée est variable.

Ces paroxysmes peuvent survenir spontanément ou sous l'influence de provocations insignifiantes, telles que la seule intention d'exécuter un mouvement volontaire, la moindre excitation cutanée, un simple attouchement, une secousse imprimée au lit, un léger courant d'air. Les crampes peuvent saisir le malade au moment et à l'occasion de la déglutition, et la crise prend alors l'aspect d'une véritable hydrophobie. On a remarqué qu'une forte excitation, comme la piqûre d'une aiguille, ne provoquera pas quelquefois une crise, tandis qu'il suffira de tâter le pouls pour la faire naître. — Dans les cas traumatiques, il peut y avoir à ces crises une espèce d'aura, qui part de la plaie.

Ces phénomènes d'excitation motrice constituent évidemment le symptôme capital de la maladie. On a cependant noté des *paralysies* à côté de ces contractures.

Ainsi, Rose a vu une paralysie du facial dans deux cas où le trauma-

tisme siégeait précisément dans le domaine de ce nerf ; toute la maladie serait due d'après lui, dans ces cas, à une névrite ascendante de la septième paire [1]. On a, en outre, noté de la faiblesse ou des parésies après cessation des contractures. Mais ce sont là des phénomènes d'un tout autre ordre.

Les *fonctions intellectuelles* sont normales. Exceptionnellement et peu avant la mort, on peut noter du délire. — Les sens sont également intacts.

L'insomnie est habituelle, à cause des contractures. Mais, dans les cas heureux où le sommeil vient, les spasmes cessent pendant le sommeil, pour reparaître au réveil.

Le plus souvent, l'opisthotonos s'accompagne de *douleurs*, qui peuvent arracher des cris au malade. Ce sont des douleurs analogues à celles qui accompagnent les crampes, au mollet par exemple. Fréquemment aussi, les malades éprouvent une vive douleur à la pression au creux de l'estomac.

Outre ces douleurs musculaires, il y a aussi souvent de l'*hyperesthésie* (*tétanos hyperalgésique* de Trastour). Tscharner et Demme notamment l'ont constatée. On a également observé, mais rarement, une diminution de la sensibilité tactile et thermique (*tétanos analgésique*) ; d'autres fois, des sensations anormales.

A titre d'exceptions très rares, on a cité des faits où les crises ne

[1] ROSE a décrit, sous le nom de *tétanos céphalique* (*Kopftetanus*) ou *hydrophobique*, une forme de la maladie qui survient à la suite de plaies intéressant la face ou la tête ; elle se caractérise essentiellement par un spasme violent des muscles de la déglutition (analogue à celui de l'hydrophobie) et une paralysie faciale siégeant du même côté que la plaie.

Voy. HADLICH ; *Berl. kl. Woch.*, 27 avril 1885, pag. 266 (relevé de 16 cas) ;

BRUNNER ; *Berl. kl. Woch.*, 15-22 février 1886 ; — *Deut. Zeits f. Chir.*, 1890, XXX, pag. 574 ; — et *Berl. kl. Woch.*, 7 septembre 1891 ;

PEIPER ; *Centr. f. kl. Med.*, 1887, pag. 777 ;

GUIFFRES ; *Lo Sperimentale*, octobre 1887 ;

TERRILLON et SCHWARZ ; *Revue de Chirurgie*, 10 janvier 1888 ; — et *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1888, XIV, pag. 687 ;

VILLARD ; *Gazette des Hôpitaux*, 22 décembre 1888, n° 147 ;

ALBERT ; Thèse de Lyon, 1889-90 ;

LANNOIS ; *Revue de Médecine*, février 1890 ;

ROBERTS ; *Lancet*, 11 juillet 1891 ;

NERLICH ; *Arch. f. Psych.*, 1892, XXIII, 3 ;

JANIN ; Thèse de Paris, juin 1892 ;

NICOLAIER ; *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1892, CXXVIII, 1 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLI, pag. 80) ;

KLEMM ; *Berl. kl. Woch.*, 16 janvier 1893, n° 3, pag. 65 ;

VELICH ; *Mémoire de l'Académie tchèque des Sciences* (anal. in *Revue Neurologique*, 15 juin 1893, n° 11, pag. 300).

On a également signalé, dans les mêmes conditions étiologiques, un *tétanos hémiplégique* ou *unilatéral* (FALL, ROSE, CHARVOT, GOSSELIN, TERRILLON.— Voy. *Société de Chirurgie*, 10 octobre 1888).

s'accompagnaient d'aucune douleur, et G. Blanc a même vu un malade chez lequel les contractures les plus violentes produisaient un chatouillement agréable (!).

La peau est le plus souvent couverte de sueur.

Dans l'intervalle des crises, la *respiration* ne présente que de faibles modifications ; il y a de vingt à vingt-quatre mouvements respiratoires au moins par minute ; seulement ils s'accompagnent d'efforts et d'une vive sensation de résistance. Pendant les crises, la gêne devient véritable, la cyanose se prononce, le malade manque d'air. Il y a spasme des muscles de la respiration et de la glotte.

Le *pouls*, peu influencé dans les intervalles, se précipite de 10 à 12 pulsations pendant l'accès. On a quelquefois noté une fréquence énorme, jusqu'à 180 pulsations : mais alors c'est dans le stade qui précède immédiatement la mort. Nous avons cité un cas de Rosenthal qui prouve la possibilité d'une crampe tonique grave du cœur. Le cœur peut aussi s'arrêter en diastole (dans les expériences sur les animaux), par l'augmentation des résistances ou l'excitation du vague.

On a encore noté des contractures très prononcées du côté des artérioles. Liston a vu, dans un cas, une amputation ne pas donner une goutte de sang.

Pour terminer l'histoire symptomatique du tétanos, il nous reste à étudier la marche de la *température* dans le cours de cette névrose.

L'élévation de la température a été notée, il y a longtemps déjà, dans le tétanos, par de Haën notamment, et plus tard par Bright et Prévost ; on discutait cependant pour savoir si, dans cette maladie, il y a ou non de la fièvre. Récemment Wunderlich a réattiré l'attention sur cette question.

Il y a des cas de tétanos dans lesquels on n'observe pas ou on n'observe que très peu d'élévation de la température, d'autres où la fièvre est due à l'état de la plaie ou à des complications d'un ordre quelconque. Mais, d'autres fois aussi, on voit la température s'élever énormément, le plus souvent peu de temps avant la mort ; elle peut atteindre 44°,75 (Wunderlich) sous l'aisselle, et continue à monter encore un certain temps après la mort. Ce fait, souvent constaté par Wunderlich, peut cependant manquer aussi, même dans les cas mortels.

Charcot et Bouchard, Leyden, Billroth et Fick, plus récemment Mouron, ont montré que la température s'élève aussi d'une manière analogue dans les convulsions tétaniques provoquées artificiellement par la faradisation ou la strychnine.

Cette élévation de température est difficile à expliquer et a fait naître diverses théories.

On peut d'abord éliminer tout de suite l'opinion qui veut toujours l'attribuer à des complications fébriles. Ces complications n'existent pas constamment et ne peuvent pas rendre compte du phénomène.

D'autres, comme Peter, attribuent cette hyperthermie à l'asphyxie.

Brown-Sequard avait déjà montré que la chaleur augmente dans le rectum et sous la peau dans les cas d'asphyxie rapide, au moment où la sensibilité disparaît. Peter pense aussi que, quand l'asphyxie arrive, à la fin du tétanos, le sang s'accumule dans les voies veineuses, où il est normalement plus chaud que dans les artères, et ne se rafraîchit plus dans les voies aériennes ; alors sa température s'élève. — Mais le thermomètre monte dans bien des cas de tétanos où les puissances respiratoires ne sont pas atteintes ou ne le sont que très peu, et l'asphyxie ne peut pas expliquer l'énorme élévation de température que l'on observe.

Une théorie plus généralement admise et plus probable rapporte cette chaleur anormale à la contraction musculaire. — C'est là une source incontestable de chaleur. Les physiologistes ont mis le fait en évidence par divers procédés, en prenant la température d'un muscle avant et pendant la contraction chez les animaux. La chose est aussi facile à montrer chez l'homme. Un thermomètre placé sur l'avant-bras d'un sujet au repos marque, par exemple, de 33 à 34°. Si alors le sujet fait contracter ses muscles, s'il remue les doigts, roule une bande, serre un dynamomètre, etc., la température s'élève de 1° et quelquefois 2°. Si on interrompt le travail, le thermomètre monte encore pendant deux ou trois minutes, reste stationnaire pendant cinq minutes et descend ensuite au degré qu'il marquait primitivement au repos. Nous avons très nettement constaté ces faits dans les expériences que nous avons instituées avec Apolinario, à l'occasion de la température périphérique dans la paralysie agitante [1].

Les contractions musculaires sont donc une source de chaleur; les contractions pathologiques élèvent par suite la température locale, périphérique (nous le verrons à propos de la paralysie agitante). Mais il s'agit de savoir si elles augmentent aussi la température centrale.

Charcot et Bouchard ont montré que, conformément aux expériences de Béclard, les convulsions toniques élèvent la température, tandis que les convulsions cloniques ne l'élèvent pas. Et c'est par ces contractions énergiques, sans travail produit, qu'ils expliquent l'hyperthermie dans le tétanos.

Mouron a récemment repris cette question et a étayé cette théorie sur de nouvelles expériences. Il a voulu montrer que si, dans le tétanos strychnique, on supprime la contraction musculaire sans supprimer l'action du poison sur le système nerveux, on empêche cependant l'hyperthermie [2]. Pour cela, il a préalablement curarisé les animaux, qui ne présentent pas alors de spasmes toniques par la strychnisation. Or, dans ces cas, il n'y a pas d'élévation de température ; au contraire, il y aurait plutôt un léger abaissement.

[1] *Progrès médical*, 1878.

[2] Pour la cocaïne, qui est aussi un convulsivant et un hyperthermique, nous avons démontré au contraire que ces deux actions ne sont pas parallèles et peuvent être dissociées. Voy. les Thèses de Nègre et de Pradal (Montpellier, 1885).

Richelot combat énergiquement cette théorie. D'abord il répond à Mouron : Rien ne prouve que le curare, antérieurement administré, ne fausse pas complètement le mode d'action de la strychnine ; d'un autre côté, l'hyperthermie est très irrégulière dans le tétanos, nullement en rapport avec la marche et l'intensité des contractions toniques [1]. Bien plus, on a vu des cas avec contractures généralisées très intenses, et dans lesquels le thermomètre ne marquait que 38° au rectum.

Richelot repousse donc entièrement cette théorie musculaire et admet que, dans le tétanos, il y a véritablement une fièvre directement produite par l'excitation de la moelle, sans qu'il soit nécessaire de considérer la contraction comme un élément pathogénique intermédiaire. La fièvre est amenée par l'augmentation des combustions locales, mais le système nerveux a une action incontestable sur la nutrition des tissus, et par suite sur ces combustions.

Il s'appuie à cette occasion, pour défendre sa théorie, sur le travail de Parinaud : la section de la moelle diminue les combustions intimes, diminue les sources de chaleur, et en même temps, par la paralysie vaso-motrice qu'elle entraîne, augmente les pertes de chaleur ; d'où un refroidissement central. Par un double effet inverse, l'excitation de la moelle élèvera la température centrale.

L'hyperthermie du tétanos serait donc une véritable fièvre, et cette fièvre serait, comme les contractures elles-mêmes, sous la dépendance directe de la suractivité des centres nerveux [2].

Avant de conclure, nous devons dire un mot de l'état des *excrétions* dans le tétanos, car cette nouvelle question pourrait éclairer la première.

Pour l'*urine*, nous ne parlerons pas de l'albumine ni du sucre, qui ont été trouvés dans quelques cas, mais non d'une manière constante. Tout l'intérêt se concentre sur l'urée. Et ici les résultats sont contradictoires.

Huppert a trouvé une augmentation dans la quantité d'urée avec des variations journalières énormes. Senator, au contraire, n'a pas constaté d'augmentation d'urée dans deux cas. Mouron a vu une diminution de l'urée dans le sang. Jones, au contraire, montre l'urée augmentée pendant la période active du mal et décroissant au-dessous du chiffre normal après la disparition des spasmes.— Senator a trouvé la créatine et la créatinine diminuées dans l'urine.

[1] Les deux faits observés par BLACHEZ sont un nouvel argument contre la théorie musculaire. Chez ces deux sujets, la raideur généralisée a persisté sans modification sensible pendant plus de vingt jours. Chez le premier, la température tombait à 38°,2 dès le dixième jour. Chez le second, elle ne s'est jamais élevée à 1 degré au-dessus de la normale. Chez tous deux, ajoute Blachez, il s'agissait bien de contractions permanentes statiques, les seules qui, d'après Charcot et Bouchard, pourraient déterminer une élévation de température.

[2] D'autres auteurs invoquent une paralysie finale, de nature toxique, des centres nerveux régulateurs de la calorification.

Tous ces résultats sont trop contradictoires pour servir de fondement sérieux à une hypothèse quelconque. La théorie de Richelot paraît dès lors trop absolue, car l'urée devrait toujours être augmentée, si c'était une vraie fièvre avec augmentation des combustions. Les objections de Richelot prouvent cependant aussi que la théorie de la contraction musculaire n'est pas vraie non plus, dans un sens trop absolu. — Dès lors, on ne peut rien conclure, sinon que la question est encore fort obscure et dépend probablement d'éléments multiples, en tête desquels nous placerions la contraction musculaire et l'action directe du système nerveux.

Nous mentionnerons enfin quelques autres phénomènes moins importants pour compléter le tableau clinique de la maladie. La langue est en général sèche, la soif intense. L'appétit peut être normal, et, si les aliments peuvent être introduits, ils sont bien digérés. La constipation est opiniâtre; l'odeur et la sécheresse des selles sont en rapport avec le séjour des matières dans l'intestin. Quelquefois il y a rétention ou rarement incontinence d'urine pendant les crises.

Un mot enfin sur le *tétanos* et *le trismus des nouveau-nés*. Il se montre dans les cinquième ou sixième jours qui suivent la chute du cordon, dit Rosenthal. Il s'annonce par quelques prodromes, tels que sommeil agité, convulsions isolées, relâchement des traits du visage ; les enfants ne peuvent plus téter et refusent le sein. L'attaque débute par le trismus, des contorsions dans la face et des troubles dans la déglutition. Ensuite les crampes toniques s'étendent au cou, aux muscles respiratoires, à ceux du dos (assez souvent opisthotonos) et des extrémités. Les attaques se reproduisent spontanément, de plus en plus fortes et de plus en plus fréquentes, et se terminent presque toujours par la mort, après deux ou trois jours, avec des symptômes de collapsus.

Marche, Durée et Terminaisons. — Débutant en général par les masséters, les contractures suivent dans leur mode d'envahissement une sorte de marche descendante, les extrémités étant atteintes en dernier lieu, quand elles le sont.

Les spasmes toniques, une fois établis, sont continus. Cependant il y a des paroxysmes à certains moments, avec exacerbation de tous les phénomènes; nous les avons décrits.

La mort est la règle, et le plus souvent elle survient à courte échéance. Elle a lieu, du reste, par des mécanismes variés.

Le principal intérêt est dans la recherche des signes pronostiques qui annoncent la gravité plus grande de la maladie et le danger plus prochain de mort. — D'abord, la plupart des auteurs admettent que le tétanos dit rhumatismal, le tétanos spontané, est moins grave que le tétanos chirurgical. Cela paraît démontré, quoiqu'on ne puisse pas l'établir sûrement sur des statistiques irréprochables. — D'un autre côté, plus l'explosion du tétanos est rapprochée de la blessure, plus le

danger semble grand. Ainsi, on aurait de 96 à 97 pour cent de mortalité quand il éclate dans les dix premiers jours, et seulement de 84 à 87 pour les autres cas.

La fréquence et l'intensité des paroxysmes sont naturellement un signe de danger, de même que l'acuité de la maladie, c'est-à-dire la rapidité avec laquelle les accidents atteignent leur maximum. — Plus le tétanos dure, plus il a des chances de guérir. D'après Hippocrate, il guérirait toujours quand il dépasse le quatrième jour; c'est une exagération, mais le principe est exact.

Quand la maladie guérit, les accès s'espacent et deviennent moins forts; il peut rester pendant quelque temps diverses anomalies de contraction musculaire, quelquefois même des paralysies.

On s'accorde actuellement à décrire, au point de vue de la durée, trois formes de tétanos : 1° le *tétanos suraigu* ou *foudroyant*, où la mort survient rapidement, parfois même avant la généralisation des contractures; 2° le *tétanos aigu*, qui est la forme habituelle; 3° le *tétanos chronique*, à marche lente, entrecoupé d'améliorations et de rechutes (40 à 50 °/₀ de mortalité).

Anatomie pathologique. — La raideur musculaire tombe en général assez rapidement après la mort, et, en tout cas, il y a une période de relâchement entre cette raideur tétanique de la vie et la raideur cadavérique, qui n'a rien de commun avec la première comme essence. — L'intérêt des autopsies est tout entier du côté du système nerveux.

Dans un certain nombre de cas, déjà anciennement, on a trouvé des lésions des nerfs périphériques partant de la plaie ou du traumatisme, origine des accidents. Ainsi, Lepelletier, Froriep, Curling, avaient trouvé les altérations de la névrite ascendante, et Laveran en a publié un nouvel exemple[1]. Mais ces résultats n'étaient pas constants; il fallait donc chercher dans les centres nerveux.

Le cerveau est lésé dans quelques cas : il présente de la congestion ou même des lésions plus avancées; mais ce n'est pas la règle.

Richelot a bien résumé ce qui a trait aux altérations de la moelle. Plusieurs observateurs ont trouvé une véritable inflammation de l'axe spinal depuis Rokitansky, Bouchard, Arloing et Tripier, et surtout Michaud : prolifération nucléaire dans la névroglie, myélite centrale suraiguë; plaques de désintégration granuleuse de Lockhart Clarke, regardées par Michaud comme des foyers d'exsudation péri-vasculaire. Broca a trouvé un véritable ramollissement; James Tyson, John Elixher, etc., également[2].

[1] Laveran; *Archives de Physiologie*, 1877, pag. 695.

[2] Ross (*Med. Times and Gaz.*, 1879; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XIV, pag. 481) a comparé l'anatomie pathologique du tétanos et de l'hydrophobie. Voici ce qu'il a trouvé dans les centres nerveux : 1. Un engorgement vasculaire, avec extravasation d'une substance granuleuse et migration de leucocytes; 2. Une

Il y a donc des cas de tétanos avec myélite véritable, mais ils ne sont pas tous accompagnés de cette altération; nous dirons même que le plus grand nombre ne la présente pas.

Dans les faits les plus nombreux, c'est l'hyperémie que l'on rencontre : congestion intense de la moelle, du bulbe, pouvant aller jusqu'à l'hémorrhagie, processus quelquefois accompagné d'un commencement d'irritation proliférative. — Il y a des observations nombreuses qui rentrent dans cette catégorie; mais cependant elle ne comprend pas tous les cas.

D'abord, bien souvent ces altérations congestives peuvent parfaitement être secondaires à l'existence de contractures. Et puis Richelot a réuni des observations positives, dans lesquelles les examens des centres nerveux ont été faits par Hayem, Cornil et Ranvier, et dans lesquelles on n'a absolument rien trouvé.

Plus récemment, Pitres et Vaillard[1], étudiant avec soin l'état du système nerveux dans le tétanos, ont signalé, dans quelques cas, de légères altérations de la moelle et des nerfs périphériques; d'autres fois, l'absence complète de lésion. — Guérin[2] aurait trouvé dans un cas une myélite partielle aiguë. — Nocard[3], dans 17 autopsies de

dégénérescence jaune des cellules ganglionnaires; 3. Un grand nombre de corps colloïdes et de la sclerose miliaire. Dans la moelle, les lésions les plus marquées sont situées à droite et à gauche du canal central; mais les cornes antérieures et postérieures de la substance grise sont atteintes aussi. Dans le tétanos, les colonnes de Clarke sont toujours altérées ; les lésions de ces organes sont moins accentuées dans l'hydrophobie. Dans le tétanos, les cellules qui composent le noyau de la portion inférieure de l'hypoglosse et le noyau de l'accessoire du spinal sont presque entièrement détruites... Dans deux cas de tétanos, Ross a observé des lésions vasculaires et des corps colloïdes dans l'écorce et dans la substance blanche sous-jacente du cervelet... Les lésions sont plus marquées dans le cervelet pour le tétanos, dans le cerveau pour l'hydrophobie. Ce fait explique pourquoi, dans le tétanos, les actions toniques du corps sont surtout troublées, et dans l'hydrophobie les actions psychiques.— Coats (*The Lancet*, 1877, pag. 882 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XIII, pag. 461), faisant la même comparaison, trouve au contraire de grandes analogies dans la distribution des lésions, et attribue les différences cliniques présentées par les deux maladies à la différence de nature des deux poisons.

Voy. aussi les recherches de Woods (*Lancet*, 1878 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XIII, pag. 462) et Aufrecht (*D. med. Woch.*, 1878, 14; anal. *Ibid.*, XIII, pag. 463), qui ont insisté sur les lésions de la moelle dans le tétanos.— Schultze (*Neurol. Centralbl.*, 1882 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 84) a passé en revue les assertions d'Aufrecht sur l'atrophie des cellules nerveuses de la moelle cervicale et dorsale (granulations obscures et grains pigmentaires de la substance grise) et l'inflammation parenchymateuse de ces éléments, qui, pour cet observateur, serait la cause du tétanos. « Après les avoir battues en brèche, il montre par le même genre de procédés que le tétanos n'a pas encore de substratum anatomique. Quatre nouveaux cas à l'appui de sa thèse. »

[1] Pitres et Vaillard ; *Archives générales de Médecine*, mai 1888.

[2] Guérin ; *Académie de Médecine*, 20 novembre 1888.

[3] Nocard; *Académie de Médecine*, 12 février 1889.

chevaux tétaniques, a noté simplement une augmentation dans la quantité de liquide céphalo-rachidien et un certain degré de congestion des cornes postérieures de la moelle, caractère commun à toutes les asphyxies. — Enfin Achard[1] a récemment constaté, dans quatre cas, des signes de névrite parenchymateuse, prédominant au voisinage de la plaie; il étend à cette lésion la théorie pathogénique par laquelle on interprète généralement le développement des amyotrophies d'origine articulaire (Voy. pag. 645 du tom. I).— Autokratow[2], quelques mois auparavant, avait insisté sur le début des contractures, à la suite d'inoculations expérimentales, dans le voisinage du point inoculé. Il avait démontré que ces contractures ne se produisaient pas si les nerfs sensitifs de la région, les nerfs moteurs ou la région correspondante de la moelle, avaient été préalablement détruits. Il en avait conclu rationnellement, au point de vue de la physiologie pathologique des accidents du tétanos, que les contractures étaient d'origine réflexe, provoquées par l'excitation des nerfs sensitifs périphériques : le réflexe suit les voies sensitives, atteint la moelle à la partie postérieure, gagne les cornes antérieures et se réfléchit sur les nerfs moteurs correspondants. D'où l'exquise sensibilité du point où a eu lieu l'inoculation et, en clinique, de la région traumatisée.

Par contre, Courmont et Doyon[3] ont vu les contractures apparaître en premier lieu, chez les solipèdes (cheval, âne), dans certains muscles, toujours les mêmes, quel que fût le point d'inoculation.

Le tétanos n'a donc pas de lésion caractéristique; il constitue, par conséquent, si l'on tient compte des nouvelles acquisitions pathogéniques, une véritable *névrose* d'origine infectieuse. Quand il y a des lésions, elles sont secondaires ou indépendantes. C'est la conclusion de la majorité des observateurs ; Vulpian admet, en effet, que le tétanos est déterminé par une irritation de la substance propre de l'organe, irritation dont le microscope ne saurait directement révéler l'existence.

Le tétanos est donc une infection portant d'une façon prédominante sur le système nerveux et caractérisée au point de vue physiologique par un état d'excitabilité extrême de la moelle.

Vaillard et Vincent supposaient que le poison tétanique agissait à la fois sur la fibre musculaire et le système nerveux. Courmont et Doyon[4], après avoir établi que la diastase tétanique est un poison *nervin* par excellence, ont extrait tout récemment des muscles des animaux tétaniques une substance convulsivante.

[1] ACHARD ; *Archives de Médecine expérimentale*, 1 novembre 1892.

[2] AUTOKRATOW ; *Archives de Médecine expérimentale*, septembre 1892.

[3] COURMONT et DOYON ; *Société de Biologie*, 24 décembre 1892 ; — *Archives de Physiologie*, 1893, pag. 64 et 114.

[4] COURMONT et DOYON ; 2e Congrès international de Physiologie, 1892 (*Semaine médicale*, 7 septembre 1892, pag. 358) ; — *Société de Biologie*, 8 juillet 1893.

Diagnostic. — Les accidents tétaniformes qui peuvent se présenter dans le cours de la fièvre typhoïde, des exanthèmes aigus, du paludisme aigu, etc., se distingueront du tétanos par leurs autres symptômes, les signes propres à ces maladies. — Une simple contracture du trijumeau (crampe masticatoire de Romberg) se reconnaît à l'intégrité de toutes les autres fonctions, de tous les autres muscles, et à la présence de divers phénomènes en rapport avec la lésion trifaciale. — La méningite spinale se sépare par la fièvre, la marche des phénomènes, l'absence d'intermissions, les phénomènes moteurs persistants. — La méningite cérébrale, qui provoque quelquefois le trismus, s'accompagne de fièvre, de céphalée, de délire, de vomissements. — La tétanie frappe les extrémités au lieu de la mâchoire ou du tronc, présente des troubles multiples de sensibilité ; il y a, de plus, le phénomène de Trousseau, etc. — L'empoisonnement strychnique se distingue seulement du tétanos par la dilatation des pupilles (Brouardel).

Nous ne parlons pas du diagnostic différentiel de la catalepsie, de l'hystérie, et en général des maladies que nous ne connaissons pas encore.

Traitement. — Richelot a résumé et soumis à une saine critique tous les moyens proposés contre le tétanos.

Au point de vue *prophylactique*[1], on évitera les refroidissements, on pansera les plaies avec une antisepsie rigoureuse (surtout si elles sont souillées de terre) ; on aura soin de ne point mettre des blessés dans le voisinage de malades tétaniques[2]. Ensuite, même une fois que les spasmes auront commencé, il sera indispensable de maintenir la chaleur et le repos autour du malade : c'est ce que l'on a appelé le « traitement par l'édredon ». La chambre sera maintenue obscure, avec un tapis sur le parquet ; on fermera les portes doucement, on oblitérera avec du coton le conduit auditif externe du sujet, on lui évitera toutes les impressions extérieures qui seraient une cause d'exacerbation pour les spasmes.

Cela fait, l'attention doit être attirée sur l'*état local* ; souvent une intervention facile pourra faire tout disparaître. C'est ce qu'ont obtenu notamment Rizzoli par l'ablation d'un ongle incarné, et Larrey par la destruction d'une cicatrice avec le fer rouge. Quand ces moyens simples ne sont pas applicables, certains chirurgiens recourent à l'*amputation* pour supprimer la cause. Nous croyons cependant qu'il ne faut tenter cette grande opération que si elle est indiquée d'autre part, ou si tout au moins elle n'est pas contre-indiquée par l'état du malade[3].

[1] Voy. Péan ; *Académie de Médecine*, 1 août 1893.

[2] Les locaux habités par des tétaniques, ou dans lesquels auront séjourné des animaux atteints de tétanos, seront soigneusement désinfectés.

[3] Vaillard et Vincent, inoculant des cultures pures de bacille tétanique chez des rats au niveau de la queue, ont pu enrayer l'éclosion des accidents en pratiquant

Quand il peut choisir, Richelot préfère la *névrotomie*. Partisan de la théorie de l'action réflexe, il est grand pronateur de la névrotomie pour supprimer la voie centripète qui transmet l'excitation du traumatisme à la moelle. Et il faut faire cela vite, de bonne heure ; il faut sauter sur le nerf, dit-il, avant que la moelle soit lancée et que, par son excitation secondaire propre, elle puisse suffire à entretenir elle-même l'état spasmodique.

La *distension*, l'*élongation* des nerfs, la *neurothripsie*, sont des procédés aujourd'hui bien abandonnés [1].

Heydenreich [2] a résumé ce qui a trait à l'élongation ; cette opération a été pratiquée dans des cas où le tétanos semblait avoir son point de départ à la périphérie. Chandler cite, sur 50 élongations, 9 guérisons, 3 améliorations et 38 insuccès ; Omboni, sur 51 élongations, 10 guérisons contre 41 morts, sur lesquelles on a observé 11 fois un soulagement momentané.

Du côté du *traitement interne*, c'est le *chloral* qui doit surtout être examiné et discuté. Employé par Langenbeck contre le trismus, le chloral fut prescrit avec plein succès par Verneuil, en 1870, et depuis lors a eu des fortunes différentes.

Cet agent ne guérit pas toujours, mais il rend toujours des services qu'il faut se garder de négliger. Il doit être employé à des doses assez élevées (10-20 gram. par jour); ces doses varieront, du reste, suivant les cas, de manière à procurer et à entretenir un état continu de sommeil ou de somnolence. Il faut se bien rappeler que, s'il calme les contractures, c'est momentanément, et qu'il faut en continuer l'action, qui risquerait autrement de s'épuiser.

On a beaucoup discuté sur l'emploi des injections intraveineuses de chloral, tant prônées par Oré (de Bordeaux). C'est un excellent moyen physiologique, c'est le plus efficace pour obtenir la chloralisation ; aussi est-il très employé dans les expériences sur les animaux. Il ne paraît pas présenter, à condition d'être bien appliqué, les inconvénients et les dangers qu'on lui a reprochés à la Société de Chirurgie. Mais

l'amputation de l'organe moins de demi-heure après l'inoculation ; passé ce délai, la maladie se développe malgré l'amputation.

L'éradication, ou tout au moins, dans les cas suspects, le grattage du foyer septique suivi d'un abondant lavage, semble, à l'heure actuelle, réunir les suffrages de la majorité des auteurs et suffire, dans les cas où l'intervention chirurgicale est indiquée, aux exigences d'un traitement pathogénique. Les antiseptiques les plus accrédités contre le bacille tétanique sont l'iodoforme, l'iodol et le sublimé (SORMANI ; *La Riforma medica*, 29 août 1889; *Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 479).

Voy., sur la question de l'amputation dans le tétanos, les récentes discussions académiques (1892-93).

[1] Voy., sur ce point, outre les travaux cités à propos des névralgies : *Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 14, pag. 222 ; — et *Archives de Médecine*, juillet 1878.

[2] HEYDENREICH ; *Semaine médicale*, 1885, pag. 59.

cependant il faut n'y recourir que si les autres modes d'administration sont impossibles. On essaye d'abord l'administration du médicament par la bouche, puis on a le lavement. et enfin l'injection veineuse en dernière ressource.

Le chloral a sur les autres narcotiques l'avantage de ne pas troubler, comme l'opium, l'appétit et les fonctions digestives.

Gardariano [1] a préconisé les avantages de la médication par les inhalations de *chloroforme* et l'ingestion du chloral. On fait respirer le chloroforme au moment des crises tétaniques et pendant leur durée. Puis on donne le chloral à l'intérieur, par la bouche si c'est possible, sinon en lavement, pour prévenir le retour des accès. — A l'appui de sa thèse, Gardariano cite un bel exemple de guérison.

Cullimore [2] a obtenu un succès dans un cas de tétanos consécutif à une amputation d'orteil, en prescrivant, dès l'apparition des symptômes, des injections hypodermiques d'*atropine* dans le tissu cellulaire de la région dorsale. La dose fut de $0^{gr},001$ le premier jour et de $0^{gr},0015$ les six jours suivants. On ne fit d'abord que trois injections par jour, puis on les renouvela toutes les quatre heures.

Dans une thèse soutenue à Strasbourg, Demetriades Constantinus [3] a discuté les effets comparés du curare, de la fève de Calabar [4] et du chloral dans le traitement du tétanos. Il donne la préférence au chloral. Mais à tous les médicaments il préfère le traitement chirurgical, et spécialement l'extension des nerfs, faite le plus tôt et le plus haut possible.

Tous les autres moyens médicaux essayés et préconisés contre le tétanos, même le *nitrite d'amyle* et le *jaborandi*, ne paraissent pas avoir encore fait leurs preuves [5].

Richelot repousse entièrement les *bains*, à cause du déplacement souvent très pénible que leur administration nécessite pour le malade. Les bains chauds ont cependant donné de bons résultats, notamment dans deux cas de tétanos spontané observés par Blachez et dans un cas de Dionis (d'Auxerre).

[1] GARDARIANO ; Thèse de Paris, 1879 (anal. in *Compendium de Thérapeutique* de Bouchut, 1880, pag. 67).

[2] CULLIMORE ; *The Lancet*, juin 1879 (anal. *Ibid.*, pag. 184).

[3] DEMETRIADES CONSTANTINUS ; *Centralbl. f. Nerv.*, I, pag. 290.

[4] Dans sa Thèse (Paris, 1881, nº 223), CHARIER préconise la fève de Calabar dans le traitement du tétanos traumatique ou idiopathique ; il préfère l'administration par le tube digestif, en commençant par $0^{gr},20$ ou $0^{gr},25$ d'extrait dans les vingt-quatre heures, en pilules ou dissous dans une potion, ou $0^{gr},01$ à $0^{gr},02$ de sulfate d'ésérine. « Divers médicaments, ajoute-t-il, chloral, bromure, opiacés, peuvent être associés avec avantage à la médication ésérique, suivant les indications que présente l'état du malade. »

[5] LANDOUAR (Thèse de Paris, 1880, nº 260) cite des cas de tétanos d'intensité moyenne heureusement influencés par le bromure de potassium.— Cet agent, à des doses élevées (10 à 15 grammes par jour), paraît avoir donné des succès.

Blachez administrait des bains de 35° prolongés pendant deux heures; c'est à partir du moment où cette médication fut instituée que l'on vit la détente se produire et la convalescence s'annoncer. Les difficultés pratiques sont aisément surmontées, dit-il, avec un peu de patience et des précautions ; et il ajoute que l'emploi d'une baignoire de grande dimension les lèverait complètement.

Dionis prescrivit un bain tiède prolongé à 33° : le malade devait rester dans le bain jusqu'à ce qu'un résultat fût obtenu. Mis au bain dans un état tétanique complet, le malade en fut retiré six heures après, souple comme un gant ; il put s'asseoir sur une chaise, et même il fut possible de le faire manger.

Ces résultats sont trop remarquables pour qu'on n'essaye pas de cette médication dans les cas analogues [1].

Reste enfin l'*électrisation* par les courants continus descendants, qui ont été préconisés contre toutes les contractures ; nous avons déjà mentionné plusieurs fois cette propriété qu'on leur attribue, mais toujours sans détails. — Nous pouvons en dire ici quelques mots, que nous empruntons à la remarquable Thèse du Dr J. Teissier.

L'action paralysante du courant continu est démontrée par les expériences suivantes : 1° Un courant galvanique passant à travers un nerf empêche ce nerf d'être excité par un courant faradique (Hiffelsheim); les choses se passent de la même manière pour le pneumogastrique (Franck, de Tarcanoff) ; 2° Un courant qui traverse une grenouille strychnisée fait cesser les secousses tétaniques qu'elle présente (Vulpian, Cl. Bernard) ; 3° L'application d'un courant descendant sur la moelle épinière des chiens choréiques diminue notablement l'étendue de ces contractions presque rythmiques (Onimus).

On peut conclure de tout cela, avec Teissier, qu'il existe des conditions dans lesquelles le courant de pile exerce une action paralysante sur le système moteur.

Ces faits devaient encourager à essayer les courants continus contre toutes les contractures et même contre le tétanos. On paraît avoir incontestablement obtenu des effets sédatifs, c'est-à-dire que le malade éprouve un soulagement, les contractures diminuent ou même disparaissent ; mais la maladie, qu'on peut croire avoir guérie, continue sa

[1] LAMERENS termine sa Thèse sur le traitement du tétanos *a frigore* (Paris, 1881, n° 34) par cette conclusion que « le traitement dont on peut espérer les meilleurs résultats est un traitement mixte, agissant concurremment à l'intérieur par le chloral, à l'extérieur par des bains et des cautérisations fréquentes sur la colonne vertébrale à l'aide du thermocautère ; une condition essentielle au succès est la prolongation de la durée du bain pendant deux à plusieurs heures. Enfin l'éloignement de toutes les causes capables d'impressionner le malade, telles que la lumière, le bruit, la parole, causes qui provoqueraient facilement le retour des accès tétaniques, hâtera le résultat et permettra d'obtenir tous les avantages de la médication avant que la tolérance soit établie. »

marche vers une terminaison tout aussi fatale. C'est ce qui semble ressortir des observations de Dubrueil, Le Fort, Verneuil, etc. Cependant Mendel aurait eu des succès complets dans deux cas (Teissier).

Voici comment Onimus conseille d'agir. « Les courants doivent surtout être appliqués à direction descendante sur la colonne vertébrale, c'est-à-dire que l'on placera le pôle positif sur la nuque et le pôle négatif au niveau des dernières vertèbres lombaires. L'intensité du courant doit être moyenne, et plutôt faible que trop énergique (15 à 25 éléments). La durée d'application doit être relativement longue. Il ne faut pas changer souvent les rhéophores de place, et l'on doit employer une pile à courant très constant. »

Pour terminer, et à titre de résumé et de conclusion, nous donnerons la formule de Verneuil[1] pour le traitement du tétanos : « Placer le malade dans une obscurité profonde, le soustraire à tout bruit, à tout mouvement ; l'entourer d'ouate et le placer dans une gouttière de Bonnet ; ne lui donner d'autres aliments que des aliments liquides ; en un mot, lui éviter toutes les causes d'excitation ; lui donner du chloral à très haute dose ; et enfin se bien persuader de ce fait que le tétanos est une maladie à évolution, qu'elle dure au moins de quinze à vingt jours, d'où la nécessité de continuer le traitement fort longtemps, en dépit des améliorations passagères ; car, quand on se fie à ces améliorations, on s'expose à des rechutes le plus souvent fort graves et qui entraînent la mort du malade. »

Tout récemment, Behring et Kitasato[2], Tizzoni et Cattani[3], à la suite de recherches expérimentales, ont préconisé les injections de *trichlorure d'iode* et d'*antitoxine tétanique* (sérum d'animaux immunisés).

Schwarz[4] a obtenu trois guérisons par ce dernier moyen. Roux et Vaillard[5] attribuent, au contraire, à l'injection des substances antitoxiques une action plutôt immunisante, vaccinante ou préventive, que curative à proprement parler[6].

[1] VERNEUIL ; *Semaine médicale*, 1885, pag. 178. — Le même auteur est revenu récemment, devant l'Académie (6 décembre 1892, 30 mai-4 juillet 1893), sur la prophylaxie et le traitement de l'affection.

[2] BEHRING et KITASATO ; *Deut. med. Woch.*, 4 décembre 1890, n° 49, pag. 1113 ; et 1892, pag. 348.

[3] TIZZONI et CATTANI ; *Centr. f. Bakt. und Paras.*, 16 février et 28 juillet 1891 ;— *Riforma medica*, 23 août 1892 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLI, pag. 81).

Voy. aussi GUINARD ; *Revue internationale de Thérapeutique et Pharmacologie*, n° 10, 1893.

[4] SCHWARZ ; *Centr. f. kl. Med.*, 6 février 1892.

[5] ROUX et VAILLARD ; *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1893.

[6] Voy. encore sur la question de la *sérothérapie* dans le tétanos :

RINON ; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, n° 4, pag. 233 ;

BAGINSKY ; *Société de Médecine berlinoise* (*Semaine médicale*, 28 décembre 1892, pag. 530) ;

Strazzeri et Titone[1] ont signalé une guérison à la suite d'injections d'acide phénique à 2 °/₀ (méthode de Bacelli ; on a vanté, d'autre part, les injections de sublimé.

## CHAPITRE XI.

### CATALEPSIE.

La CATALEPSIE[2] est une névrose fort curieuse, encore très obscure, que les uns considèrent comme une maladie, d'autres comme un symptôme, dont certains nient l'existence en dehors de l'aliénation mentale. Elle est caractérisée cliniquement par la suspension des manifestations intellectuelles et volontaires, et surtout par l'aptitude qu'ont les muscles de la vie de relation à garder les attitudes qu'on leur imprime.

Vaguement entrevue par Hippocrate, elle est décrite par Galien, qui en donne la première observation. C'est Asclépiade de Bithynie (100 ans avant Jésus-Christ), et surtout Cœlius Aurelianus, qui ont employé les premiers le mot catalepsie (κατάληψις, de καταλαμβάνειν, saisir) ; ce mot rappelle le saisissement qui s'empare des malades au moment de leur crise et les immobilise.

ROTTER ; *Deut. med. Woch.*, 1893, n° 7, pag. 152 ;
BARTH et MAYET ; *Société médicale des Hôpitaux,* 3 mars 1893 ;
CHOUPPE ; *Bulletin médical*, 26 mars 1893 ;
GALMARD ; Thèse de Paris, avril 1893 ;
MONTOYA ; Thèse de Montpellier, 1893 ;
CAILLERET, MARTIAL ; Thèses de Paris, juillet 1893 ;
RICKLIN ; *Revue internationale de Thérapeutique et Pharmacologie*, août 1893 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLII, pag. 511).

[1] STRAZZERI et TITONE ; *Riforma medica*, 10 novembre 1891 (anal. in *Semaine médicale*, 30 décembre 1891).

[2] MARCÉ ; *Nouveau Dictionnaire de Médecine et Chirurgie pratiques.*
LINAS ; *Dictionnaire encyclopédique ;*
EULENBURG ; *Handb.* de Ziemssen ;
ROSENTHAL, *loc. cit.* ;
Voy. encore : GLAS et DOVERTIE ; *Revue des Sciences médicales*, IV, pag. 579 ;
KRAFFT-EBING ; *Revue des Sciences médicales*, IV, pag. 579 ;
JACOBY ; *Am. Journ. of med. Sc.*, avril 1885 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVII, pag. 595) ;
ROBERTSON ; *Journ. of ment. Sc.*, juillet 1887 (anal. in *Ibid.*, XXXI, pag. 113).
La catalepsie en tant que manifestation nerveuse isolée, spontanée et dégagée des associations névrosiques auxquelles elle est d'habitude intimement liée (léthargie, somnambulisme), en dehors par conséquent de l'hypnotisme proprement dit, mérite d'être conservée, sinon comme une espèce morbide à part, du moins comme un syndrome bien caractérisé, auquel nous conserverons la place et les développements qui lui avaient été consacrés dans nos précédentes éditions.
BRISSAUD, qui a publié récemment (*Semaine médicale*, 22 mars 1893, pag. 125) une remarquable observation de catalepsie survenue au cours du mal de Bright, préfère le terme d'« *attitudes cataleptoïdes* », réservant le mot de catalepsie aux phénomènes de même ordre que l'on observe dans l'hypnose.

Etiologie. — La catalepsie appartient à la famille des grandes névroses que l'on peut appeler constitutionnelles, et qui, comme l'hystérie, l'épilepsie et l'aliénation mentale, contractent entre elles des rapports très étroits. C'est là le premier fait étiologique à mettre en lumière, et tout d'abord nous montrerons les relations de la catalepsie avec l'aliénation mentale et l'hystérie.

L'*aliénation mentale* a des rapports si intimes et si fréquents avec la névrose que nous étudions, qu'un aliéniste éminent, le professeur Cavalier, affirmait que les deux choses marchent toujours ensemble, et qu'il n'avait jamais vu un cataleptique qui ne fût pas aliéné. Nous croyons que la proposition ainsi formulée est exagérée ; mais enfin la coïncidence est extrêmement fréquente.

Les formes d'aliénation qui s'allient le plus souvent avec la catalepsie sont les formes lypémaniaques. L'élément stupeur est déjà presque un état semi-cataleptique. Toutes les fois que le délire est dépressif, avec des idées de persécution par exemple, tout le monde a remarqué l'immobilité fréquente du sujet, le manque d'expression de ses traits, la lenteur et la difficulté de ses réponses, en général monosyllabiques (*catatonie*).

On a bien aussi observé quelquefois la catalepsie dans des cas de manie ; mais c'est rare, et le plus souvent c'est dans les formes dépressives qu'on la constate.

D'autre part, en se plaçant à un autre point de vue, on remarque que l'état mental des cataleptiques est rarement dans une intégrité absolue. Souvent le délire précède ou suit l'attaque de catalepsie. La malade de l'hôpital Cochin [1], dont on a tant parlé, avait des hallucinations.

Quelquefois les troubles dans l'état mental prennent des proportions considérables ; d'autres fois, ils sont réduits : l'intelligence a peu d'étendue, elle est susceptible de peu de développement, ou bien elle présente des lacunes ; ou encore les sujets ont une impressionnabilité extrême, offrent le caractère des hystériques, etc.

Les rapports de la catalepsie avec l'aliénation mentale et avec les troubles psychiques sont donc intimes. Mais on ne peut pas dire pour cela que tous les cataleptiques soient aliénés. Nous avons observé nous-même à l'hôpital Saint-Éloi, en 1870, un caporal cataleptique dont on trouvera l'observation dans la Thèse de Louis [2], et qui n'était nullement aliéné.

A côté de l'aliénation mentale est l'*hystérie*. Très souvent la catalepsie est précédée ou suivie de divers phénomènes hystériques ; elle est une véritable manifestation de l'hystérie. On trouvera le type de ces associations chez la malade de Cochin, qui avait eu de l'anurie et des

[1] *Archives de Médecine*, octobre 1875 et mars 1877.

[2] Louis ; Thèse de Paris, 1875.

vomissements, la boule, les attaques convulsives, etc., avant de présenter la catalepsie.

Quoique l'on puisse quelquefois invoquer cette névrose, même dans les cas où la catalepsie s'observe chez l'homme, cependant les cataleptiques ne sont pas toujours hystériques, comme le voulait Lieutaud.

Les autres névroses se rencontrent moins souvent. Sauvages a décrit l'histoire d'une malade curieuse, chez laquelle il y avait *somnambulisme* et catalepsie. L'attaque commençait par la catalepsie ; puis survenait le somnambulisme, puis encore la catalepsie, et enfin la malade se réveillait sans se rien rappeler.

L'*extase* est un état très voisin de la catalepsie à certains points de vue, et les deux névroses peuvent se trouver mêlées.

L'*épilepsie* peut aussi avoir des rapports, soit que l'attaque d'épilepsie se termine par la catalepsie, soit que les attaques d'épilepsie et de catalepsie alternent.

Le *tétanos*, qui, d'un certain côté, n'est qu'un degré de plus de la catalepsie, la complique quelquefois (?).

Favrot parle d'un sujet chez lequel la *chorée* et la catalepsie se remplaçaient, l'une le jour et l'autre la nuit.

Enfin, on peut voir plusieurs de ces névroses se superposer chez le même sujet, comme chez ce malade de Mesnet, qui cumulait l'hystérie, la catalepsie, l'extase et le somnambulisme. Tant il est vrai que la plupart de ces névroses ne sont en réalité que des manifestations, des actes morbides.

D'après ce que nous venons de dire, l'étiologie seconde se confond naturellement avec les causes de l'hystérie, de l'aliénation mentale et de toutes les névroses ; nous n'avons pas à y insister. En dehors de cela, il y a une grande obscurité dans la connaissance des causes.

L'*hérédité* joue un certain rôle. Sauvages cite deux sœurs cataleptiques, et Millardet deux frères jumeaux.

Comme *âge*, cette névrose est rare chez les enfants [1] et chez les vieillards ; c'est une maladie de la jeunesse, elle éclate en général avant 30 ans.

Au point de vue du *sexe*, il paraît incontestable que les femmes sont plus souvent atteintes, quoique, comme le dit Linas, toutes les statistiques ne le démontrent pas. Mais la fréquence de l'hystérie et des épidémies de névroses chez la femme rend cette prépondérance inévitable. — De même, le *tempérament* nerveux est un élément de prédisposition.

Linas montre que toutes les *professions* peuvent être atteintes.

[1] Jacoby (*loc. cit.*) a récemment publié un cas de catalepsie, ayant duré un mois et survenue à la suite d'une fièvre typhoïde compliquée de coqueluche, chez un enfant de 3 ans. — Monti aurait relevé, au dire de l'auteur, 11 cas chez des enfants entre 5 et 15 ans.

Cependant la fréquence la plus grande des cas serait pour les religieux, les étudiants et les soldats.

Toutes les affections *psychiques* déprimant le moral prédisposent à la catalepsie, comme du reste à toutes les névroses. Ainsi agissent les revers de fortune ou d'amour, l'exaltation religieuse, etc. Les impressions vives, les émotions, sont surtout des causes occasionnelles du développement de la maladie. Jones a vu un homme frappé à l'occasion de la mort subite de sa femme ; Rosenthal, après une frayeur intense.

Les *excès de table* ou quelquefois le simple travail de la digestion peuvent provoquer la crise : c'était le cas de ce malade de Puel dont les accès venaient toujours après le repas et variaient d'heure quand il changeait le moment de son dîner. — Les *vers intestinaux* peuvent encore être le point de départ de la catalepsie.

D'après Eulenburg, les *traumatismes* et les influences *atmosphériques* ont été des causes déterminantes dans quelques cas. Jamieson a vu une attaque de catalepsie survenir après un coup violent sur la jambe; antérieurement le sujet avait eu une première attaque de la névrose à la suite d'une frayeur. D'après Hartmann, la maladie a débuté à la suite d'un abcès puerpéral du sein.

La *foudre* peut aussi jeter les sujets dans un état analogue à la catalepsie, et cet état persister même après la mort. Tout le monde connaît les huit moissonneurs de Cardan, qui furent foudroyés pendant qu'ils prenaient leur repas sous un arbre, et qui conservèrent tous l'attitude qu'ils avaient au moment de la mort. Ainsi que le fait remarquer Linas, la peur peut quelquefois agir au moins autant que la foudre, comme chez deux domestiques frappés de catalepsie aux deux bouts de Genève au moment où éclata un violent coup de tonnerre.

L'influence des *maladies générales* a été peu étudiée. Elle est réelle cependant. Le professeur Combal cite un cas qui était sous la dépendance de la goutte. La malaria a été notée par Boerhaave, Dionis, etc. La catalepsie peut même alors être guérie par le quinquina. Linas, qui cite ces faits, ajoute que la chose est toute naturelle pour ceux qui regardent la fièvre intermittente comme une névrose. Il n'est pas nécessaire d'adopter cette hypothèse pour admettre et comprendre la manifestation cataleptique du paludisme. Une maladie générale, une intoxication, une diathèse, le paludisme, peuvent se manifester par une névrose, comme la catalepsie, sans que les accès de fièvre classiques soient eux-mêmes de la nature des névroses.

Landry a vu la catalepsie succéder à un rhumatisme articulaire aigu, Taupin à une fièvre typhoïde, Rostan à une pneumonie; Brissaud et Lamy l'ont vue survenir au cours du mal de Bright[1].

Un fait curieux dans l'étiologie de la catalepsie est la *contagion* : on

[1] Brissaud et Lamy ; *Gazette hebdomadaire*, 1890, pag. 367 ; Brissaud ; *loc. cit.*

a observé de véritables épidémies de cette névrose. La simulation peut très bien en imposer dans certains cas, mais la contagion nerveuse est en dehors de ces faits. Les grandes épidémies convulsives du moyen-âge, des XVI[e], XVII[e] et XVIII[e] siècles, présentaient toutes les névroses et toutes les vésanies réunies, et parmi elles on rencontrait très souvent la catalepsie. — Il est, du reste, inutile d'insister sur le récit de ces faits, que l'on trouvera aujourd'hui partout.

Dans notre deuxième édition, nous parlions ici de la catalepsie artificielle ou provoquée ; comme nous consacrons un chapitre spécial à l'hypnotisme et aux diverses formes de sommeil provoqué, nous supprimons ici ce paragraphe, qui se trouvera plus loin avec plus de développements.

Symptômes. — On observe rarement des prodromes. Quand il y en a, ce sont les prodromes ordinaires de l'attaque d'hystérie : céphalalgie, vertiges, douleur épigastrique, constriction à la gorge, palpitations, bâillements, soupirs, troubles de la vue, crampes, fourmillements, etc. — Il n'y a, du reste, pas de règle fixe pour l'apparition et la nature de ces phénomènes.

Le plus souvent, le début est absolument brusque, coïncidant fréquemment avec le moment d'une émotion vive. Le sujet est alors saisi au milieu de ses occupations habituelles et est subitement immobilisé dans la situation même, quelle qu'elle soit, qu'il a au moment de l'attaque.

Ainsi, Tissot cite une petite fille de 5 ans qui, vivement choquée un jour de voir sa sœur saisir avant elle à table un morceau qu'elle désirait, tomba en catalepsie et resta raide, le bras ainsi étendu vers le plat, pendant une heure. C'est bien là le saisissement qu'exprime le mot κατάληψις. Henry François a vu un militaire qui, au milieu d'une querelle avec un camarade, saisit une bouteille pour le frapper et reste tout d'un coup immobile, raide, sans mouvements, le bras en l'air. Fehr parle d'un magistrat qui, injurié au milieu de son réquisitoire, demeure muet, la bouche béante, les yeux ouverts et menaçants, et le poing tendu vers l'insulteur. Un homme, observé par Frank, fut pris en montant une échelle, un autre en jouant aux cartes. Boerhaave a vu un malade pris en saluant son médecin qui s'en allait. — Toujours le malade est immobilisé au milieu même d'un mouvement inachevé.

Pendant l'attaque même, *stipitis* ou *trunci instar mortui ritu jacens*, le sujet est inanimé comme un arbre, gisant comme un mort, disaient les anciens Et, en effet, c'est une sorte de mort apparente. Il y a immobilité et raideur, avec conservation presque indéfinie de la position dans laquelle l'accès a surpris le malade.

Si l'on saisit alors ses membres, on éprouve à les fléchir une demi-résistance ; ce n'est ni la flaccidité d'un membre paralysé, ni la rigidité d'un muscle toniquement convulsé. Les membres se laissent gouverner

comme de la *cire molle* (*flexibilitas cerea*)*;* c'est là l'expression classique, qui est très exacte.

On fléchit la cuisse sur le bassin, la jambe sur la cuisse ; on en fait autant de l'autre côté. On fléchit le bras de diverses manières. Le malade reste dans cet état, ne reposant quelquefois que sur le dos, sur la partie inférieure du tronc, dans la position la plus grotesque et la plus fatigante; il ne bouge pas et reste là très longtemps, sans présenter de fatigue ni de relâchement musculaire.

Si on veut le faire changer de place, on le pousse : il glisse comme une masse inerte.

Les muscles de la face sont eux-mêmes immobilisés, d'où la persistance d'une expression donnée, celle qu'avait la figure au moment de l'attaque. Les yeux sont ouverts et fixes.

Toutes les sensibilités sont abolies. On peut piquer, couper, brûler : rien n'est senti. L'intelligence, la conscience et le souvenir ont complètement disparu.

C'est ainsi que les choses se passent, du moins dans les attaques complètes ; mais, en même temps, le poumon respire normalement, quoique lentement. Le pouls conserve son rythme, en perdant quelquefois un peu de sa fréquence, et les fonctions digestives peuvent s'accomplir avec une régularité parfaite.

Souvent aussi l'attaque est plus ou moins incomplète, fruste. Quelques-uns des caractères indiqués manquent, ou sont réduits, ou atténués. Ainsi, la rigidité caractéristique existe, mais épargne certains muscles. La face peut rester indemne ; les sujets remuent encore les yeux, les paupières : *palpebrant ægrotantes*, disait Cœlius Aurelianus. D'autres ont la liberté de leurs mains. Chez certains, il y a une raideur hémiplégique, ou même plus restreinte, à un seul membre par exemple.

Pour la sensibilité aussi, il peut y avoir des immunités variées et plus ou moins bizarres. Certains malades se remuent quand on les touche, perçoivent les sensations de contact ou de chaleur, etc. D'autres voient les personnes et les objets qui les entourent, le plus souvent sans les reconnaître; ils clignent de l'œil à l'approche d'un objet.

D'autres encore ont le sens de l'ouïe conservé ; ils reconnaissent les personnes à la voix, manifestent par leurs larmes et par l'expression de leur physionomie qu'ils entendent ce qu'on leur dit et regrettent de ne pas pouvoir répondre. Tulpius parle du fait curieux d'un cataleptique qui demeura dans l'attaque jusqu'à ce qu'on eût crié à ses oreilles qu'on lui accordait ce qu'il désirait.

L'odorat et le goût peuvent aussi être conservés. Ainsi, si l'on présente une odeur agréable, certains sujets font de larges inspirations pour en jouir; si elle est au contraire fétide, ils cherchent à l'éviter. De même pour les saveurs.

Dans quelques cas plus rares, on a noté de l'hyperesthésie. Dans un

fait de Lasègue, il y avait anesthésie d'un côté et hyperesthésie de l'autre.

L'intelligence est quelquefois conservée. Les sujets regrettent de ne pas pouvoir répondre, l'expriment par leur figure pendant l'attaque ou même en parlent après. Une malade de Favrot disait après l'attaque : « Il m'était impossible de bouger ; on aurait approché de moi un fer rouge que je n'aurais pu m'éloigner ». La volonté est donc intacte, mais l'instrument manque pour l'exécution.

Rosenthal a examiné dans deux cas la réaction électrique : dans l'un elle était normale, dans l'autre il y avait augmentation manifeste de la contractilité électro-musculaire et de l'excitabilité galvanique des troncs et plexus nerveux. Chose remarquable : chez ce sujet, qui avait une flexibilité cireuse très marquée, l'attitude obtenue par l'excitation faradique de ses extenseurs ou de ses fléchisseurs du bras, ou par la galvanisation des nerfs correspondants, disparaissait dès qu'on cessait l'électrisation, et la main reprenait la position qu'elle avait avant. Benedikt a constaté que l'excitabilité galvanique était augmentée dans les nerfs ; l'excitabilité faradique du muscle était plutôt diminuée.

La température a été prise avec soin chez le malade que nous avons observé à l'hôpital Saint-Éloi et dont nous avons déjà dit un mot. Il eut : 38°,9 le matin de l'attaque ; 37°,8 le soir ; 39° et 38° le lendemain ; puis 38° et 38°,6 ; 37°,6 ; 37°,4 ; 37°,5 : le retour à l'état normal était complet. C'est là un fait intéressant. La majorité des auteurs, au contraire, Skoda entre autres, parle plutôt de refroidissement dans l'attaque, d'une diminution de température pouvant aller, disent-ils, jusqu'au froid de cadavre. Pau de Saint-Martin a cependant constaté une augmentation de deux ou trois dixièmes de degré.

Nous ne parlerons pas des phénomènes extraordinaires signalés par quelques auteurs, comme la vision et l'ouïe s'exerçant par le creux de l'estomac ou par le bout des doigts. Leur constatation n'est pas suffisamment scientifique.

La fin de l'attaque est souvent brusque. Le malade reprend ses sens, la faculté de mouvoir ses muscles, etc., et achève quelquefois même, alors, la phrase et le mouvement interrompus par l'attaque.

Ainsi, Lacassagne a observé un camarade de collège qui fut pris d'un accès au moment où il prononçait le mot *charivari* ; le mot fut prononcé en deux fois, avec un intervalle de deux heures entre la troisième et la quatrième syllabe ; le même sujet, jouant des morceaux de piano à quatre mains, était fréquemment arrêté par un accès ; ses mains restaient en l'air et retombaient demi-heure ou une heure après, pour reprendre le morceau à l'endroit précis où il l'avait laissé. Une dame de Lyon, observée par Peletin, surprise par un accès au milieu d'une conversation, termina en s'éveillant, trois heures après, la phrase qu'elle avait commencée.

D'autres fois, la terminaison est moins brusque ; on observe des

bâillements, des soupirs, un engourdissement, beaucoup de fatigue, et tout rentre dans l'ordre. Du reste, quand l'attaque a été complète, le sujet ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant la crise.

La Durée de l'attaque est essentiellement variable, depuis une ou deux minutes jusqu'à six mois. Les faits de cette dernière durée sont, du reste, exceptionnels; ils sont en général composés d'une série d'accès, avec des intermissions de durée et d'intensité variables.

L'intervalle des attaques peut varier dans les mêmes proportions. Les symptômes, dans ces périodes intercalaires, changeront naturellement avec les maladies mêlées à la catalepsie ; ils peuvent être nuls, ou bien correspondre à l'hystérie, etc.

La Marche de la maladie, dans son ensemble, est longue en général et presque toujours chronique. Il n'y a d'exception que pour les faits rares dans lesquels le traumatisme joue un certain rôle, ou bien qui sont sous la dépendance de la malaria. Le nombre des accès est, du reste, variable pendant le cours total de la maladie. La malade de Baron en eut 740 en deux ans, et celle de Puel 1200 en trente mois.

La Terminaison est, en général, la guérison. Elle peut arriver sans incident spécial ou être amenée par divers incidents, le retour des règles supprimées, par exemple. Dans un cas, elle a coïncidé avec une épistaxis. Quelquefois la maladie se transforme en d'autres névroses, ou, pour mieux dire, d'autres manifestations du même état morbide se substituent à la précédente.

Certains auteurs admettent une terminaison possible par la mort. Mais Linas déclare que cette assertion ne s'appuie sur aucun fait vraiment démonstratif.

Nous devons aborder maintenant l'étude moins précise et moins concluante de l'Anatomie et de la Physiologie pathologiques de cette névrose.

Les autopsies sont peu nombreuses et ne sont pas concordantes. Des observations déjà anciennes ont montré des troubles circulatoires et œdémateux dans le cerveau, ce qui a fait conclure à Bourdin que l'altération anatomique la plus fréquente serait l'augmentation de sérosité ou l'hydropisie du cerveau.

Nous citerons aussi deux faits plus récents. Dans un cas de Schwarz, il y avait hydropisie cérébrale et ramollissement de la couche optique et du corps strié, surtout à gauche ; de plus, à la face postérieure de la moelle, depuis la région cervicale jusqu'à la région lombaire, une substance d'un brun rougeâtre, gélatineuse, recouvrait la dure-mère et y adhérait par places. Dans le fait de Meissner, on trouva dans la fosse cérébrale antérieure, au-dessus de l'ethmoïde, un épithélioma partant de la dure-mère ; le tiers antérieur de l'hémisphère droit était

fortement ramolli jusqu'au niveau de l'écorce, ainsi que la partie externe du corps strié droit.

Mais, d'autre part, il y a des observations de Rostan, de Lasègue, etc., dans lesquelles on n'a trouvé aucune espèce de lésion.

La catalepsie reste donc, jusqu'à nouvel ordre, une névrose.

Quelle est maintenant la physiologie pathologique de ce syndrome bizarre? Quel est le siège probable de cette névrose? — En tous cas, quelle que soit la conclusion à laquelle nous arriverons après ce court exposé, il ne faut pas s'y attacher d'une manière trop absolue, ni surtout faire comme Baron, qui, attribuant la catalepsie à une accumulation de matière crasse dans le cerveau, faillit, à cause de sa théorie, faire trépaner un individu cataleptique qui guérit bientôt après.

La catalepsie est tout d'abord un trouble essentiellement musculaire. Quelle en est la nature intime? Ce n'est ni une paralysie ni une convulsion ordinaires; c'est un état spécial, tout à fait à part, du système musculaire.

Cet état ne doit pas être confondu avec la contraction; il est même indépendant de la contraction, puisque l'immobilité s'obtient et se maintient à n'importe quel degré de contraction et de raccourcissement. C'est, en réalité, une exagération de la *force de situation fixe* de Barthez.

Chacun connaît le fait classique et souvent cité de Milon de Crotone, maintenant ses doigts fermés sur une grenade avec une force telle que personne ne pouvait lui faire ouvrir la main, et cependant ne broyant pas la grenade par un excès de contraction, immobilisant par suite avec une grande énergie ses muscles à un degré voulu de raccourcissement. S'il avait résisté par une contraction énergique des fléchisseurs, avec une tendance continuelle au raccourcissement, il aurait infailliblement brisé le fruit quand l'effort opposé venait à cesser; ce qui n'arrivait pas. — Il déployait donc là, non pas sa force de contraction, mais sa force de situation fixe.

Nous appelons ainsi, après Barthez, la force que chacun de nous a d'arrêter un muscle à la longueur qu'il veut et de le fixer là avec énergie. — La catalepsie est l'exagération de cette force de situation fixe, développée au point de lutter contre la pesanteur et de la vaincre.

Voilà tout ce qu'on peut dire, à notre sens, sur la physiologie de cette névrose.

Les auteurs contemporains vont plus loin : ils comparent l'état cataleptique à l'état des animaux écervelés, chez lesquels la volonté ne s'exerce plus, à cause de l'ablation des hémisphères. Dans la catalepsie, dit Rosenthal, il y a résistance anormale à la transmission dans les ganglions moteurs et dans la couronne rayonnante, qui part de l'écorce et donne l'impulsion aux racines antérieures; l'excitation volontaire étant alors réduite au minimum, aucune résistance ne sera plus opposée aux excitations réflexes.

D'abord, le fait de cette interruption et de cette résistance exagérée

n'est prouvé par rien : ni par les expériences chez les animaux, dont l'état, après l'ablation des hémisphères, ne ressemble guère à la catalepsie ; ni par les autopsies, comme celle de Schwartz et de Meissner, que nous avons citées.

De plus, en supposant la chose possible, l'interruption d'action cérébrale et l'exagération des réflexes qui en est la conséquence ne reproduisent en rien un état analogue à la catalepsie. Chez un malade paraplégique, avec myélite diffuse transverse, l'action cérébrale ne s'exerce plus sur les jambes, les réflexes sont exagérés au-dessous de la lésion, et l'état des membres inférieurs ne peut en rien être comparé à la catalepsie.

L'état cataleptique est donc un état à part; c'est l'exagération de cette force de situation fixe que nous verrons tout à l'heure affaiblie, au contraire, dans une autre névrose, la paralysie agitante. Quant au siège et au point de départ de cette altération, l'état actuel de la science nous empêche de formuler même une hypothèse plausible.

Le caractère essentiel pour le Diagnostic est l'état des muscles tel que nous l'avons décrit.

On distingue cette névrose du tétanos et des différentes espèces de contractures par la flexibilité de cire des muscles et la faculté qu'on a à changer la position des membres chez le cataleptique. L'hystérie coïncide souvent avec la catalepsie; on la reconnaîtra par les autres phénomènes hystériques, qui sont faciles à discerner. L'apoplexie, le coma, la léthargie, la narcolepsie, la maladie du sommeil *(sleeping dropsy)*, entraînent la résolution des muscles : les membres soulevés retombent inertes. Dans la syncope, il y a arrêt des battements du cœur.

Le diagnostic différentiel de la rigidité cadavérique et de la mort réelle a une importance capitale : on aurait, dit-on, enterré comme mortes de simples cataleptiques. — La rigidité cadavérique une fois surmontée ne peut renaître, ce qui est un signe essentiel. On ne peut pas imposer à un mort une attitude donnée et la lui voir garder presque indéfiniment. De plus, il y a l'absence du pouls, le silence du cœur, etc.

Enfin il faut savoir se tenir en garde contre la catalepsie simulée soit par des aliénés, soit par mauvais vouloir, soit par tout autre motif. Dans ces cas, les sujets soutiennent difficilement leurs membres dans une position pénible, ils n'y parviennent que pour peu de temps, au prix de contractions musculaires énergiques dont on peut s'apercevoir, et avec des signes d'une extrême fatigue. De plus, il est fort difficile de simuler l'anesthésie absolue.

Le Pronostic est sans gravité pour la vie. La maladie ne pourrait tuer que par des complications. — Mais c'est toujours une affection sérieuse, qui prouve chez le sujet qui en est atteint un état de nervosisme

intense, dont les manifestations pourront varier ultérieurement, mais disparaîtront difficilement.

Cette névrose aggrave, d'après Linas, le pronostic des maladies auxquelles elle s'ajoute; elle entrave notamment la marche et le traitement de l'hystérie, et imprime une marque d'incurabilité aux maladies mentales.

Le Traitement vise l'accès ou la maladie elle-même.

Pendant une attaque de catalepsie, on essaye d'abord de tous les excitants sensoriels : éther, vinaigre, ammoniaque, odeurs fortes, cheveux brûlés sous le nez. On sait que tous les antispasmodiques sont volatils, la plupart odorants, et agissent au moins en grande partie par cette odoréité et par voie d'inhalation.

On pourra aussi exciter la peau avec de l'eau, par la chaleur, le chatouillement, le pinceau électrique. Nous avons vu que les frictions intenses font cesser la catalepsie provoquée ; elles peuvent être utiles aussi dans les cas spontanés ; on les fera avec des liniments variés ou même avec la main ou une flanelle sèche.

On a essayé également les inhalations de chloroforme.

Contre la maladie elle-même, nous instituerons le traitement général de l'hystérie et de toutes les affections nerveuses du même ordre. On s'adressera au fond diathésique quand on pourra le découvrir.

On essayera les antispasmodiques variés, et surtout les agents qui ont sur le système nerveux une action sédative plus durable, comme le bromure de potassium, et surtout l'hydrothérapie, qui est incontestablement le meilleur des toniques et des antispasmodiques.

Les anthelminthiques, les emménagogues, le sulfate de quinine, répondront à des indications spéciales.

Pau de Saint-Martin a traité et guéri un malade par la catalepsie provoquée au moyen de l'hypnotisme. C'est une sorte de méthode substitutive : *similia similibus*.

Le traitement moral est indispensable dans une maladie où l'intelligence est si rarement dans un état d'intégrité complète. On prescrira l'hygiène morale de tous les gens disposés aux affections du système nerveux, et spécialement aux formes psychiques de ces affections.

# CHAPITRE XII.

## PARALYSIE AGITANTE [1].

### (*Maladie de Parkinson*).

La paralysie agitante (*skaking palsy* de Parkinson) est une névrose caractérisée par un tremblement spécial et un trouble permanent de l'énergie musculaire.

Historique. — Le tremblement est connu de tout temps ; Galien en distinguait déjà deux espèces : le tremblement passif ou paralytique, τρόμος, et le tremblement actif ou convulsif, παλμός. Van Swieten a bien développé cette distinction clinique en considérant comme actif celui qui se produit dans les mouvements. Nous verrons ce qu'il faut penser de cette double assimilation ; mais, en tout cas, il y a là un classement utile à conserver.

La description particulière de la paralysie agitante, de cette espèce à part de tremblement, de cette névrose spéciale, est due à Parkinson (1817), d'où le nom de « maladie de Parkinson », que Charcot a proposé de lui donner. Elle a été étudiée plus tard par Sée et par Trousseau au point de vue de ses rapports avec la chorée. Mais elle a été surtout l'objet de travaux importants à la Salpêtrière, où Vulpian, Charcot et leurs élèves, comme Ordenstein (Thèse, 1868), l'ont soigneusement séparée d'une autre maladie à tremblement que nous connaissons déjà, la sclérose en plaques.

[1] Charcot; *Leçons sur les maladies du Système nerveux*, et *Progrès médical* 1876, 49; — *Leçons du Mardi*, 1887-88;
Eulenburg; *Handb.* de Ziemssen;
Rosenthal ; *loc. cit.;*
Fernet ; Art. du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1878;
De Saint-Léger ; Thèse de Paris, 1879 ;
Leroux; Thèse de Paris, 1880;
Lereboullet et Bussard ; Art. du *Dictionnaire encyclopédique*, 1884;
Hardy ; *Gazette des Hôpitaux*, 21 août 1886 ;
Lacoste ; Thèse de Paris, 1887 ;
Heimann; *Traité*, Berlin, 1888 ;
Weber ; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 7 juillet 1888;
Martha ; Thèse de Paris, novembre 1888;
Eichhorst, Strumpell, Hirt ; *Traités* cités ;
Borgherini ; *Riv. sperim. di fren.*, XV, 1 ; — *Wien. med. Woch.*, 1890;
Peterson; *New-York med. Journ.*, 11 octobre 1890;
Déjerine ; *Semaine médicale*, 9 septembre 1891 ;
Béchet ; *Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson.* Thèse de Paris, juillet 1892; — et *Nouvelle Iconographie*, 1892, 4, pag. 223.

Étiologie. — Comme âge, c'est une maladie de la seconde moitié de la vie. Rare avant 40 ans, elle apparaît le plus souvent après 60. C'est dans les hospices de vieillards qu'on l'observe le plus fréquemment : nous en avons eu trois cas en même temps à l'Hôpital-Général. Quelques faits cependant ont été observés chez des individus plus jeunes. Ainsi, Duchenne a vu la maladie se développer à 20 ans, Fioupe à 15 ou 16 ans, Meschede à 12 ans, et Huchard [1] même à 3 ans ; Jones [2] a spécialement étudié les formes présentées dans l'enfance.

Le sexe paraît indifférent ; cependant les hommes sont peut-être plus souvent atteints [3].

La maladie serait plus fréquente en Angleterre et dans l'Amérique du Nord que dans les autres pays, qu'en Allemagne notamment, où elle serait rare. D'après Sanders, il y aurait dans l'année 22 cas de mort par paralysie agitante en Angleterre, dont 8 femmes et 14 hommes. Est-ce parce que tout le monde connaît mieux cette maladie dans le pays de Parkinson, ou bien est-ce parce qu'elle y est plus fréquente qu'elle y a été d'abord étudiée ? — Par contre, Berger, sur 6,000 névropathes, n'a rencontré que 37 cas de paralysie agitante, soit une proportion de 0,6 %. Eichhorst, en dix ans, n'en a vu que 22 cas.

Le développement de la maladie est favorisé par toutes les mauvaises conditions hygiéniques ou morales, susceptibles de débiliter l'organisme et de prédisposer aux maladies du système nerveux.

Les *émotions* vives sont souvent la cause occasionnelle de l'explosion de la maladie. Charcot raconte l'histoire d'une malade dont le mari était garde municipal et faisait partie des troupes qui combattirent les insurgés en 1832 ; elle vit son cheval revenir seul à la caserne, en fut vivement impressionnée, craignit un malheur, et commença à trembler le jour même. Hillairet parle d'un père qui vit tuer son fils sous ses yeux et tomba malade immédiatement ; Oppolzer, d'un bourgeois de Vienne effrayé par l'éclatement d'une bombe à ses côtés Kohts a vu des cas analogues au siège de Strasbourg, et Fioupe au siège de Paris. Van Swieten avait déjà signalé l'influence d'un coup de tonnerre.

On trouvera dans la Thèse de Boucher (Paris, 1877) un assez grand nombre de cas de ce genre. Nous avons vu, pour notre part, un malade chez lequel le début dramatique est trop net pour n'être pas rapporté :

M. P..., officier supérieur de la marine, commandait le vaisseau français qui suivait, en 18.., les opérations de la guerre entre le Chili

[1] Huchard ; *Revue des Sciences médicales*, VI, pag. 720.

[2] Jones ; *Ibid.*, II, pag. 686 ;

Hadden (*Brain*, 1890, n° 52) et Quintard (*Bulletin de la Société de médecine d'Angers*, 1891, II, 6) en ont récemment observé des cas chez de jeunes gens.

[3] Dans une statistique qui comprend l'Angleterre et le pays de Galles, et qui s'étend de 1855 à 1863, Sanders a relevé 205 cas de mort par paralysie agitante ; la moyenne annuelle est de 14 pour les hommes et de 8 pour les femmes (Lereboullet et Bussard).

et le Pérou. Il assiste ainsi, sans pouvoir y prendre part, à une bataille entre les deux flottes, est obligé de résoudre extemporanément des questions très difficiles et très graves de droit international, relativement à l'hospitalité qu'il doit ou non accorder, à son bord, à l'amiral vaincu ; il ne le reçoit pas finalement, mais intervient auprès du vainqueur pour que le vaincu soit bien traité. Dans la même journée, il assiste encore à la prise d'une ville (dont ladite bataille n'était que le prélude), au massacre de la garnison et de la population ; il ne peut toujours intervenir que par des paroles, qui ne sont pas écoutées et pour lesquelles des soldats ivres veulent le fusiller. A la fin de cette journée terrible, le commandant d'une corvette anglaise lui offre de prendre ses dépêches ; il descend pour rédiger son rapport au Ministre de la Marine et... ne peut plus écrire à cause d'un tremblement développé brusquement dans le bras droit. Depuis lors, il n'a plus pu écrire et le tremblement s'est graduellement développé dans le bras. Nous avons observé le malade trois ans environ après le début : le diagnostic de paralysie agitante progressive ne faisait aucun doute.

Nous avons vu, dans une autre circonstance, un accident de chemin de fer (sans traumatisme direct autre qu'une violente commotion physique et morale) donner à la maladie d'un sujet, qui n'avait encore qu'un tremblement peu marqué, un essor des plus considérables et des plus rapides.

Le refroidissement a été également noté assez souvent[1]. Betz a vu la maladie se développer après un lavage à l'eau froide de la tête et des mains, le corps étant en sueur ; Charcot l'a observée chez une femme qui habitait un rez-de-chaussée très humide, et de plus vendait des gaufres en plein vent.

Vesselle[2] et Pierret[3] admettent l'influence du rhumatisme dans le développement de certaines formes de la paralysie agitante. Chez ces malades on trouve, avant le tremblement, les circonstances qui déterminent ordinairement l'affection rhumatismale, et des douleurs rhumatoïdes plus ou moins nettes. Cette forme de paralysie agitante serait susceptible d'être améliorée ou même guérie par le traitement rationnel s'adressant à la diathèse rhumatismale ; et le succès du traitement montre bien la nature diathésique des symptômes observés. — La confirmation de cette manière de voir serait complètement à l'appui des idées développées dans tous les chapitres de ce livre, relativement au rôle des diathèses dans l'étiologie des névroses.

Charcot cite encore l'influence pathogénique de l'irritation de certains nerfs périphériques, après une blessure ou une contusion. Ainsi, Door parle d'une jeune fille de 19 ans qui s'enfonce une épine sous un

[1] Voy. BOUCHER ; *Progrès médical*, 25 juillet 1885.
[2] VESSELLE ; *Lyon médical*, 1881, pag. 392.
[3] PIERRET ; Thèse de Lyon, 1882 (*Archives de Neurologie*, 1882, IV, pag. 263).

ongle du pied droit : elle ressent sur-le-champ une vive douleur, et bientôt après un tremblement qui, d'abord circonscrit au pied blessé, se généralise progressivement. Cependant, comme ce tremblement disparut plus tard entièrement, Charcot doute que ce fût là une vraie paralysie agitante. Mais il a observé lui-même une femme qui se contusionna violemment la cuisse gauche en tombant de voiture ; bientôt elle éprouva dans le membre blessé une douleur vive occupant le trajet du sciatique, et peu après un tremblement se déclara dans toute l'étendue du membre. Il devint permanent et s'étendit aux autres membres. Un autre malade vit la paralysie agitante se développer après une douleur violente ressentie sur le parcours des nerfs de la jambe et du pied; le tremblement commença par ces parties [1].

On trouvera de nouveaux exemples de cette étiologie dans l'article de Lereboullet et Bussard (pag. 643).

Leroux conclut ainsi sa Thèse [2] sur les causes de la paralysie agitante: 1. Les causes extérieures, émotions morales, froid humide, irritation des nerfs périphériques, ne sont que des causes déterminantes qui font éclater une maladie en puissance ; 2. Une cause vraie de la paralysie agitante, et peut-être la seule vraie, c'est l'hérédité. — Nous croyons en effet que l'hérédité est un élément étiologique important, à condition de la prendre dans son acception large d'hérédité névropathique. Nous avons vu récemment une femme atteinte de paralysie agitante dont deux sœurs tremblaient également.

Heimann et, plus récemment, Placzeck [3] ont signalé la coexistence, chez le même sujet, de la paralysie agitante et du *tabes*. — Knapp [4] l'a vue coexister avec l'astasie-abasie. — Chabbert [5] a publié tout récemment un cas d'association hystéro-parkinsonienne.

Nous signalerons enfin un ordre de faits sur lesquels les auteurs n'avaient point avant nous attiré l'attention : c'est une *paralysie agitanté hémilatérale post-hémiplégique*, analogue à l'hémichorée post-hémiplégique. Il y a eu à l'Hôpital-Général une femme hémiplégique à droite, sans anesthésie, qui présentait un tremblement du bras droit cessant dans les mouvements volontaires (ce n'est donc pas le tremblement ordinaire des hémiplégiques). De plus, elle portait la tête en avant, avait l'attitude caractéristique dont nous parlerons tout à l'heure, et

[1] Charcot a signalé deux autres observations du même genre, in *Progrès médical*, 1878, 18.

L'influence du *traumatisme* sur le développement de la paralysie agitante a été également invoquée assez récemment par Vandier (Thèse de Paris, avril 1886), — Deschamps (*France médicale*, 1886, tom. I, 25), — Glorieux (*La Policlinique*, Bruxelles, 1 avril 1893), etc.

[2] Leroux ; Thèse de Paris, 1880, n° 264.

[3] Placzeck ; *Berl. kl. Woch.*, 4 avril 1892, n° 14, pag. 343.

[4] Knapp ; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, novembre 1891.

[5] Chabbert ; *Archives de Neurologie*, 1893, n° 76.

éprouvait des sensations de chaleur. En un mot, elle présentait tout le tableau symptomatique de la paralysie agitante, tel que nous allons le décrire [1].

Symptômes. — D'après Charcot, à qui nous emprunterons la plupart des traits de cette description, le *début* peut être brusque ou graduel.

Dans le premier cas, à la suite d'une cause morale vive, d'une terreur profonde, le tremblement survient tout à coup ; il peut frapper tous les membres à la fois ou commencer par une partie du corps. Avant de s'établir d'une manière définitive, il présente une série d'amendements et d'exacerbations alternatifs.

Le début lent est plus fréquent ; la maladie est alors insidieuse. Le tremblement reste d'abord limité à un pied, à la main ou même au pouce ; dès ce moment, il présente les caractères sur lesquels nous reviendrons. Souvent ce tremblement est transitoire, passager; il survient sans qu'on s'y attende, à certains moments, en plein repos. Puis il envahit, comme de proche en proche, mais sans règle fixe de progression, les autres parties du corps ; de la main il passe, par exemple, au pied du même côté, puis à l'autre côté. Charcot a vu deux fois le mode d'envahissement croisé, qui est plus rare. La *forme hémiplégique* ou *paraplégique* est plus commune pendant un certain temps ; elle peut même persister indéfiniment [2]. — La *tête reste toujours indemne.*

Charcot insiste sur un autre mode de début progressif moins fréquent. Avant le tremblement, le sujet éprouve un sentiment de fatigue très remarquable, ou bien des douleurs rhumatoïdes ou névralgiques, quelquefois très vives, dans les membres mêmes qui seront le siège du tremblement. — Ce mode de développement s'observerait surtout dans les cas traumatiques.

Chez un malade de Villemin, ces douleurs avaient précédé de quatre ans l'apparition du tremblement.

[1] Voy. (pag. 225 du tom. I) ce que nous avons déjà dit sur cette forme de mouvements post-hémiplégiques.

Voir aussi Auerbach ; *Berl. klin. Woch.*, 1882, n° 6, pag. 85 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 185) ;

Bidon ; *Revue de Médecine*, 10 août 1886 ;

Brousse ; *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier*, 21 août 1886, n° 34, pag. 398.

Blocq et Marinesco (*Société de Biologie*, 27 mai 1893) ont, tout récemment, publié un cas de tremblement parkinsonien hémiplégique, survenu chez un sujet atteint d'une tumeur du pédoncule cérébral.

[2] On a décrit, en effet, des cas de maladie de Parkinson unilatérale, dans lesquels la raideur et le tremblement prédominent d'un côté ou envahissent exclusivement une moitié du corps. Ces cas ne doivent pas être confondus avec l'hémiparalysie agitante consécutive à une affection cérébrale.

Voy. Charcot ; Leçon publiée par Berbez, in *Gazette hebdomadaire*, 1889, pag. 383 ;

Bl. Edwards ; Thèse de Paris, 1889.

La *période d'état* est la même, quel que soit le mode de début. Le *tremblement* reste le phénomène capital et présente des caractères importants[1].

Il se produit au repos et se suspend dans les mouvements volontaires; c'est là le caractère essentiel qui le sépare du tremblement de la sclérose en plaques; dans ce dernier cas, en effet, il ne se produit au contraire qu'à l'occasion des mouvements, et va toujours en s'aggravant tant que le mouvement dure et se prolonge.

Cette suspension du tremblement par les mouvements volontaires ne se présente que dans les cas encore récents et peu développés. Plus tard, ce caractère peut disparaître. Mais le tremblement persiste toujours au repos et ne s'accentue pas au cours des mouvements volontaires.

Au début, les mouvements peuvent ne pas être continus pendant le repos; on les voit survenir alors à certains moments, sans cause apparente, ou bien quand on examine et qu'on interroge le malade, quand lui-même pense à son infirmité et s'en préoccupe[2], etc. Plus tard, le tremblement devient continu et ne cesse que pendant le sommeil. Diverses circonstances analogues aux précédentes exagèrent, du reste, toujours ce tremblement, et on voit survenir quelquefois, même spontanément, des crises ou des paroxysmes remarquables.

Ce tremblement peut être limité à une extrémité, à la main par exemple : les doigts sont alors animés d'oscillations rythmiques, ayant une certaine régularité et même une sorte de coordination. Les malades ont l'air de filer de la laine, de rouler un crayon, une boulette de papier, de faire des pilules; d'autres émiettent du pain. Ce sont là des caractères spéciaux à la paralysie agitante, bien étudiés déjà par Gubler quand il était interne à la Salpêtrière.

Le tremblement de la paralysie agitante rentre dans la catégorie des tremblements lents; il présente 4 ou 5 oscillations par seconde.

L'*écriture* est naturellement modifiée par ces mouvements normaux. Si l'affection est au début, l'écriture paraît normale; mais, à la loupe, on constate déjà des irrégularités, des parties plus accusées et plus larges que d'autres. Plus tard, les altérations deviennent évidentes à l'œil nu; les jambages des lettres sont irréguliers et sinueux; ce tremblement de l'écriture a une amplitude très limitée.

Le tremblement s'étend ensuite et se généralise plus ou moins

[1] Voy. sur le tremblement parkinsonien :

Demange; Art. *Tremblement* du *Dictionnaire encyclopédique*, 1887;

Huber; *Virchow's Archiv.*, 1887, pag. 45; — et Thèse de Zurich, 1887 *(étude myographique)*;

Vincent; Thèse de Lyon, 1888, n° 430.

[2] Magnan (*Société de Biologie*, 13 décembre 1879) a observé un malade qui présentait tous les signes de la paralysie agitante, et chez lequel le tremblement ne se produisait que sous l'influence d'efforts ou de mouvements exigeant une certaine attention.





Camille Coulet Editeur — Héliog. & Imp. Lemercier

PARALYSIE AGITANTE

suivant les cas. Mais la tête reste en dehors et ne tremble pas. C'est là un caractère important sur lequel Charcot a insisté, sur lequel il est revenu, et qui différencie encore cette maladie de la sclérose en plaques. Quand la tête paraît trembler, c'est un simple phénomène de transmission facile à analyser [1].

Les *muscles de la face* ne sont pas en général agités non plus, ils restent immobiles ; le regard est très fixe ; la figure a une expression permanente de tristesse, parfois d'hébétude (*masque parkinsonien*). Les muscles de la mâchoire inférieure, qui resteraient toujours indemnes d'après Charcot, ont été trouvés atteints par Rosenthal et par Demange. La langue peut avoir des tremblements quand elle est dans la bouche, et surtout quand elle est hors de la bouche. Les lèvres sont serrées l'une contre l'autre, la bouche est pincée : une malade trouvait ses lèvres collées. Les muscles des paupières peuvent aussi être atteints. En somme, la face est moins nécessairement intacte que la tête.

Il n'y a pas d'embarras réel de la *parole*, dit Charcot, mais le discours est lent, saccadé, et la parole brève. Il semble que la prononciation de chaque mot coûte un effort. Quelquefois la parole est tremblante, entrecoupée ; mais c'est un phénomène de transmission, quand l'agitation du corps est violente, comme chez un sujet lancé au trot d'un cheval et peu habitué à l'équitation [2].

La déglutition reste possible pour les aliments, et cependant, dans beaucoup de cas, la salive coule incessamment hors de la bouche. Cette infirmité est due souvent à la position du malade, qui est très courbé en avant.

Quelques malades éprouvent un sentiment d'oppression, mais les muscles de la respiration sont en général indemnes.

Parkinson avait déjà signalé l'attitude spéciale de la tête chez ces malades : elle est fortement inclinée en avant et fixée dans cette position. Cette direction de la tête fait partie de l'*attitude générale* de ces malades, attitude « *soudée* » caractéristique et bien décrite par Charcot [3].

La Planche XXXII, représentant un sujet qui se trouvait récemment dans nos salles, schématise bien l'attitude habituelle de ces malades.

Dans la station debout, le tronc est incliné en avant, voûté, et la tête également en avant. De plus, les membres supérieurs ont aussi une attitude fixe : les coudes faiblement écartés du tronc, les avant-bras

[1] Il y a cependant des faits exceptionnels. Voy. notamment les observations de Westphal (*Char. Ann.*, 1877, pag. 405 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XIV, pag. 143). — Lereboullet et Bussard citent aussi des observations, exceptionnelles à ce point de vue, de Villemin, Demange, etc.

[2] Voy. sur les troubles de la parole et de la voix dans la maladie de Parkinson : Muller ; *Charite Annalen*, 1887, XII, pag. 267 ;
Rosenberg ; *Berl. kl. Woch.*, 1 août 1892.

[3] Voy. la Planche annexée à la 2e édition de son livre.
Voy. aussi Richer ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888, n° 6.

légèrement fléchis sur les bras ; les mains, fléchies sur les avant-bras, reposent sur la ceinture. Cette position était bien nette chez nos malades de l'Hôpital-Général. Chez une des femmes même, l'inclinaison était énorme : elle était presque pliée en deux. Chez un autre sujet, que l'on peut rencontrer en ville et dont on peut diagnostiquer la maladie en le voyant simplement passer, les mains sont en arrière au lieu d'être en avant ; mais il s'en va la tête en avant, un peu voûté, les deux bras écartés du tronc, arrondis, les deux mains symétriquement placées sur la ceinture en arrière et constamment animées d'un léger tremblement très régulier dans les doigts.

« L'impression que produit l'attitude du malade est celle d'une personne en proie à une incertitude continuelle, mélangée d'embarras et de timidité ; cependant l'expression très caractéristique de la physionomie dément en partie cette impression : la rigidité des muscles innervés par le facial donne aux traits du visage une tranquillité majestueuse, parfois pleine de dignité. Le patient semble être à l'abri de toute émotion, son sourire est à peine visible ; les parties inférieures de la physionomie sont à peu près rigides, le front seul jouit d'une mobilité relative. La voix prend parfois une intonation particulière, qui rappelle le ton de l'acteur imitant la parole du vieillard (*piping voice* des Anglais) » (Hirt).

A côté du type *de flexion*, le plus habituel, on a décrit plusieurs autres attitudes dans la paralysie agitante [1] : Charcot et Richer ont signalé un type d'extension simple ; — Dutil[2], un type d'extension avec renversement de la tête en arrière ; — Bidon, un type d'extension du tronc et des membres, avec flexion du cou et de la tête. Ces divers types, une fois constitués, peuvent ne pas persister indéfiniment chez un même sujet et subir diverses transformations.

Toutes ces attitudes sont dues à un état spécial de *rigidité que présente le système musculaire*, et sur lequel Charcot a attiré l'attention. Quand ce symptôme s'annonce, ce sont des crampes suivies de raideur, d'abord passagères, puis plus ou moins durables et s'exagérant par moments en véritables paroxysmes. La raideur devient ensuite permanente et impose alors les attitudes que nous venons d'indiquer [3].

Quelquefois aussi, ces rigidités entraînent à la longue des *déformations* spéciales dans les mains. Le plus souvent, le pouce et l'index sont allongés, rapprochés comme pour écrire ; de plus, le pouce est géné-

[1] Voy. BIDON ; *Revue de Médecine*, janvier 1891 ;

BÉCHET ; Thèse citée.

[2] DUTIL ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889, pag. 165 ; — et *Gazette médicale de Paris*, 21 septembre 1889.

[3] BÉCHET accorde, dans sa récente thèse, une importance bien plus grande, au point de vue du diagnostic, à la rigidité musculaire et aux déformations consécutives, qu'au tremblement, phénomène inconstant et de signification d'ailleurs déçevante.

ralement aplati. Les doigts, médiocrement inclinés vers la paume de la main, sont déviés en masse vers le bord cubital. De plus, dans leurs articulations, ils présentent une série de flexions et d'extensions alternatives, comme dans le rhumatisme chronique progressif. Seulement il n'y a ici ni tuméfaction, ni bourrelets osseux, ni craquements [1].

Aux membres inférieurs, cette rigidité peut simuler une paralysie avec contractures. Les cuisses, dans l'adduction, sont serrées l'une contre l'autre, les jambes en demi-flexion, les pieds raides, étendus et dirigés en dedans, en pied bot varus équin ; les orteils sont relevés et recourbés en griffes par l'extension des phalanges et la flexion des phalangettes.

Il n'y a pas de contractures vraies, pas de trémulation épileptoïde, comme dans la sclérose latérale — On observe seulement une sorte de soudure des articulations, produite par l'immobilisation forcée et prolongée dans une situation fixe donnée.

En général, cette rigidité musculaire ne se prononce que dans les phases avancées de la maladie. Quelquefois, cependant, elle peut précéder le tremblement ou même le remplacer ; ce sont les cas frustes.

En dehors de cette rigidité, qui est déjà une cause de gêne dans la motilité, il y a une autre source d'embarras pour les mouvements : c'est un ralentissement dans l'exécution des impulsions motrices volontaires, sans affaiblissement musculaire réel. Il s'écoule un certain temps entre la pensée et l'acte, entre la volonté et sa réalisation : l'acte s'accomplit, mais lentement et avec une fatigue extrême.

Charcot admet que ce n'est pas là une véritable paralysie et que la force dynamométrique est bien conservée. Bourneville cite cependant des cas dans lesquels la force dynamométrique était notablement diminuée. En réalité, nous croyons qu'il doit y avoir là de vraies parésies disséminées, qui, sans empêcher absolument les actes, rendent les suppléances musculaires nécessaires, et, par suite, entraînent de la lenteur dans l'exécution et une grande fatigue consécutive.

Cette appréciation nous est inspirée par un malade qui (sans avoir de paralysie agitante) présentait, à l'Hôpital-Général, une lenteur extrême à faire tous les mouvements et une fatigue considérable. En analysant de près son état, surtout à l'aide de la faradisation localisée, nous avons vu qu'il s'agissait de vraies paralysies ; seulement elles portaient sur des muscles épars, dont l'impotence ne rendait aucun mouvement impossible, mais les rendait tous difficiles et fatigants.

On comprend que, s'il en est ainsi dans la paralysie agitante, suivant que la parésie portera sur tel ou tel muscle, la force des fléchisseurs, que mesure le dynamomètre, sera conservée ou diminuée. Ce qui

[1] Voy. Siotis ; *Déformation de la main dans la maladie de Parkinson*. Thèse de Paris, 1886. — Une planche très suggestive est annexée à ce travail.

explique les résultats contradictoires obtenus par Charcot et Bourneville[1].

Nous avons encore quelques signes importants à mentionner dans l'histoire symptomatique de la paralysie agitante.

D'abord ces malades présentent souvent un phénomène curieux dans leur démarche : c'est une tendance à la *propulsion* ou à la *rétropulsion*. Ils se lèvent avec lenteur et avec peine de leur siège, hésitent à se mettre en marche ; puis, une fois lancés, ils prennent malgré eux l'allure d'une course rapide. Après quelques mètres, ils se précipitent de telle sorte que si un banc, un mur, ne les arrêtaient pas, ils tomberaient infailliblement [2].

Chez d'autres, ou quelquefois chez les mêmes, il y a tendance au recul, rétropulsion. Seulement le phénomène peut échapper au malade ; il faut souvent le rechercher et même le provoquer. Ainsi, une femme étant debout, on la tire, même légèrement, à l'improviste, par son jupon, en arrière : aussitôt elle marche à reculons ; le mouvement rétrograde se précipite très vite et deviendrait dangereux si l'on ne prenait des précautions.

Ce symptôme n'est pas pathognomonique ; il manque dans certains cas et se retrouve dans d'autres maladies. Nous avons cité plus haut l'exemple observé par Pierret dans l'atrophie musculaire progressive [3].

A côté de tous ces phénomènes moteurs, il y a aussi des *sensations désagréables* éprouvées par le sujet. D'abord, dans beaucoup de cas c'est un *besoin incessant de changer de place*. Chez une des vieilles femmes de l'Hôpital-Général, ce phénomène est très net. On est perpétuellement obligé de modifier sa position d'une manière ou d'une autre. Quand elle est assise, on la lève un instant ; puis elle se rasseoit à gauche ou à droite, etc.; c'est là l'origine d'un malaise continuel et de ces exigences désagréables qui font que notre malade est si gênante pour tout le monde, surtout la nuit : elle empêche souvent toute la salle de dormir.

Charcot a bien attiré l'attention sur une *sensation habituelle de chaleur excessive* qu'éprouvent les paralysés agitants. Ainsi, notre malade est toujours trop couverte en plein hiver; elle a, de plus, de véritables crises pendant lesquelles ses vêtements la brûlent ; elle se plaint d'avoir en elle un feu qui lui dévore tout le corps. La peau est continuellement

[1] Voy. aussi, sur les *paralysies* dans la maladie de Parkinson : MONCORGÉ ; *Lyon médical*, 1891, tom. LXVI (anal. in *Archives de Neurologie*, 1892, n° 67, pag. 108).

[2] « Quand le malade se met à marcher, il part, la tête en avant, à petits pas, et en sautillant, comme s'il courait après son centre de gravité (Trousseau), et il accélère son allure comme s'il était mù par une impulsion irrésistible » (DIEULAFOY).

[3] DEBOVE a décrit chez une de ses malades un phénomène de *latéropulsion oculaire* qui rendait la lecture fort difficile et qui serait tout à fait comparable à la propulsion et à la rétropulsion (*Société médicale des Hôpitaux*, 25 janvier 1878 ; *Progrès médical*, 1878, 7).— NEUMANN a, plus récemment, observé un fait du même ordre (*Progrès médical*, 1879, 32).

humide et se couvre souvent d'une abondante sueur ; celle-ci se produit sous la plus futile influence, après une légère émotion, etc. La nuit, la malade se découvre constamment et ne supporte guère que le drap en toute saison.

Charcot, qui a très bien étudié ce signe, a cherché à le mettre en rapport avec l'état de la température centrale ; il l'a trouvée toujours normale, et ses conclusions ont été confirmées par tous les observateurs. Le fait se trouve ainsi en rapport avec la théorie exprimée à propos du tétanos : les mouvements de la paralysie agitante, rentrant dans la catégorie des mouvements cloniques, ne doivent pas élever la température centrale.

Nous avons été amené à étudier, avec Apolinario[1], la température *périphérique* chez la femme atteinte de paralysie agitante dont nous avons déjà souvent parlé. On sait en effet que, dans la période de froid de la fièvre intermittente, la température centrale est élevée, mais la température périphérique est abaissée, de sorte que la sensation de froid éprouvée par le malade correspond à une diminution réelle de la température périphérique. On pouvait supposer que, dans la paralysie agitante, il se passe un fait inverse, et que la sensation de chaleur éprouvée par le sujet correspond à une élévation réelle de la température périphérique.

Pour apprécier le fait, on ne doit pas placer le thermomètre dans la main, et cela pour plusieurs raisons : d'abord le malade a beaucoup de peine à appliquer ses doigts sur le thermomètre, à cause des mouvements incessants dont ils sont animés; de plus, chez l'individu sain, que l'on prend pour terme de comparaison, l'acte de fermer la main augmente la température, à cause des contractions musculaires.

Il vaut mieux appliquer le thermomètre sur l'avant-bras et l'y fixer avec de la ouate et une bande. En se plaçant dans ces conditions, on trouve 36°,8 chez la malade atteinte de paralysie agitante, et seulement 33°,6 chez diverses personnes saines. Si, du reste, le sujet sain se met à mouvoir les doigts, à contracter ses muscles de l'avant-bras, il produit une élévation thermique de 1° à 2°.

Les mouvements incessants de la paralysie agitante sont donc une cause positive de chaleur, qui ne suffit pas à élever la température centrale à cause des déperditions parallèles, mais qui augmente notablement la température périphérique (plus de 3°), et contribue ainsi puissamment à produire cette sensation de chaleur dont la physiologie pathologique était encore complètement inconnue[2].

La *sensibilité* proprement dite est généralement intacte dans la paralysie agitante ; Lhirondel[3] a cependant décrit une *forme douloureuse*,

[1] *Progrès médical*, 1878.

[2] Voy. encore sur ce point : MOSSÉ ; Congrès pour l'avancement des Sciences, 1889 (anal. in *Semaine médicale*, 10 août 1889, pag. 283).

[3] LHIRONDEL ; Thèse de Paris, 1873.

qui survient chez des rhumatisants, à la suite de poussées aiguës du côté des articulations.

Les *organes des sens* sont ordinairement indemnes. Galezowski [1] a cependant noté quelques *troubles oculaires*, qu'il classe de la façon suivante : 1° Chute de la paupière supérieure, avec tremblement convulsif par intervalles; 2° fixité du regard; 3° amblyopie passagère, sans lésions du fond de l'œil. Le même auteur a, dans un cas, signalé un rétrécissement unilatéral du champ visuel.

Il n'existe, malgré la raideur, ni exagération des réflexes (Hadden l'a cependant signalée dans un cas), ni trépidation épileptoïde; les sphincters sont indemnes; on n'observe pas de troubles trophiques.

On a cherché à voir si l'*urine* est modifiée dans la paralysie agitante. Bence Jones a constaté, en effet, que dans d'autres maladies avec grande dépense musculaire, comme la chorée et le *delirium tremens*, l'urine présente des modifications, et notamment une augmentation dans la proportion des sulfates. A l'instigation de Charcot, Regnard [2] a fait des recherches et a trouvé une quantité d'urée normale et une diminution dans la quantité des sulfates. Du reste, Lehmann, Vogel et d'autres ont obtenu dans la chorée des résultats opposés à ceux de Bence Jones. — Plus récemment, Chéron [3] a constaté une augmentation dans la quantité des phosphates; cette phosphaturie serait un phénomène essentiel dans la paralysie agitante et précéderait même le tremblement.

Les recherches de Chéron, disent Lereboullet et Bussard, ont été absolument contredites par Saint-Léger [4], qui a donné des analyses d'urine prouvant qu'au contraire, dans la maladie de Parkinson, la quantité d'acide phosphorique reste le plus souvent tout à fait normale. — Gürtler [5], Martha [6], etc., ont conclu d'une façon analogue.

Gauthier (de Charolles) [7] est encore revenu sur ce symptôme, auquel il attribue une certaine importance pathogénique et qu'il rattache à l'excès du travail musculaire.

Enfin Mossé et Banal [8] ont noté un accroissement sensible des phosphates par rapport à l'urée.

[1] GALEZOWSKI; *Société de Biologie*, 7 février 1891.
Voy. aussi KŒNIG; *Ibid.*, 27 mai 1893.

[2] REGNARD; *Progrès médical*, 1877.

[3] CHÉRON; *Ibid.*, 1877, n° 48.

[4] SAINT-LÉGER; Thèse citée.

[5] GURTLER; *Arch. f. Psych.*, XIV, 1 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1885, IX, pag. 64).

[6] MARTHA; Thèse citée.

[7] GAUTHIER; *Lyon médical*, 26 août et 2 septembre 1888. – D'après cet auteur, la paralysie agitante serait une maladie d'origine idio-musculaire.

[8] MOSSÉ et BANAL; *Revue de Médecine*, juillet 1889; — *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1889, n°s 35 et 49.
Voy. encore, sur l'urologie de la paralysie agitante : LEVA; *Deut. Zeits. f. Nerven.*, 1891, II, n° 1.

A la période terminale de la maladie, les fonctions cérébrales peuvent être atteintes, et on observe de l'hypochondrie, de la mélancolie, de l'affaissement intellectuel, etc. La nutrition s'altère aussi; les malades ne bougent plus de leur lit ou de leur chaise. L'atrophie graisseuse s'empare des muscles ; souvent l'amaigrissement est extrême. Les sujets deviennent gâteux, avec des eschares au sacrum. Ils peuvent succomber par épuisement du système nerveux, par cette sorte de phtisie nerveuse, de tabes, qui est la terminaison commune de l'ataxie locomotrice, de la sclérose en plaques[1], etc. Un des malades de l'Hôpital-Général était ainsi plongé dans le marasme, avec œdème, anasarque, diarrhée colliquative, etc. Plus souvent encore, la paralysie agitante se termine par une maladie intercurrente, et tout spécialement par une pneumonie ; peut-être, comme le fait remarquer Charcot, cette affection est-elle plus facilement contractée à cause de l'habitude que prennent les malades de se découvrir continuellement et en toute saison.

Nous ne parlerons pas de phénomènes rares qu'on a aussi observés dans la maladie de Parkinson, mais qui sont probablement de pures coïncidences, comme le satyriasis et la glycosurie, notés par exemple par Topinard.

Mais nous dirons un mot des *troubles psychiques*.

Comme toutes les grandes névroses, la paralysie agitante a des liens de parenté avec l'aliénation mentale. De plus, par sa durée, son incurabilité et les souffrances qu'elle entraîne, la maladie de Parkinson développera plus facilement que toute autre maladie les idées noires, les difficultés de caractère, voire même la tendance au suicide. Les faits observés par Ball[2] confirment cette manière de voir et l'ont conduit à formuler les conclusions suivantes :

« 1. La paralysie agitante s'accompagne plus souvent qu'on ne le pense de troubles intellectuels ; 2. La forme de ces manifestations psychiques est toujours dépressive. Le plus souvent, il s'agit d'une lypémanie accompagnée d'impulsions au suicide et d'hallucinations multiples. Mais, dans quelques cas, c'est un état de démence et de demi-stupeur qui prédomine ; 3. Les troubles psychiques sont presque toujours intermittents. Ils paraissent s'aggraver parallèlement aux troubles de la motilité, et se calmer lorqu'il survient, au point de vue du tremblement, une période de rémission. »

Enfin Martha attire, dans sa thèse, l'attention sur des *attaques vertigineuses, apoplectiformes ou épileptiformes*, survenant au cours de l'évo-

[1] « Dans quelques circonstances, disent LEREBOULLET et BUSSARD, on a vu le tremblement s'atténuer considérablement et même disparaître la veille et l'avant-veille de la mort ; c'est le cas d'un malade dont l'histoire est consignée dans la thèse de M. CLAVELEIRA. »

[2] BALL ; *Encéphale*, 1882, II, 22.

Voy. aussi PARENT ; *Annales médico-psychologiques*, 1883 ;

ROGER ; *Encéphale*, 1885, n° 6, pag. 648.

lution morbide et pouvant entraîner la mort. Il en rapporte hu t observations, à diverses périodes de la maladie, et insiste sur l'absence d'élévation thermométrique pendant ou après les crises. Il attribue ces phénomènes à une ischémie fonctionnelle, due à un spasme passager des vaisseaux de l'encéphale.

La névrose ne se présente pas toujours nécessairement sous la forme complète que nous venons d'analyser. Il y a des *cas frustes*, dans lesquels le tremblement est réduit, limité aux doigts par exemple ; il peut même manquer entièrement[1]. Le diagnostic se fait alors par l'attitude du sujet, la rigidité musculaire, les sensations de chaleur, etc.

C'est à cause de l'existence de ces cas frustes que Charcot préfère le nom de maladie de Parkinson, qui ne préjuge rien, à celui de paralysie agitante, qui semble impliquer l'agitation, le tremblement.

La Marche de la paralysie agitante est essentiellement lente et progressive. La Durée peut en être très longue et s'étendre jusqu'à une trentaine d'années. La Terminaison est toujours fatale, par un des mécanismes que nous avons indiqués.

Anatomie pathologique. — Dans un certain nombre d'autopsies, on a observé des lésions de la moelle. Ainsi, Lebert a trouvé un foyer scléreux à la partie supérieure de la moelle ; Cohn, une atrophie de la moelle à la hauteur de la deuxième vertèbre cervicale ; Cayley et Murchison, un épaississement scléreux de l'écorce de la moelle, avec travées épaissies de tissu conjonctif pénétrant de là dans la moelle, cette lésion siégeant aux régions cervicale et dorsale ; en même temps, le canal central était élargi et rempli de cellules plus ou moins semblables aux leucocytes et distinctes de l'épithélium normal. — Dans trois cas observés par Charcot et Joffroy, le canal central de la moelle était oblitéré par la prolifération des éléments épithéliaux qui tapissent l'épendyme, la prolifération des noyaux qui entourent l'épendyme ; les cellules nerveuses présentaient une pigmentation très prononcée, principalement dans la colonne vésiculaire de Clarke.

Demange[2] a observé un fait du même ordre et a conclu de son travail que, dans la paralysie agitante, « les lésions anatomiques sont caractérisées par une inflammation lente, portant surtout sur la substance grise péri-épendymaire, sur les racines postérieures et plus particulièrement sur la colonne vésiculeuse de Clarke, aboutissant des racines sensitives ; c'est donc sur le système sensitif de la moelle et sur son analogue au bulbe que se concentrerait le processus inflamma-

[1] Amidon (*New-York med. Rec.*, 1883, XXIV, 21) et Beevor (*Société de Médecine de Londres*, 16 février 1885 ; anal. in *Semaine médicale*, 1885, pag. 65) ont publié assez récemment des faits de cet ordre.

[2] Demange ; *Mélanges de Clinique médicale et d'Anatomie pathologique*, 1880.

toire ; et, si l'on n'observe pas de troubles plus marqués de la sensibilité, tels que des anesthésies, comme dans l'ataxie locomotrice, c'est que la lésion semble, d'après les faits connus, rester en quelque sorte à la phase d'irritation sans arriver jusqu'à celle de sclérose définitive [1] ».

Dans d'autres observations, on a rencontré des lésions de l'encéphale. Ainsi, Marshal Hall a trouvé une sclérose du pont de Varole et des tubercules quadrijumeaux ; Cohn, une atrophie cérébrale ; Rosenthal, un ramollissement du pont et d'une partie de la moelle allongée ; Leyden, un sarcome de la couche optique gauche avec un fort ramollissement du pont ; Chvosteck, une encéphalite et une sclérose de la corne d'Ammon [2].

Dans une troisième catégorie de faits, il y avait des lésions à la fois de la moelle et de l'encéphale. Déjà Parkinson avait trouvé une augmentation de volume, avec induration, du pont de Varole, de la moelle allongée et de la portion cervicale de la moelle ; les nerfs de la langue et du bras étaient comme tendineux. Dans un fait de Stoffella et Oppolzer, il y avait atrophie du cerveau avec hydropisie secondaire des ventricules et des méninges, un kyste apoplectique dans la couche optique, le pont et la moelle allongée fortement indurés, les artères de la base calcifiées, les cordons latéraux de la moelle, à la région lombaire particulièrement, traversés par des traînées opaques grises, formées, comme les indurations du pont et de la moelle, de tissu conjonctif de nouvelle formation. — Skoda a trouvé, dans un cas, une sclérose de diverses parties des centres, et Meschede une inflammation diffuse de diverses parties du système nerveux. — Ces derniers faits se rapportent plutôt à la sclérose en plaques qu'à la paralysie agitante.

Tout récemment, Dana [3], analysant à l'appui d'une observation personnelle 48 cas de paralysie agitante avec autopsie (dont 14 faits minutieusement et complètement examinés), conclut à une inflammation chronique et progressive de la moelle, une myélite interstitielle diffuse due à des toxines microbiennes ou à l'irritation produite dans la moelle par les produits viciés d'une nutrition ralentie. Le point de départ serait donc dans le système vasculaire ; il se produirait en premier lieu une hyperémie et un épaississement des vaisseaux de la substance grise des parties centrales et antérieures de l'organe, avec dégénération des grandes cellules des cornes antérieures ; puis surviendrait la sclérose des cordons latéraux, quelquefois accompagnée de leptoméningite annulaire. Ces altérations, qui occupent surtout les régions cervicale et lombaire de la moelle, peuvent envahir la protubérance, certains

[1] Voy. aussi le travail de HERTERICH (anal. in *Centralbl. f. Nerv.*, XII, pag. 57).

[2] Ajoutons ici les faits dans lesquels LUYS (*Encéphale*, 1881, I, pag. 649) a trouvé l'hypertrophie des cellules des régions protubérantielle et bulbaire.

[3] DANA ; *New-York med. Journ.*, 1893, pag. 629 (anal. in *Revue Neurologique*, 31 août 1893, n° 16, pag. 442).

noyaux bulbaires, et même l'écorce cérébrale, surtout au niveau du lobule paracentral.

Récemment aussi, Sass[1], inaugurant une quatrième série de constatations, a observé dans un cas, chez une femme de 73 ans : un foyer de ramollissement par artério-sclérose dans le sillon antérieur du bulbe, avec prolifération légère de l'épendyme au fond du 4e ventricule ; – une hyperplasie du tissu conjonctif de la substance blanche de la moelle ; — l'oblitération du canal central de l'épendyme, — une myosite et une névrite périphérique interstitielle chronique, plus marquée qu'il n'est habituel de la trouver chez les vieillards. — Il envisage, dès lors, la possibilité d'une origine périphérique de l'affection ; d'autant qu'il a été quelquefois constaté des douleurs névralgiques au début de la maladie.

Enfin, on a enregistré toute une cinquième catégorie de faits sans lésion d'aucune sorte. Ollivier, Simon, Kühne et Charcot (dans trois faits antérieurs à ceux déjà cités) n'ont rien trouvé ou n'ont rencontré que des lésions banales de sénilité.

On voit donc que, quelquefois, il n'y a pas de lésion, en tout cas il n'y a pas de lésion constante ; la paralysie agitante reste donc une vraie névrose[2]. — Il faut cependant chercher toujours, à l'avenir, tout particulièrement dans la direction des dernières lésions constatées par Charcot et Joffroy : oblitération du canal central et myélite péri-épendymaire[3].

Physiologie pathologique. — Le symptôme capital est évidemment le *tremblement*. Quelle est donc la physiologie pathologique du tremblement ?

Quand la contraction musculaire se fait normalement, le raccourcissement s'opère tout d'un trait ; si la contraction est anormale, insuffisante, le muscle se raccourcit, puis se relâche une série de fois avant de s'arrêter en contraction : c'est là un tremblement.

De même, un courant électrique un peu fort raccourcit le muscle et le maintient court ; il le tétanise. Mais si les interruptions sont moins rapides ou si le courant est moins fort, le muscle se contracte, puis se relâche ; se contracte encore, etc : c'est toujours le même tremblement.

Tel est le tremblement qui se produit dans les actes, à l'occasion des

[1] Sass ; *St-Pétersb. med. Woch.*, 18 mai 1891 (anal. in *Semaine médicale*, 16 juin 1891, pag. 256).

[2] C'est également la conclusion à laquelle sont arrivés Lereboulet et Bussard (1884).

[3] Voy. encore, sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la paralysie agitante :

Dubief ; Thèse de Paris, février 1887 ;

Teissier ; *Lyon médical*, 8 juillet 1888 ;

Koller ; *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1891, CXXV, 2 ;

Ketscher ; *Zeits. f. Heilk.*, 1892, XIII, 6.

contractions volontaires : les muscles qui doivent se contracter se contractent mal, et une série de secousses remplace la contraction unique voulue.

Quand le tremblement se produit au repos, le phénomène est analogue.

Seulement le trouble ne porte pas sur la contraction active proprement dite, mais sur la force de situation fixe [1]. Dans une position donnée, qui ne change pas, les muscles doivent être immobilisés à une longueur voulue, invariable, par leur force de situation fixe. Si cette force est lésée, le raccourcissement nécessaire ne se maintient pas ; le muscle revient, une série de fois et par saccades, à la longueur voulue, au lieu de s'y immobiliser.

Le tremblement au repos (paralysie agitante) est donc à la force de situation fixe ce que le tremblement dans les actes (sclérose en plaques) est à la contraction.

L'une et l'autre formes de tremblement sont donc, d'après cette explication, un signe de faiblesse. Nous ne pouvons pas admettre, avec les auteurs, que le tremblement au repos soit convulsif, tandis que le tremblement dans l'acte est paralytique. L'un et l'autre expriment la faiblesse ; seulement l'un exprime la faiblesse de la contraction vraie, ordinaire ; l'autre, la faiblesse de la force de la situation fixe.

Cette force de situation fixe de Barthez, qu'on néglige trop d'habitude et que nous avons appris à connaître à propos de la catalepsie, peut donc être lésée de deux manières : par excès (catalepsie) ou par défaut (paralysie agitante). — Ces deux maladies sont des névroses de la force de situation fixe.

Cette manière de considérer les choses nous paraît jeter un certain jour sur les autres phénomènes de la maladie. La tendance à la propulsion, notamment, est un symptôme resté inexpliqué ; il devient assez clair dans notre théorie. Pour s'arrêter en marchant ou pour règler sa marche, pour résister à l'inertie, il faut mettre en jeu sa force de situation fixe. Le cataleptique s'arrête court ; il s'arrête trop ; il s'immobilise, sans que sa volonté intervienne, dans toutes les positions qu'on lui donne. Le paralysé agitant, au contraire, ne peut pas s'arrêter ; il se précipite en avant ou en arrière, sans que rien l'entrave. Tous les mouvements musculaires exécutés sont très réguliers, mais le sujet ne peut plus les modérer, les immobiliser.

Chez un malade que nous avons observé à l'hôpital Saint-Éloi, on remarquait nettement que cette propulsion survenait quand il était fatigué. Ce n'est donc pas un phénomène d'excitation, un phénomène convulsif, mais au contraire un phénomène de faiblesse, une conséquence de l'affaiblissement de la force de situation fixe.

[1] Voy. plus haut, au chapitre de la *Catalepsie*, ce que nous avons dit de la *force de situation fixe*.

De même, quand le sujet est arrêté, assis ou couché, ce besoin incessant de se mouvoir, de changer de place, que nous avons signalé, manifeste encore le même état : l'impossibilité de s'immobiliser longtemps dans une situation fixe quelconque.

Barthez avait très bien compris les faits dont nous parlons, et dès 1774, c'est-à-dire quarante ans avant Parkinson, il avait signalé que certaines espèces de chorée (danse de Saint-Guy) sont caractérisées précisément par l'impossibilité de la situation fixe. Cette donnée n'a pas été reprise depuis.

Les contemporains, Ordenstein en particulier, ne parlent que de tonus ; c'est absolument insuffisant. Jaccoud dit bien innervation de stabilité, mais il revient immédiatement à la tonicité, dont il fait un synonyme du mot précédent. En tout cas, personne ne cite Barthez.

Voilà tout ce que nous croyons pouvoir dire sur la physiologie pathologique de cette névrose. Le siège de l'altération reste profondément inconnu ; le point de départ nous échappe, comme pour la catalepsie. Les progrès ultérieurs de l'anatomie pathologique pourront seuls mettre sur la voie.

Diagnostic. — La *sclérose en plaques* (qui est la maladie la plus facile à confondre avec la paralysie agitante) se distinguera par les caractères du tremblement, qui ne se produit que dans les actes, par les mouvements propres de la tête qu'on n'observe jamais dans la maladie de Parkinson, par les autres phénomènes, tels que nystagmus, diplopie, vertige habituel, etc., que la localisation encéphalique des plaques scléreuses peut seule expliquer.

Les *tremblements toxiques* (alcoolisme, hydrargyrisme, saturnisme) et le *tremblement sénile* [1] se reconnaissent à la présence simultanée des autres signes connus de ces intoxications ou de la vieillesse, et par l'absence des phénomènes qui, comme l'attitude, la propulsion, les sensations de chaleur, etc., n'appartiennent qu'à la paralysie agitante.

Le *tremblement hystérique* à forme de paralysie agitante [2] se reconnaît à la coexistence des stigmates.

Le *tremblement essentiel héréditaire*, récemment étudié par Debove

[1] Demange (*Revue de Médecine*, 1882, n° 1) a insisté sur les rapports du tremblement sénile avec la paralysie agitante, et spécialement avec les formes frustes de la maladie de Parkinson. — Il est en tout cas certain que, comme l'a remarqué Luys (*Encéphale*, 1881, I, 65), le tremblement n'est pas une simple conséquence de la sénilité, mais d'un état pathologique (encore mal étudié) qui accompagne la sénilité. Le tremblement sénile s'écarte, toutefois, du tremblement de la paralysie agitante par la participation de la tête et quelquefois par la limitation exclusive des phénomènes à l'extrémité céphalique ; de plus, le masque parkinsonien fait défaut.

[2] Dutil ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890 et 1891 ; — Thèse de Paris, 1891 ;

Charcot ; *Clinique des maladies du Système nerveux*, 1892, tom. I, pag. 50.

et Renault [1] est un tremblement de fréquence variable (4 à 8 oscillations par seconde), occupant surtout les muscles de la face (lèvres, paupières, langue) et les membres supérieurs, prédominant dans l'état de tonus (attitude du serment) et ne s'exagérant pas au cours des mouvements intentionnels. — Mais les autres signes de la paralysie agitante font défaut, et, d'autre part, le tremblement en question, héréditaire et familial, s'accompagne habituellement des symptômes de la dégénérescence mentale.

L'*hémiparalysie agitante d'origine cérébrale* se distinguera surtout de la maladie de Parkinson à prédominance unilatérale par l'exagération des réflexes tendineux qui l'accompagne d'habitude (Charcot). — La *chorée chronique*, l'*hémichorée posthémiplégique*, s'en écartent également par l'arythmie de leurs secousses.

Le défaut d'exagération des réflexes et de trépidation épileptoïde empêchera de confondre la raideur de la paralysie agitante avec celle des affections à caractère spasmodique dépendant d'une *lésion organique des centres nerveux* (double dégénérescence descendante du faisceau pyramidal, sclérose latérale amyotrophique, tabes spasmodique, myélites, etc.).

Le Pronostic est essentiellement défavorable ; l'amélioration ou la guérison sont très rares, exceptionnelles. La maladie se termine presque toujours par la mort, mais après une très longue durée, à moins que l'issue fatale ne survienne au cours d'une des attaques dont nous avons parlé.

Traitement. — Eulenburg cite un certain nombre de faits de guérison publiés, et il les discute tous. En tout cas, une chose remarquable, c'est que chacun de ces succès a été obtenu par un médicament différent, et que chacun des médicaments a échoué dans une série d'autres circonstances. On en arrive donc à conclure, comme Charcot, qu'il est difficile de faire honneur de ces guérisons au traitement employé.

Citons quelques exemples : Elliotson emploie le sous-carbonate de fer ; — Brown-Sequard le chlorure de baryum ; — Jones, l'hyosciamine (Charcot a obtenu aussi, avec le bromhydrate d'hyosciamine, employé à la dose de 1 à 2 milligr. par la bouche et de 1/4 de milligr. à 1 milligr. en injections hypodermiques, quelques bons effets, à titre de palliatif ; — Villemin, l'iodure de potassium ; — Betz, les bains chauds ; —

[1] Debove et Renault ; *Société de Biologie*, 8 juillet 1891 ;
Voy. aussi, en France : Raymond ; *Union médicale*, 1892 ;
Hamaïde ; Thèse de Paris, février 1893 ;
Etienne ; *Revue médicale de l'Est*, avril 1893 ;
Regnault ; Congrès pour l'avancement des Sciences, 1893 (*Semaine médicale*, 23 août 1893, pag. 404).

Russel-Reynolds et Remak, les courants continus [1] : — Trousseau, la strychnine (entre les mains de Charcot elle a paru augmenter le tremblement) ; — d'autres, l'ergot de seigle, la belladone [2], l'ésérine [3], l'opium, la fève de Calabar, le nitrate d'argent (qui a quelquefois fait du mal) ; — Eulenburg, les injections sous-cutanées d'arséniate de potasse (moyen qui n'a donné que des insuccès complets à Bourneville, ainsi que le bromure de camphre) [4]. — L'élongation des nerfs, tentée par Berger et Westphal, n'a donné aucun résultat.

Tous ces résultats sont peu encourageants ; mais il vaut mieux les connaître que d'être exposé à une désillusion.

Dans la forme arthritique ou douloureuse, on a conseillé l'usage du salicylate de soude.

Les miroirs rotatifs, la fascination, les couronnes aimantées, le transfert, vantés par Luys [5], ne trouvent d'applications que dans les cas de tremblement hystérique à forme de paralysie agitante.

Un certain nombre de moyens, récemment préconisés paraissent doués d'une certaine action, tout au moins palliative : Charcot [6] considérant la sédation remarquable éprouvée par les malades soumis à d'intenses trépidations (chemin de fer), a proposé la *médecine vibratoire*, dont ses élèves ont perfectionné l'application (fauteuil trépidant de Jégu, casque vibrant de Gilles de la Tourette, Gautier et Larat). — La *suspension* a paru aussi apporter quelque soulagement aux malades. — Dignat [7] a appliqué avec succès les *courants induits*. — Brown-Sequard [8] est parvenu à améliorer des malades par ses *injections de*

[1] Macna (*Journ. of ment. and nerv. dis.*, janvier 1881, pag. 124 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 95) aurait guéri un cas de paralysie agitante par la galvanisation centrale, combinée avec le bromure de potassium et la teinture d'hyoscyanium.

Berbez (*Société de thérapeutique*, 1887, XVIII, 18) a obtenu de bons résultats d'un massage méthodique.

[2] Moretti (*Riforma medica*, 27 mars 1890 ; *Semaine médicale*, 27 novembre 1891, CCXXVII), s'est bien trouvé des injections de sulfate d'atropine, à la dose de 1/2 à 1 milligr.

[3] Riess ; *Berl. kl. Woch.*, 1887, XXIV, 22.

[4] A propos d'une observation dans laquelle il a essayé successivement un grand nombre de médicaments, Erlenmeyer (*Centralbl. f. Nerv.*, 1883 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1885, IX, pag. 83) a montré que la suspension des médications les plus actives (curare, courants continus, atropine et seigle ergoté, surtout hyoscyamine cristallisée à la dose toxique de 0gr,024 d'emblée, entraîne la réapparition du tremblement.

[5] Luys ; *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mars 1889 et 26 décembre 1890.

[6] Charcot ; *Semaine médicale*, 20 juillet 1892, pag. 289 ; — *Progrès médical*, 27 août 1892.

Voy. aussi Chouppe ; *Bulletin médical*, 12 octobre 1892.

[7] Dignat ; *Revue internationale d'électrothérapie*, février 1893, pag. 199 (*Revue Neurologique*, 31 mars 1893, n° 5, pag. 132).

[8] Voy., sur les applications générales de la méthode Séquardienne, les indications que nous avons fournies précédemment (pag. 587 du tom. I et 410).

*liquides organiques* (suc testiculaire). — Notre chef de clinique Sacaze [1] a tout récemment publié les résultats favorables obtenus, dans notre service, par l'administration prolongée du *borate de soude* à la dose de 1 à 2 gram. par jour.

Enfin la plupart des malades ont recours à certains artifices pour enrayer ou dissimuler leur tremblement. Ils maintiennent d'habitude leurs mains appuyées sur leurs genoux, croisées sur la poitrine ou sur l'abdomen, en «position de défense». De plus, un malade d'Eichhorst portait presque continuellement un petit morceau de bois entre ses dents pour garder le menton immobile. Un malade de Hirt « réussissait à procurer un peu de repos à ses bras et à ses mains en tournant continuellement de petits objets entre le pouce et l'index des deux mains; il s'était fait fabriquer pour cet usage de petites billes en bois ; il parvenait ainsi à s'endormir. S'il lui arrivait d'oublier ses billes chez lui, il s'emparait involontairement des objets qu'il trouvait à sa portée, des allumettes, de la mie de pain, et les roulait entre les doigts».

Voici le traitement que nous proposons dans nos *Consultations médicales*:

1. Dix jours de chaque mois, prendre des granules de 1 milligr. d'hyosciamine amorphe: 1 le premier jour, 2 le deuxième...., 5 le cinquième, 4 le sixième...., 1 le neuvième et le dixième.

Les vingt autres jours de chaque mois, prendre à chaque repas une cuillerée de :

Eau.......................... 300 gram.
Chlorure d'or et de sodium..... $0^{gr},05$ à $0^{gr},10$.

ou de

Extrait hydroalcoolique de kola......... 10 gram.
Sirop d'écorce d'oranges amères........ 300 centim. cubes.

Après trois mois de ce traitement, faire trois mois de borate de soude.

Borate de soude.................. $0,^{gr}50$. (pour un cachet, n° 40).

Deux cachets par jour; augmenter tous les cinq jours d'un cachet et pousser jusqu'à 4, 5 ou 6 par jour, suivant la tolérance.

2. Tous les quinze jours, purgation (Villacabras ou Rubinat), sauf pendant les mois très chauds.

3. Massage méthodique quotidien de tous les muscles du corps.

4. Séances tous les deux jours, d'électricité statique (15 à 20 minutes de tabouret), terminées par une application de courants continus (5 à 10 milliampères) pendant 10 minutes sur les membres atteints.

5. Appliquer, tous les dix jours, des pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

[1] SACAZE ; *Semaine médicale*, 18 janvier 1893, pag. XIV.

6. Aller, en été, faire une saison à Bagnères-de-Bigorre, La Malou, Néris ou Ragatz.

## CHAPITRE XIII.

### CHORÉE[1].

*(Danse de Saint-Guy, chorée de Sydenham.)*

Comme définition de la chorée, nous reproduisons simplement la description sommaire qu'en a magistralement tracée Sydenham :

« La danse de Saint-Guy, en latin *chorea sancti Viti*, est une sorte de convulsion qui arrive principalement aux enfants de l'un et l'autre sexe, depuis l'âge de 10 ans jusqu'à l'âge de la puberté. Elle commence d'abord par une espèce de boitement ou plutôt de faiblesse d'une jambe, que le malade tourne comme font les insensés. Ensuite elle attaque le bras du même côté. Ce bras étant appliqué sur la poitrine ou ailleurs, le malade ne saurait le retenir un moment dans la même situation, et, quelque effort qu'il fasse pour en venir à bout, la distorsion convulsive de cette partie la fait continuellement changer de place. Avant que le malade puisse porter à sa bouche un verre plein de liqueur, il fait mille gestes et mille contours. Ne pouvant l'y porter en droite ligne, parce que sa main est écartée par la convulsion, il le tourne de côté et d'autre jusqu'à ce que ses lèvres se trouvent à la portée du verre ; il sable promptement sa boisson et avale tout d'un trait. On dirait qu'il ne cherche qu'à faire rire les assistants. »

HISTORIQUE. — Jusqu'à G. Sée, on admettait qu'Hippocrate avait entrevu et que Galien et Pline avaient connu la chorée. G. Sée a dit

[1] SYDENHAM ; 1688, I, pag. 364 ;
TROUSSEAU ; *Clinique médicale*, tom. I ;
J. SIMON ; art. du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*;
ZIEMSSEN , in *Handb.;*
G. SÉE ; *De la Chorée ; rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives* (*Mémoire de l'Académie de Médecine*, XV, pag. 375, 1850).
H. ROGER ; *Archives générales de Médecine*, 1866 ;
ROSENTHAL ; *loc. cit. ;*
SERRE ; Thèse de Montpellier, 1872, n° 70 ;
RAYMOND ; art. *Danse de Saint-Guy*, in *Dictionnaire encyclopédique*, 1880 ;
LANNOIS ; *Nosographie des chorées*, Thèse d'agrégation, 1886 ;
PERRET ; *Clinique médicale*, 1887 ;
G. GUINON ; *Diagnostic des chorées*. Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 24 septembre 1887 ;
CHARCOT ; *Leçons sur les maladies du Système nerveux*, 1888-89 ;
BONNAUD ; Thèse de Lyon, 1890-91 (235 observations) ;
MARTIN ; *Union médicale*, 7 juillet 1892.

que tous ces auteurs n'avaient décrit qu'une paralysie incomplète des membres inférieurs. — Cependant Galien, en décrivant la scélo-tyrbe, parle des malades qui ne peuvent pas marcher droit, vacillent de droite à gauche, embrouillent leurs pieds l'un dans l'autre et sont obligés, en marchant, de lever la jambe comme ceux qui montent une côte difficile. Ce n'est guère là le tableau de la paraplégie, et on peut bien admettre, ce nous semble, que la scélotyrbe désignait à la fois la chorée et l'ataxie.

Au moyen âge, la confusion s'établit d'une manière encore plus complète sur la chorée, et on désigne sous un même nom des états complexes et différents. Au XIVe siècle, raconte G. Sée, la peste noire vint jeter la terreur et la consternation dans toutes les contrées de l'Allemagne; uue sorte de vertige religieux s'empare des populations effarées, les porte même aux pratiques les plus superstitieuses, que les papes condamnent, mais qui fanatisent le peuple. La misère, les excès, les crimes, ajoutent leur influence, et bientôt éclate dans les forêts du Rhin une sorte de transport, de frénésie extatique, qui, sous le nom de danse de Saint-Guy, devient pendant deux siècles l'effroi et la terreur des populations.

Ce nom de danse de Saint-Guy venait de ce que les malades se rendaient en pèlerinage, pour être guéris, à la chapelle de Saint-Guy, à Dresselhausen, dans le district d'Ulm, en Souabe. Le saint, martyr sous Dioclétien, aurait eu tous les ans, au mois de mai, le pouvoir de guérir ce mal, dont on prétendait qu'il avait été lui-même atteint.

A ce moment, la confusion est à son comble, et, sous les noms de danse de Saint-Guy, dansomanie, folie extatique, convulsions démoniaques, etc., on comprend toutes les affections névropathiques mystiques qui devaient aboutir aux accès des convulsionnaires de Saint-Médard et de Vernon.

La description de ces grandes névroses épidémiques est certainement très intéressante, mais elle nous entraînerait loin et appartient plutôt aujourd'hui à l'histoire de la médecine [1] qu'à la pathologie interne.

C'est Sydenham qui inaugure, au XVIIe siècle, la période moderne et scientifique dans l'histoire de la chorée. C'est lui qui prononça le premier le mot de chorée [2] et donna une description que nous avons citée en commençant. Après lui la chorée fut sérieusement étudiée en Angleterre, en Allemagne et en France, où Bouteille donne son Traité en 1810; ce qui nous conduit aux travaux contemporains, parmi

[1] Voir, dans le livre de Richer sur la grande hystérie, les chapitres consacrés à l'hystérie dans l'histoire et surtout à l'hystérie dans l'art.

[2] Le mot chorée nous paraît, comme à Charcot, une dénomination défectueuse : chorée signifie danse (χορεια) et devrait par conséquent donner l'idée de mouvements rythmés; or le principal caractère des mouvements choréiques est précisément d'être arythmiques.

lesquels nous signalerons plus particulièrement ceux de Trousseau, Sée, Charcot, Lannois, etc., [1].

Étiologie [2]. — L'*âge* n'est pas indifférent. Nous avons vu Sydenham désigner le temps qui va de 10 ans à la puberté. C'est, en effet, une maladie de l'enfance. Les auteurs modernes admettent cependant, avec Sée, que le minimum est plutôt de 6 à 11 ans (1/2 des cas), et puis de 11 à 15 ans (1/3 des cas). — La chorée se rencontre aussi chez l'adulte : nous en avons observé un cas qui avait débuté à 34 ans. Jeffreys, Bouteille, Powel et Matton en ont vu à 60 et 70 ans, Hirt à 81 ans, Mackenzie à 86 ans. Mais ce sont là des faits exceptionnels, et la chorée de Sydenham s'observe rarement chez le vieillard ; par contre, on observe assez fréquemment. à cet âge de la vie, une autre forme de chorée sur laquelle nous reviendrons dans l'appendice qui fait suite à ce chapitre. — D'autre part, Simon et Constant en ont cité des exemples chez des

[1] Il ne faut pas croire, toutefois, que l'histoire de la chorée soit, même aujourd'hui, entièrement dégagée du chaos résultant des confusions anciennes. A preuve que Lannois, dans son intéressante thèse datant de 1886, fait presque du mot chorée le synonyme de mouvements anormaux. Voici le tableau qu'il donne (et que nous ne saurions d'ailleurs accepter) des diverses formes de chorée :

| | | |
|---|---|---|
| Chorées rythmiques. | Chorées épidémiques. | 1° Danse de Saint-Guy épidémique.<br>2° Tarentisme.<br>3° Tigretier.<br>4° Jumpers. |
| | Chorées rythmiques proprement dites. | 1° Chorée rythmique hystérique, ou grande chorée.<br>2° Spasme réflexe saltatoire. |
| Pseudo-chorées. | 1er groupe | Tic de Salaam.<br>Chorées électriques { de Dubini. / de Bergeron.<br>Pseudo-chorées du larynx et du diaphragme. |
| | 2e groupe | Maladie des tics convulsifs.<br>Paramyoclonus multiple. |
| Chorées arythmiques. | Chorée de Sydenham. | 1° Chorée de Sydenham proprement dite.<br>2° Chorée molle.<br>3° Chorée de la grossesse.<br>4° Chorée des vieillards.<br>5° Chorée héréditaire. |
| | Hémichorée et hémiathétose proprement dites. | |

[2] Osler ; *Med. News.*, 15 octobre 1887 (410 cas) ;
Comby ; *France médicale*, 4 février 1888 ;
Koch ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1888, XL, heft 5 et 6, pag. 544 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 113) ;
Herringham, Garrod ; *Brit. med. Journ.*, janvier 1889, pag. 75 ;
Perret et Devic ; *Province médicale*, 13 décembre 1890 ;
Grœdel ; *Wien. med. Woch.*, 25 avril 1891 ;
Brown ; *New-York Neurol. Soc.*, 6 décembre 1892 ; — *Journ. of nerv. dis.*, août 1893 ;
Rachford ; *Med. News.*, 22 avril 1893.

enfants très jeunes. Monod, Fox, Richter, et plus récemment Heller[1], Rau[2], Michon[3], ont observé la chorée congénitale, ou du moins la chorée se développant tout de suite après la naissance. Tout cela est exceptionnel.

Pour ce qui est du *sexe*, toutes les statistiques portent une plus grande proportion de femmes : deux sur trois, trois sur quatre, ou même quatre sur cinq[4].

L'*hérédité* a une influence incontestable[5]. On peut retrouver la chorée elle-même chez les ascendants. Ainsi, Dorfmüller a vu deux sœurs et leur père choréiques. Sée a réuni 18 exemples de chorée chez le père ou la mère de choréiques. Huntington parle d'une famille irlandaise dans laquelle la chorée se transmit pendant plusieurs générations. Mais il s'agit encore là d'une forme spéciale de chorée que nous traiterons à part — D'autres fois (et c'est le cas le plus fréquent), on trouve dans l'hérédité d'autres névroses : hystérie, épilepsie, aliénation mentale, et diverses manifestations du nervosisme. Ce fait est mentionné dans de nombreuses observations.

Le *tempérament* nerveux et, d'après Sée, le tempérament lymphatico-nerveux, disposent à la chorée. C'est surtout chez des enfants chétifs, nerveux, capricieux, irritables, impressionnables, qu'elle se développe.

De plus, on a remarqué certaines *idiosyncrasies*. Ainsi, Frank affirme que cette névrose est très répandue dans la race juive. Il n'est point étonnant, ajoute-t-il, qu'une nation accoutumée à gesticuler soit surtout sujette à une maladie gesticulatoire. L'explication est assez originale, mais peu suggestive. — La maladie paraît aussi être plus fréquente dans les pays froids, et on observe un plus grand nombre de cas en automne et en hiver.

Tout ce qui affaiblit le système nerveux : éducation mal dirigée, études prématurées, mauvaise alimentation, mauvaises conditions hygiéniques, masturbation, excès sexuels, etc., tout cela dispose à la chorée, comme du reste à toutes les autres névroses.

Nous devons encore une mention spéciale à la puerpéralité, à différentes périodes de la vie génitale, comme la menstruation et surtout la *grossesse*.

La chorée des femmes enceintes, *chorea gravidarum*[6], forme la plus

[1] Heller ; *Revue des Sciences médicales,* VIII, pag. 410.
[2] Rau ; *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1887.
[3] Michon ; *Lyon médical*, 26 mai 1889, pag. 129.
[4] Ce fait, d'après Perret, serait en rapport avec l'origine névropathique, plutôt qu'avec l'origine rhumatismale, de la chorée.
[5] Déjerine ; Thèse d'agrégation, 1886.
[6] Voy. Mosler ; *Virchow's Archiv.*, 1862 ;
Jaccoud ; *Clinique de la Charité,* 1867-69 ;
Barnes ; *Société Obstétr. de Londres,* 1868 ;
Charpentier ; *Traité d'Accouchements ;*

grande partie des chorées d'adultes. D'après Jaccoud, qui lui a consacré un important travail, elle se développerait surtout dans le cours de la première grossesse : les deux tiers des femmes étaient des primipares ; chez les autres, c'était une seconde grossesse, sauf chez deux, qui étaient, l'une à sa quatrième, l'autre à sa cinquième gestation. — C'est dans les quatre premiers mois surtout que se développe cette chorée (exceptionnellement à la fin de la grossesse[1]), et il n'est pas nécessaire que la femme ait été déjà choréique dans son enfance. Du reste, cette cause n'est jamais unique pour produire la névrose.

Depuis le travail de Jaccoud, basé sur 31 observations, on a publié un certain nombre de faits nouveaux. Robert Barnes en a réuni 58 cas en 1859 ; Bodo Wenzel en a ajouté 8 autres en 1874, etc. — Mais les conclusions générales n'ont pas été modifiées.

Tous les éléments étiologiques que nous venons de passer en revue ne suffisent pas à produire la chorée, ils déterminent la forme nerveuse que prend la maladie ; mais, le plus souvent, on trouve derrière cette névrose une maladie vraie, un état morbide, et plus spécialement une diathèse.

En tête de ces affections originelles, il faut placer le *rhumatisme*.

La coïncidence du rhumatisme et la chorée avait été entrevue avant G. Sée. Mais c'est ce médecin qui en a évidemment fait, en 1846, ressortir la fréquence et l'importance comme loi clinique. D'après lui, les choses peuvent se présenter de trois manières : dans une première catégorie de faits, qui sont les plus nombreux (5 sur 7), le rhumatisme articulaire précède la chorée ; dans un deuxième groupe, la chorée se présente avec un rhumatisme articulaire concomitant ou consécutif ; dans une troisième série, enfin, la chorée s'accompagne d'autres manifestations rhumatismales non articulaires, telles que : endocardite, synovites tendineuses[2], etc. Sée considère alors ces inflammations

Société gynécologique de Berlin, 1875 *(Revue des Sciences médicales,* VII, pag. 202) ;

HERVÉ, GAYRARD ; Thèses de Paris, 1884 ;

CHARCOT ; *Leçons du Mardi*, 1887-88 ;

HOCQUET ; Thèse de Paris, janvier 1888 ;

BARTON HURST ; *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 11 février 1888, pag. 185 ;

DODGE ; *Med. News.*, 28 juillet 1888 ;

HANDFIELD JONES ; *Obst. Soc. of London*, 3 juillet 1889 ;

RICHE ; Thèse de Paris, juillet 1891 ;

MARX ; *Am. Journ. of Obst.*, mai 1892 ;

M. CANN, HICKS ; *Trans. obst. Soc. of London*, 1892, XXXIII, pag. 413 ;

FONTENEAU ; *Contribution à l'étude de la chorée gravidique*. Thèse de Paris, juillet 1893.

[1] DIDIER ; *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1892, n° 26, pag. 617.

[2] BARKLEY (*Soc. de physiol. Amér.*, novembre 1891) a vu récemment, dans un cas suivi de mort, la chorée coexister avec une endocardite, un abcès de la parotide et une broncho-pneumonie.

BRIEGER (*Berl. kl. Woch.*, 18 mars 1886, XIII, 10) a signalé, dans certains cas, l'alternance de la chorée et des manifestations articulaires.

séreuses et la chorée comme des manifestations simultanées d'une cause commune, le rhumatisme [1]. H. Roger, en 1866, a soutenu la même opinion dans un remarquable mémoire [2].

Nous ajouterons même que, dans certains cas, la chorée peut être, chez un sujet, l'unique manifestation d'un rhumatisme héréditaire. Dans une famille que nous avons observée récemment, le père avait eu un rhumatisme chronique très tenace et très long, auquel il finit par succomber. Deux enfants ont été choréiques. L'une a eu la danse de Saint-Guy à 6 ans ; peu après la guérison de cette névrose, elle sentit des palpitations, de l'essoufflement, et elle a aujourd'hui une insuffisance mitrale caractérisée. L'autre a eu la chorée à 13 ans et ne présente aucune autre manifestation rhumatismale. — Nous n'hésitons pas à voir dans la chorée de ces deux enfants un symptôme du rhumatisme que le père leur a transmis ; et cependant ni l'une ni l'autre n'a eu de phénomènes articulaires, et l'une d'elles n'a pas d'autre manifestation rhumatismale abarticulaire.

Ces rapports de la chorée avec le rhumatisme sont incontestables [3];

[1] Voy. le nouveau travail de Sée sur les *choré-rhumatismes*, in *Union médicale*, 17 juillet 1888 (128 cas) ; — *Médecine moderne*, 22 octobre 1891 et 21-28 janvier 1892.

[2] Voy. encore, sur les rapports de la chorée et du rhumatisme :

Prior ; *Berl. kl. Woch.*, 11 janvier 1886 ;

Peiper ; *Deut. med. Woch.*, 26 juillet 1888 ;

Herringham ; *Soc. roy. de Med. et de Chir. de Londres*, 1889 (*Semaine médicale*, 16 janvier 1889) ; — et *Med.-chir. Transact.*, 1889, LXXII, pag. 117 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 530).

Daville ; Thèse de Paris, juin 1889 ;

Sturges ; *Lancet*, 1889, I, 3 ;

Garrod ; *Roy. med. and surg. Soc.*, 8 janvier 1889 ;— *Med.-chir. Transact.*, 1889, LXXII, pag. 117 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 530) ; — *Lancet*, 23 novembre 1889 ;

Syers ; *Lancet*, 21 décembre 1889 ;

Guibert ; *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1890 ;

Meyer ; *Berl. kl. Woch.*, 14 juillet 1890 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVIII, pag. 199) ;

Goodall ; *Guy's Hosp. Rep.*, 1890, XLVII, pag. 35 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVIII, pag. 549) ;

Grœdel ; *Wien. med. Woch.*, avril 1891 ;

Comby ; *Société médicale des Hôpitaux*, 29 mai 1891 ;

Brown ; *The Journ. of nerv. and ment. dis.*, août 1893 (*Revue Neurologique*, 15 octobre 1893, n° 19, pag. 543).

A l'appui de la nature rhumatismale de la chorée, Lewis (*Med. News*, 13 novembre 1886 ; et *Am. Journ. of the med. Sc.*, septembre 1892, pag. 252) a récemment insisté sur les relations saisonnières qui existent entre les deux affections et le parallélisme que l'on note entre leurs courbes respectives.

[3] Assez récemment cependant, Debove (*Progrès médical*, 1885, nos 22 et suivants) et Joffroy (*ibid.*) les ont niés et ont vu dans les symptômes articulaires de certains choréiques des arthropathies d'origine nerveuse, des « arthropathies choréiques ». Debove montre que dans certains cas la chorée n'est pas rhumatismale ; que d'autre part elle « est une dans sa nature » ; que donc « elle est toujours rhumati -

toutefois on les a exagérés. Ainsi, Botrel est arrivé à dire que la chorée est toujours une affection rhumatismale, et trouve sa raison physiologique dans un rhumatisme des centres nerveux.

L'exagération est manifeste. Nous avons vu, et tout le monde a vu, des cas de chorée soigneusement analysés à ce point de vue, dans lesquels on ne trouve aucune espèce d'antécédent rhumatismal. Il y a même des faits de chorée avec endocardite dans lesquels le rhumatisme n'est qu'une hypothèse ; on peut en effet, dans ces cas, admettre, avec Broadbent, une endocardite primitive et une chorée secondaire développée et rattachée à une origine embolique ; ou bien on peut penser, avec Parkinson, que l'endocardite est secondaire et complique la chorée, comme Labadie-Lagrave, Bouchut, l'ont vue compliquer la diphtérie, l'érysipèle et diverses autres maladies ; ou enfin la chorée et l'endocardite seraient des manifestations simultanées d'un état morbide commun autre que le rhumatisme.

Pour Charcot [1], la chorée n'est pas de nature rhumatismale, mais le rhumatisme peut être l'un de ses générateurs ; le rhumatisme, d'après lui, intervient dans la production de la chorée, au même titre qu'il intervient dans la genèse des névroses en général.

D'autres affections peuvent, en effet, se rencontrer aussi derrière la chorée, quoique moins fréquemment que le rhumatisme.

C'est la *scrofule* qui doit venir immédiatement en deuxième ligne. Les deux Frank avaient constaté des traces de scrofule chez beaucoup de choréiques. G. Sée, sur 128 choréiques, a trouvé 4 phtisiques, 16 scrofuleux et 3 rachitiques.

Nous avons observé, à l'hôpital Saint-Éloi, un malade dont on trouvera l'histoire complète dans la Thèse de Serre, et qui est particulièrement intéressant à ce point de vue. Jusqu'à 17 ans, il avait eu des manifestations scrofuleuses variées : engorgements ganglionnaires répétés passant à la suppuration, carie du troisième métacarpien, etc. A 17 ans, les manifestations s'arrêtent, et le nervosisme se développe. Il devient sombre de caractère, impressionnable, facilement émotionné : le bruit d'un marteau tombant derrière lui sur une enclume le fait sauter. Cet état nerveux va en s'accentuant jusqu'à l'explosion de la chorée elle-même. Rien de rhumatismal ni chez lui ni dans sa famille [2].

male ou qu'elle ne l'est jamais », et que, par suite, « elle n'est jamais rhumatismale ». C'est là un raisonnement auquel nous ne pouvons souscrire. — DEBOVE développe ensuite une idée à laquelle nous souscrivons au contraire très volontiers, et que l'on peut très bien accepter sans renverser les rapports de la chorée avec le rhumatisme et les autres diathèses : il en fait une *névrose cérébro-spinale d'évolution*. C'est une idée très clinique, que beaucoup de médecins acceptaient déjà.

Voy. encore SARIC ; Thèse de Paris, 1885.

[1] CHARCOT ; *Leçons du Mardi*, 1888-89.

[2] RACHFORD (*Med. News*, 22 avril 1893, n° 16, pag. 429) est récemment revenu sur le rôle que joue l'anémie, résultat de la tuberculose ganglionnaire, dans l'étiologie de la chorée ; il la retrouve dans 50 % des cas.

La diathèse *syphilitique* a également assez souvent déterminé la chorée, qui peut guérir alors par l'iodure de potassium.—Les diathèses *tuberculeuse* [1], *herpétique*, etc , se manifestent aussi de cette manière.

Les *fièvres* produisent encore la chorée, spécialement dans la période de convalescence. Bright, Bouteille, Sée, l'ont observée à la suite de la rougeole ; de Haën, Lallalba, à la suite de la variole ; Steph. Mackenzie, après la scarlatine [2] ; Rilliet et Barthez, Sée, Peiper, après la fièvre typhoïde ; Hufeland après la fièvre intermittente. Stefanini [3] attribue aussi au miasme paludéen une espèce particulière de chorée, dite chorée électrique, qui ne s'observe qu'à Pavie et dans le Milanais. D'autres, enfin, l'ont vue se développer après la pneumonie, le choléra, la diphtérie, la coqueluche, la blennorrhagie, la grippe [4], la miliaire, et après des fièvres indéterminées.

On peut encore rattacher la production de la chorée au mal de Bright (Lacaze, Sée [5]), à la chlorose (Trousseau), à l'anémie, à l'hystérie (Charcot, Marie [6]), etc.

Ces états généraux correspondent à autant de chorées, qui sont symptomatiques et non essentielles ; le nombre de ces dernières est extraordinairement rare. Quelquefois aussi la chorée est symptomatique d'un *état local*, soit du système nerveux, soit d'un organe plus ou moins éloigné.

La première catégorie d'altérations sera étudiée à l'anatomie pathologique. Quant aux lésions de la seconde espèce, Stoll et beaucoup d'autres depuis ont rattaché la chorée aux vers intestinaux [7]; Baumel, à

[1] Nous avons vu, en 1891, à la Salpêtrière, une jeune fille atteinte de chorée récidivante et chez laquelle, en l'absence d'antécédents nerveux ou arthritiques, existait une hérédité tuberculeuse intensive : sa mère était poitrinaire, et deux de ses frères étaient morts, à 10 et 12 ans, de méningite tuberculeuse.

[2] Steph. Mackenzie (*Brit. med. Journ.*, février 1887, pag. 425), sur 439 cas de chorée, a trouvé à l'origine des troubles nerveux : 116 fois le rhumatisme articulaire aigu, 62 fois le rhumatisme musculaire, 10 fois les nodosités rhumatismales de Troisier, 129 fois la scarlatine, etc.; 38 fois seulement la chorée a été primitive.

Voy. encore, sur les rapports de la chorée et de la scarlatine :

Carslaw ; *Glasgow med. Journ.*, mai 1891, pag. 329 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIX, pag. 150).

[3] Stefanini ; *Revue des Sciences médicales*, VIII, pag. 221.

[4] Ferrarini ; *Lo Sperimentale*, 1892, 12, pag. 231.

[5] Thomas (*Deut. med. Woch.*, 21 juillet 1892 ; anal. in *Semaine médicale*, 19 octobre 1892, pag. 420) a vu survenir la chorée au cours d'une néphrite scarlatineuse, et rapporte les accidents nerveux à une auto-intoxication d'origine rénale. Ne serait-on pas en droit d'incriminer l'infection scarlatineuse elle-même ?

Nous verrons dans la symptomatologie que l'on a, d'autre part, décrit une néphrite choréique.

[6] Marie ; *Progrès médical*, 1886 ;

Séglas ; *Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique*, 1888 ;

Tocké ; Thèse de Paris, mai 1891.

[7] Voy. Jenkings ; *Lancet*, septembre 1890, pag. 667 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVII, pag. 561).

la dentition[1]; Jacobi[2] attribue la chorée, dans certains cas, à des lésions congestives ou inflammatoires de la muqueuse naso-pharyngienne ; certains ont incriminé les maladies gastriques, et Thomasius même le fromage (!), On a accusé aussi la piqûre de certains insectes (grande mouche et araignée, surtout tarentule) de produire la chorée chez les moissonneurs et les travailleurs ; mais ces faits sont plus qu'hypothétiques.

Enfin on a vu des cas développés sous l'influence de traumatismes éloignés : écharde sous un ongle, petit abcès au pied contenant un fragment d'aiguille, etc.

Que la névrose soit sous la dépendance d'un état général ou d'un état local, qu'elle soit produite par réflexe ou directement, les vives *émotions*, les impressions subites, interviennent encore, le plus souvent, pour déterminer l'apparition de la maladie.

Ainsi, le sujet scrofuleux dont nous avons déjà parlé, travaillait en 1869 à l'arsenal de Toulon : il voit un homme tomber à l'eau et se noyer sous ses yeux sans qu'il puisse lui porter secours; il perd connaissance pendant deux heures, puis devient choréique. Il guérit. En 1870, les Prussiens arrivent à sa ferme près de Rouen, saccagent et pillent toute sa propriété, et fusillent sous ses yeux son père âgé de 73 ans; sa tante, âgée de 76 ans, meurt de douleur ; lui-même perd immédiatement connaissance et se réveille choréique pour la seconde fois. — Frérichs et Eichhorst citent le cas d'un enfant qui devient choréique après avoir assisté dans une cachette au meurtre de ses parents. — Il nous paraît inutile de citer d'autres exemples ; ils fourmillent, au reste, dans les auteurs[3].

Signalons enfin l'*imitation*[4], la contagion nerveuse, qui joue un grand rôle dans le développement de certaines chorées; on a observé de véritables *épidémies* de cette névrose (Charcot)[5].

Tout le monde connaît l'épidémie de chorée qui sévit dans l'hôpital de Harlem, et dans laquelle Boerhaave dut menacer les enfants du cautère actuel pour faire cesser la maladie. On a vu l'imitation propager la chorée aux cinq enfants d'une même famille et à la domestique de la maison.

Cependant il faut remarquer que les vraies et grandes épidémies se rapportent le plus souvent à des névroses complexes, à la grande chorée (*chorea major*, *chorée hystérique*), plutôt qu'à la chorée simple que

[1] Baumel ; *Leçons cliniques sur les maladies des Enfants*, 1893 ;
Brochet ; Thèse de Montpellier, 1892.

[2] Jacobi ; *Am. Journ. of the med. Sc.*, 1886, pag. 517.

[3] Voir la statistique de 214 cas de chorée faite par Money, in *Brain*, 8 janvier 1883 (*Encéphale*, 1883, III, pag. 252).

[4] Voy. le fait récent de Troutowski ; *Gaz. des Hôp. de Botkine*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 novembre 1893, n° 21, pag. 607).

[5] Voy. Perret et Devic ; *Province médicale*, décembre 1890 et janvier 1891.

nous étudions ici. Nous verrons, en outre, quand nous nous occuperons de la pathogénie de la chorée, que ces épidémies peuvent être aussi, dans certains cas, justiciables d'une autre interprétation.

Symptomes.— Une période prodromique, de durée variable, est assez fréquente ; elle porte sur l'état général et sur l'état intellectuel ; on observe un changement dans le caractère de l'enfant : de gai, il devient capricieux, impressionnable, s'inquiète ou s'irrite pour rien. L'activité intellectuelle baisse et surtout la force d'attention diminue ; les enfants sont inattentifs, oublieux ; on s'aperçoit à l'école de leur *instabilité psychique*, à laquelle se joint bientôt l'*instabilité motrice*. Ils éprouvent des inquiétudes dans les membres, ne peuvent pas tenir en place, se déplacent sans besoin. Déjà, si on les observe soigneusement, on reconnaît quelques mouvements saccadés et involontaires.

Schmitt[1] a insisté sur des cas dans lesquels les prodromes sont constitués par des symptômes d'irritation spinale : douleur à la pression des apophyses épineuses, surtout aux régions dorsale et lombaire, et au niveau d'un nombre variable de vertèbres ; douleurs rhumatoïdes à l'épaule, à la nuque ; douleurs de tête moins accusées ; démangeaisons à l'anus et à l'orifice des fosses nasales, faisant penser à la présence de vers intestinaux ; lassitude générale, incertitude dans la marche. Les malades voient parfois des étincelles, ne peuvent ni lire ni fixer longtemps. Ils ont de l'insomnie, des rêves pénibles et de violentes terreurs. Ces prodromes durèrent seize jours dans une observation.

Quelquefois le début est brusque, notamment après une émotion vive. — Exceptionnellement, on a noté un début par une attaque d'hystérie ou d'épilepsie, par une fièvre cérébrale avec délire et vomissements.

Quel que soit le mode du début, une fois la chorée confirmée, les *mouvements convulsifs* forment le phénomène capital[2].

Le tableau commence par les bras et plus souvent par un bras ; le malade ne peut pas tenir les objets qu'il tient dans les doigts, il les laisse aller ; l'écriture devient confuse, illisible. Puis viennent des secousses involontaires dans les bras, les épaules, la face, secousses que les sujets cherchent à dissimuler dans des mouvements volontaires variés. Mais bientôt ils ne peuvent plus les masquer ou les maîtriser ; souvent même leurs efforts augmentent l'intensité des mouvements.

Les phénomènes se généralisent ensuite et atteignent leur apogée

[1] Schmitt ; *Revue des Sciences médicales*, III, pag. 174.

[2] Les mouvements choréiques sont « des mouvements musculaires à grand rayon, involontaires bien que le plus habituellement conscients, occupant principalement la tête et les membres, incessamment renouvelés sans repos ni trêve et ne s'arrêtant que pendant le sommeil » (Lannois).

Voy. Word ; *Journ. of nerv. dis.*, avril 1893.

(*folie musculaire*). Voici, d'après J. Simon, la description d'une chorée complète frappant tous les muscles.

Les muscles de la face s'agitent rapidement et de mille manières, d'où une mimique bizarre, des expressions variées et grotesques dans la figure, qui représentent l'orgueil, la tristesse, l'indignation, l'épanouissement, le mépris, la sympathie. Le front se plisse ou se déplisse, et la calotte du cuir chevelu est alternativement tirée ou éloignée. Les sourcils se rapprochent ou s'écartent, se relèvent et s'abaissent. Les paupières battent. Les lèvres sont tirées en grimaces de toutes sortes. Les yeux oscillent dans leur orbite, tournant sur eux-mêmes, d'où une expression tout à fait étrange. La langue frappe quelquefois le palais avec un claquement spécial, analogue à celui que font entendre les cochers, ou bien le malade sort la langue et l'agite dans tous les sens hors de sa bouche.

La parole est plus ou moins altérée : il y a de l'hésitation, de l'embarras dans l'articulation des mots, du bégayement[1]. Le malade profite de ses moments de calme relatif pour articuler et parler. La voix est émise par saccades, et souvent avec des intonations fausses surajoutées.

Ce qui manque surtout, du reste, c'est l'expiration régulière et soutenue. Les choréiques sont incapables de chanter. Quelquefois ils ne peuvent bien dire qu'une syllabe dans une expiration. L'amélioration de leur état se mesurera précisément au nombre de syllabes qu'ils disent dans une expiration. Ziemssen a vu aussi l'état choréique des muscles du larynx entraîner l'impossibilité de soutenir et de moduler les sons, d'où une voix particulièrement monotone[2].

La mastication et la déglutition sont quelquefois très difficiles. — Les sphincters sont intacts, mais ne résistent que difficilement à l'expulsion stercorale provoquée par les contractions abdominales et viscérales.

Le malade a toutes les peines à porter son verre à la bouche, et, quand les lèvres touchent enfin, il profite de ce moment pour avaler d'un trait le liquide, que projetterait au loin une nouvelle contraction. — Le cou s'incline, se relève, se tord, se redresse ou se courbe sur lui-même.

[1] HADDEN (*Brain*, 1884, pag. 250 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 201) a vu, chez trois choréiques, « une perte complète de l'articulation des mots, une sorte d'aphasie par glossoplégie ; il est à remarquer que, chez ces trois malades, les mouvements choréiformes étaient beaucoup plus prononcés du côté droit, et qu'il y avait même chez l'une d'elles une paralysie du bras droit. »

[2] Voy. HOLDEN ; *Chorée du larynx*, in *New-York med. Journ.*, 10 janvier 1885 ;

KEIMER ; *Deut. med. Woch.*, 1885, n° 40 (*Revue des Sciences médicales*, XXVII, pag. 751) ;

MASUCCI ; *Arch. ital. di laring.*, 1886, V, fasc. 3 et 4 (*Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 306).

Les fonctions respiratoires [1] et digestives peuvent aussi être gênées par les convulsions du tronc.

La démarche est des plus bizarres, à cause des convulsions des membres inférieurs : le choréique lève tout d'un coup une jambe, la projette sur le côté ; il sautille, tombe quelquefois.

On peut imaginer, du reste, une série de combinaisons variées que présentent tous les mouvements dans les divers cas particuliers ; le tableau n'est évidemment pas complet chez chaque malade.

En somme, la maladie est caractérisée par des contractions anormales survenant, soit à l'occasion des mouvements volontaires et les troublant, soit au repos, dans l'intervalle de tout mouvement [2], sous l'influence d'une cause quelconque ou spontanément.

Ces mouvements ne se généralisent pas d'emblée ; ils frappent un côté d'abord et restent plus accentués de ce côté, qui est le plus souvent le côté gauche.

On observe aussi de véritables *hémichorées*, mais assez rarement, Sur 223 cas, G. Sée a relevé 47 hémichorées, 16 chorées partielles et 159 chorées générales. — Pye-Smith a compté 34 hémichorées sur 150 cas. Le côté gauche est le plus souvent atteint, dans une proportion de 37 contre 27, d'après Sée, et de 18 contre 15, d'après Pye-Smith.

J. Simon ajoute que, même dans les cas d'hémichorée, la délimitation à une moitié du corps n'est qu'apparente et n'est jamais rigoureuse. La tête et la face notamment participent souvent aux convulsions. — La vraie délimitation hémilatérale se trouve dans les hémichorées præ- ou post-hémiplégiques, qui forment une variété à part [3].

Quelquefois les mouvements anormaux sont plus limités encore, à un membre par exemple (*monochorée*) ; le plus souvent, cependant, ces cas représentent un début ou un reliquat de chorée plus générale. — Quelques auteurs ont également observé la forme croisée, bras gauche et jambe droite, et réciproquement (*chorée alternante*) [4]. — Landouzy [5] a constaté une forme paraplégique.

Les auteurs font remarquer que les muscles atteints éprouvent peu de fatigue, malgré les mouvements considérables qu'ils exécutent. Il y a simplement de la faiblesse générale. — Mais, d'autres fois, on a noté de vrais phénomènes parétiques, sur lesquels nous reviendrons à la fin de ce paragraphe.

[1] Ferrand ; *Gazette médicale de Paris*, 1884, 41 ;
Hauer ; *Respiration chez les choréiques*, in *Prag. med. Woch.*, 24 juillet 1889.

[2] Ewald (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1884, VII, 51 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1885, XXV, pag. 194) a observé deux cas de mouvements choréiformes, différant de la chorée ordinaire en ce que les secousses cessaient à l'occasion des mouvements intentionnels.

[3] Voy., sur l'hémichorée de Sydenham ou hémichorée essentielle :
Sollier ; *France médicale*, 30 janvier 1891 ;
Legrain ; *Annales de la Policlinique de Paris*, juin 1892.

[4] Augier ; *Journal des Sciences médicales de Lille*, 4 janvier 1889.

[5] Landouzy ; *Revue des Sciences médicales*, III, pag. 626.

Le sommeil fait en général cesser les convulsions choréiques, qui reparaissent au réveil. Dans des cas exceptionnels, le sommeil est agité, de courte durée, avec des rêves pénibles et effrayants. Quelquefois même, mais rarement, la chorée peut persister dans le sommeil, 6 fois sur 158 cas d'après G. Sée.

Cyon admet que les faits de cette dernière espèce seraient tous d'origine réflexe, ayant leur point de départ dans une endocardite ou une péricardite rhumatismale, dans des maladies utérines, dans la présence de vers intestinaux ou dans des maladies de la peau. Contre cette opinion, Ziemssen fait remarquer que la persistance de la chorée pendant le sommeil est infiniment plus rare que les cas de la chorée réflexe.

Le sommeil artificiel du chloroforme ou du chloral supprime aussi les convulsions choréiques, qui reparaissent au réveil, surtout aux premiers mouvements volontaires.

Quelques auteurs ont cité des faits dans lesquels certains mouvements faisaient cesser ou produisaient la chorée. Ainsi, Tulpius parle d'une hystérique qui n'avait de convulsions que quand elle était assise, et Thirmaier parle d'un homme que les crampes mettaient sur pied quand il cherchait à s'asseoir ou à se coucher. Ces deux cas sont, du reste, peu concluants.

Rosenthal et Benedikt ont constaté dans des cas différents une augmentation de l'*excitabilité électrique* dans la chorée.

Triboulet, Rousse et Perigault, Mohammed-Saïd, ont trouvé les nerfs douloureux, avec des points sensibles à la pression sur leur trajet, dans le côté hémichoréique s'il n'y en a qu'un d'affecté, et dans les deux côtés si la chorée est générale.

Du côté des *yeux* on a signalé des troubles analogues à ceux du surmenage scolaire : hypermétropie, astigmatisme, etc.; fréquemment on a noté une différence de coloration entre les deux membranes iridiennes[1].

Hasse, Rosenthal, Ziemssen et d'autres ont constaté la dilatation de la pupille, avec paresse ou immobilité à la lumière. Quand un côté est plus pris que l'autre, la pupille correspondante est plus dilatée. Cette dilatation disparaît avec la chorée elle-même. Rosenthal a vu cette dilatation ne pas disparaître par l'application d'une électrode fine entre la sclérotique et la conjonctive, et l'attribue alors à une crampe du dilatateur de la pupille, produite par excitation du centre cilio-spinal[2] (?).

Les *réflexes tendineux* sont habituellement exagérés.

La *sensibilité* est atteinte dans un nombre de cas assez restreint ; ces troubles frappent les parties qui présentent déjà des convulsions. Nous

[1] Schweinitz ; *New-York med. Journ.*, 23 juin 1888.

[2] Gowers (*Brit. med. Journ.*, 1881, pag. 981 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1883, XXI, pag. 581) a observé une névrite optique dans deux cas de chorée ; ce n'est peut-être qu'une coïncidence. Cependant William George Sym (*Edinb. med Journ.*, mars 1888) a, plus récemment, signalé un fait analogue.

laissons, bien entendu, de côté l'hémichorée post-paralytique, qui coïncide souvent avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale [1].

Quelquefois les sujets éprouvent des douleurs dans les masses musculaires, dans la continuité des membres, sans siège précis, dans les articulations, etc. [2]; souvent de la céphalalgie, plus souvent encore de l'hyperesthésie des téguments.

Gubler insistait spécialement sur des douleurs particulièrement localisées dans les extrémités osseuses, au niveau des points d'ossification épiphysaires ; il les considérait comme des douleurs de croissance [3]. — Marie [4] a signalé, dans plusieurs cas, de l'hyperesthésie ovarienne ; Stiebel, Triboulet, ont observé des névralgies sciatiques.

On a également noté quelques *troubles trophiques,* tels que plaques d'alopécie (Escherich) [5], absence de pigment en certaines régions de la peau ou des cheveux (Möbius) [6].

Des troubles *psychiques*, à des degrés divers, sont constatés dans plus de deux tiers de cas de chorée. Marcé a établi qu'on peut étudier dans l'état mental des choréiques quatre éléments, quelquefois isolés, le plus souvent associés : 1. Troubles de sensibilité morale ; changement notable du caractère, qui devient bizarre et irritable ; 2. Troubles de l'intelligence : diminution de la mémoire, grande mobilité dans les idées, impossibilité de fixer son attention sur un sujet ; 3. Hallucinations au réveil, pendant les rêves, ou surtout dans l'état intermédiaire à la veille et au sommeil ; phénomènes souvent limités à la vue, plus rarement étendus à l'ouïe et à la sensibilité tactile, qui se rencontrent surtout dans la chorée hystérique, mais peuvent accompagner quelquefois la chorée pure ; 4. Dès le début ou dans le cours de la névrose, il y a quelquefois un délire maniaque ; état fort grave, qui dans la moitié des cas amène la mort au milieu de formidables accidents ataxiques, et qui, même dans les cas heureux, laisse souvent après lui divers troubles intellectuels de durée variable. — C'est ici la *folie choréique* proprement dite [7].

[1] HADDEN *(loc. cit.)* a observé des hémichorées accompagnées d'hémianesthésie « circonstance fort rare chez les choréiques véritables ».

[2] SCHMITT (*Revue des Sciences médicales*, 1886) a attiré l'attention sur le syndrome de l'irritation spinale au début de la chorée.

[3] Cit. LEBLANC ; *Journal de Thérapeutique*, 1879, pag. 250.

[4] MARIE ; *Progrès médical*, 16 janvier 1886, XIV, pag. 39.

[5] ESCHERICH ; *Mittel. aus. d. med. Klin. zu Würtsburg*, 1886, II.

[6] MŒBIUS ; *Schmidt's Jahr.*, 1886, Bd CCIX, pag. 25.

[7] WIGLESWORTH (*The Journ. of ment. Sc.*, avril 1882 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, IV, pag. 393) a publié deux observations de folie associée à la chorée, et les a rapprochées des faits de folie rhumatismale publiés par CLOUSTON (même journal, juillet 1870).

Voy. aussi BALL ; *Maladies mentales*, 1882 ;

ROSAGUTI ; Thèse de Montpellier, 1888 ;

GAY, POWELL ; *Brain*, juillet 1889, pag. 150 et 157 *(Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 168) ;

Hasse met ces troubles intellectuels sous la dépendance de la faiblesse et de l'anémie entraînées par les convulsions, tandis que Ziemssen y voit un symptôme direct de l'état du système nerveux qui se manifeste aussi par la chorée [1].

L'état du *cœur* est particulièrement intéressant à noter dans la chorée. Les malades ont souvent des palpitations, ou tout au moins une fréquence plus grande du pouls, quelquefois avec un certain degré d'arythmie.

Dans certains cas, il y a une vraie chorée du cœur. Reeves veut même que cette chorée existe comme une espèce à part, et il désigne sous ce nom certaines crises de palpitations nerveuses.

Souvent aussi les troubles cardiaques répondent à la chlorose et à l'anémie, qui sont fréquentes dans cette maladie ; il y a alors palpitations, souffle à la base, etc. — Enfin, on peut encore avoir affaire à une lésion organique du cœur, par exemple, une endocardite avec hypertrophie consécutive, pourvue de ses signes physiques habituels, mais présentant très peu de signes fonctionnels. — Nous reviendrons sur les rapports de cette endocardite avec la chorée à propos de l'anatomie et de la physiologie pathologiques [2].

VOISIN et MARIE ; *Annales médico-psychologiques,* juillet 1890 ;

DIGOY ; Thèse de Paris, juillet 1890 ;

RÉGIS ; *Journal de Médecine de Bordeaux,* 29 juillet 1890 ;

MŒBIUS ; *Münch. med. Woch.*, 1892 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, 1893, XLII, pag. 248) ;

BRETON ; Thèse de Paris, février 1893 ;

JOFFROY (*De la folie choréique*, in *Semaine médicale*, 25 février 1893, pag. 89) termine un remarquable travail sur ce sujet par les deux propositions suivantes : 1° La chorée est la manifestation (à l'occasion du rhumatisme, d'une pneumonie, d'une émotion, etc.), de la dégénérescence de l'appareil moteur ; 2° La folie choréique est la manifestation (à l'occasion de la chorée) de la dégénérescence de l'appareil psychique.

[1] Voy. sur le côté médico-légal de cette question : RIGAL ; *Annales d'Hygiène et de Médecine légale,* 1873.

[2] Voy. OSLER ; *Am. Journ. of the med. Sc.*, octobre 1887 ;

HERRINGHAM ; *Saint-Barth. Hosp. Rep.*, 1889, XXIV, pag. 55 (*Revue des Sciences médicales*, XXXIV, pag. 127) ;

LIPPITT ; *New-York med. Rec.*, 19 janvier 1889 ;

GROSSE ; *Berl. kl. Woch.*, 19-26 août 1889 (*Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 168) ;

GRŒDEL ; *Berl. kl. Woch.*, 6 avril 1891, pag. 354 ;

LEREDDE ; *Revue des Maladies de l'enfance*, mai 1891 ;

STURGES ; *The-Am. Journ. of the med. Sc.*, 1891, pag. 578 (*Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 545) ;

WALTON et WICKERY ; *Am. Journ. of the med. Sc.,* mai 1892 ;

DUROZIEZ ; *Union médicale,* 19 novembre 1892.

MARTY (*Du Cœur dans la chorée de Sydenham* ; thèse de Paris, mai 1892) rapporte les troubles cardiaques survenant au cours de la chorée à quatre causes différentes : le rhumatisme, l'anémie, la chorée elle-même et l'infection microbienne de l'endocarde.

L'état de l'*urine* paraît variable dans cette névrose. Bence Jones a trouvé une augmentation constante dans la quantité d'urée éliminée. Stiebel et Veghelm ont constaté une diminution de la chaux, d'autres une élimination abondante d'urates; Handfield Jones, une quantité d'urée et d'acide phosphorique souvent augmentée à l'apogée de la maladie et diminuée dans la convalescence. Tait, dans un cas mortel, chez une femme enceinte, a trouvé beaucoup de sucre dans l'urine, qui avait 1031 de densité ; pas d'albumine et une diminution des chlorures[1].

La question est encore à l'étude. En tout cas, la température axillaire a toujours été trouvée normale et n'a jamais dépassé 38°[2].

Nous devons dire quelques mots, en terminant cette symptomatologie, de quelques variétés de chorée :

La *chorée molle* ou *paralytique*[3], admirablement décrite par Todd, West, Wilks, Gowers, Ollive, Charcot, se caractérise par la paralysie ou tout au moins une parésie très prononcée de certains groupes musculaires plus ou moins nombreux. Ces phénomènes peuvent, d'après Charcot[4], se présenter dans trois circonstances principales : 1° au cours d'une chorée vulgaire (les mouvements convulsifs disparaissent au troisième ou quatrième jour et la paralysie s'installe) ; 2° à la suite d'une crise de chorée banale; 3° enfin d'emblée et indépendamment de toute convulsion. — La paralysie peut porter sur tous les membres, sur une moitié du corps (hémiplégie), ou sur un seul membre (monoplégie); d'autres fois, elle se limite aux muscles du cou, d'où chute de la tête en arrière ou sur le sternum. Il est habituel de voir survenir, de temps en temps, dans les parties paralysées, de petits

[1] BOUCHARD (*Société de Biologie*, 13 mai 1893) a signalé la présence d'albumine dans l'urine de certains malades ;

THOMAS (*Berl. kl. Woch.*, 25 juillet 1892, pag. 760) avait même décrit une néphrite choréique.

[2] Dans les formes sévères de la chorée (voy. plus loin) on a toutefois signalé, ces derniers temps, des phénomènes fébriles.

[3] OLLIVE ; Thèse de Paris, 1883 ;

CADET DE GASSICOURT ; *Journal de Médecine de Paris*, 28 octobre 1888 ;

RONDOT ; *Gazette médicale de Paris*, avril-mai 1889 ; — *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 8 juin 1890 ;

RAYMOND ; *Société médicale des Hôpitaux*, 16 mai 1890 ;

SIMON ; *Revue médicale de l'Est*, 1890, n° 24, pag. 743 ;

SOUZA-LEITE et CHERBULIEZ ; *Progrès médical*, 11 mai 1889 ;

BLOCQ ; Revue générale, in *Gazette hebdomadaire*, 1890 ;

PERISSON ; *Des paralysies et des amyotrophies dans la chorée de Sydenham.* Thèse de Bordeaux, 1890-91 ;

DESCROIZILLES ; *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1891, n° 6, pag. 81 ;

FILATOFF ; *Société de Neurologie et de Psychiâtrie de Moscou*, (*Revue Neurologique*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 244) ;

MASSALONGO ; *Revue Neurologique*, 15 juillet 1893, n° 13, pag. 246.

[4] Notes recueillies à la Salpêtrière, en 1892.

mouvements involontaires, ébauche d'une secousse convulsive. De plus, la langue est fréquemment animée de mouvements spasmodiques et trouble par cette mobilité anormale les actes dans lesquels son fonctionnement intervient.— Cette paralysie n'est jamais suivie de contractures; elle demeure flasque (chorée molle) et ne s'accompagne pas d'anesthésie; les réflexes sont généralement abolis; il ne survient jamais de réaction de dégénérescence, mais on a signalé dans quelques cas une atrophie à marche rapide[1]. — Le pronostic est généralement bénin, et Charcot ne signale d'accidents mortels que chez la femme enceinte ou chez certains sujets à tares nerveuses très accentuées : dans ces cas, les convulsions, très intenses au début, s'accompagnent de fièvre, de sécheresse de la langue, d'un état général mauvais, et sont suivies de paralysies ; celles-ci précèdent généralement la terminaison fatale de cet « *état de mal choréique* », comparable à bien des points de vue à l'état de mal épileptique.

La *chorée des femmes enceintes (chorea gravidarum)*, dont nous avons parlé au début de ce chapitre, ne présente d'autres particularités que l'intensité des phénomènes convulsifs et une gravité toute spéciale; elle entraîne fréquemment l'avortement, et la mort dans un tiers environ des cas.

Nous nous occuperons enfin, dans l'appendice qui fait suite à ce chapitre, d'une forme curieuse, bien étudiée dans ces dernières années, la *chorée chronique* ou *chorée de Huntington.*

Nous avons terminé la description des symptômes de la chorée; nous devons voir maintenant comment ils s'enchaînent, c'est-à-dire étudier la Marche, la Durée et les Terminaisons de cette névrose.

Le début est en général progressif et la marche essentiellement chronique.

La durée est très variable. Sée donne 69 jours comme moyenne de 117 cas, Wicke 89 jours pour 125 cas, Charcot 3 mois; d'après Moynier, la maladie serait plus courte chez les jeunes filles (33 à 37 jours) que chez les garçons (74 à 81 jours); mais nous croyons qu'il est seul à avoir avancé cette proposition. Les cas de chorée qui durent plusieurs années et même toute la vie sont souvent symptomatiques d'une lésion du cerveau ou de la moelle, ou appartiennent au domaine de la chorée de Huntington.

Certains auteurs ont admis dans la chorée une sorte de marche cyclique, mais on ne la retrouve pas dans la majorité des cas.

La guérison est la terminaison habituelle de la chorée, qui disparaît

[1] Rondot explique ces atrophies par un mécanisme analogue à celui qui régit les atrophies musculaires d'origine articulaire, et s'appuie pour cela sur la fréquence des manifestations articulaires chez les choréiques.

Raymond *(loc. cit.)*, au contraire, compare ces atrophies, auxquelles il attribue une origine nerveuse, à celles de l'hystérie.

ordinairement sans laisser de traces; une maladie aiguë intercurrente (érysipèle : Kohos[1]) peut hâter son apparition. Quelquefois la maladie laisse des troubles passagers de la motilité, ou plus rarement des troubles intellectuels persistants, parfois avec paralysies.

Les *récidives* sont, du reste, fréquentes. Sée, sur 158 cas, a observé 37 récidives, dont 17 arrêtées à la deuxième attaque, 13 arrivées à la troisième, et 6 à la quatrième; dans un cas, il y a eu 7 attaques. Rufz et Romberg ont aussi observé jusqu'à 6 récidives, Charcot 7. L'intervalle des récidives peut être seulement d'un mois, quelquefois de deux à trois ans; d'autres fois, les crises sont subintrantes (Charcot), et l'on peut voir de la sorte la durée d'une chorée de Sydenham (il ne s'agit pas ici de la chorée chronique de Huntington) se prolonger 15 à 18 mois, avec des rémissions et des recrudescences multiples. — Le plus souvent, dit J. Simon, la maladie se reproduit annuellement, et de préférence pendant l'automne. Cette dernière assertion est contestée par Wicke, qui trouve au contraire, sur 35 récidives : 13 au printemps, 12 en hiver, 9 en automne, et 1 en été.

La mort, chez les enfants, est tout à fait exceptionnelle et ne s'observe guère que par des complications. Elle est plus fréquente chez l'adulte, et spécialement dans la grossesse. Ainsi, Wezel a compté 18 morts sur 66 faits de cette dernière catégorie.

Dans beaucoup de cas mortels, les symptômes prennent en peu de jours une intensité énorme, puis le collapsus succède aux convulsions; le coma, avec selles involontaires précède la mort. Les mouvements choréiques cessent avec l'apparition du coma, ou en tout cas diminuent considérablement pendant cette période terminale[2].

Anatomie et physiologie pathologique, pathogénie. — Nous rappellerons d'abord une espèce de chorée dont nous avons parlé dans notre premier volume et qui correspond à une lésion nette, précise, à siège constant : l'*hémichorée præ* ou *post-hémiplégique*. Ces mouvements

[1] Kohos ; *Lyon médical*, 16 octobre 1892, pag. 229.

[2] Voy. Hannequin ; *Sur la chorée rhumatismale considérée comme variété de rhumatisme cérébral, et sur la mort dans la chorée*. Thèse de Paris, 1883 ;

Cook et Clifford ; *Brit. med. Journ.*, avril 1888, pag. 795 ;

Powell ; *Deux cas de chorée aiguë suivis de mort*, in *Société de Médecine de Nottingham*, 1888 (*Semaine médicale*, 9 janvier 1889) ;

Hutchinson ; *Lancet*, 11 mai 1889 ;

Brown ; *Lancet*, 19 avril 1890 ;

Guillemet (*De la mort dans la chorée de Sydenham ;* Thèse de Paris, mars 1893) a relevé 18 cas de mort sur un ensemble de 120 cas, soit 2,5 %; on n'observerait jamais l'issue fatale avant 7 ans ; elle est surtout fréquente de 15 à 19 ans et atteint de préférence les jeunes femmes. Elle est produite tantôt (et le plus souvent) par des lésions cardiaques (endocardite, péricardite, myocardite), tantôt par une congestion ou une hémorrhagie cérébrale, tantôt par la chorée elle-même; dans ce dernier cas, la mort est subite ou précédée de troubles nerveux variés et persistants.

choréiques hémilatéraux ont été étudiés d'abord par Weir Mitchell, ensuite par Charcot et ses élèves, Raymond spécialement ; ils coïncident souvent avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale et correspondent à une lésion dont le siège est analogue à celui de l'hémianesthésie dans la capsule interne.

Il y a là toute une catégorie de faits bien nets de chorées symptomatiques avec lésion cérébrale, qui doivent être mises et maintenues à part.

D'après l'École anglaise, la plupart des chorées ordinaires devraient être rangées dans une catégorie analogue et attribuées à des causes cérébrales. Todd avait déjà soutenu cette idée en s'appuyant sur la forme hémilatérale de certaines chorées, la coïncidence fréquente de l'hémiplégie et les pesées comparatives faites par Aitken du corps strié et de la couche optique.

Kirkes a ensuite lié la chorée à l'endocardite, les produits inflammatoires des valvules se mêlant au sang et altérant les fonctions des centres nerveux. Broadbent a précisé davantage et admis des lésions du corps strié et de la couche optique, principalement dues à des embolies parties du cœur malade. Suivant l'étendue de l'embolie, on observe des combinaisons variées de la chorée avec d'autres symptômes cérébraux, tels que délire, manie, troubles de sensibilité, etc. Les ganglions de la base pourraient, du reste, être altérés autrement que par embolies, par lésions spontanées, par traumatismes ou par action réflexe d'origine périphérique.

Voilà la théorie anglaise. Il faut reconnaître qu'un certain nombre d'autopsies concordent avec ces données[1].

Ainsi, Tückwell a trouvé un ramollissement bilatéral, plus accentué à droite qu'à gauche, dans le lobe cérébral moyen. Gray a constaté une oblitération embolique de l'artère basilaire, des deux vertébrales et des deux cérébrales moyennes, avec ramollissement des lobes moyen et antérieur et de la partie dorsale de la moelle ; Fox a rencontré des embolies microscopiques dans le corps strié.

Tous ces faits concorderaient dans une certaine mesure avec les observations de Charcot. En dehors de cela, nous ne trouvons que des relations plus ou moins complexes, sans parler des faits où il n'a rien été constaté du tout[2].

Froriep a vu la face antérieure de la moelle allongée comprimée par l'apophyse odontoïde agrandie. — Romberg, dans trois autopsies, a trouvé : atrophie cérébrale et hydrocéphalie, hydrocéphalie et ramollis-

[1] Nous résumons toute cette partie de la question d'après l'exposé très complet de Ziemssen.

Voy., plus récemment : Wollenberg ; *Arch. f. Psych.*, 1891, XXIII, pag. 1 ; Kræmer ; *Arch. f. Psych.*, 1892, XXIII, 2, pag. 538.

[2] Voy. par exemple : G. Guinon ; *France médicale*, 19 janvier 1886 ; Sollier ; *Bulletin de la Société anatomique*, 1888, pag. 592.

sement au voisinage des ventricules, ramollissement de la moelle cervicale et dorsale. Frérichs a observé l'hyperémie du cerveau et de ses enveloppes et une pachyméningite hémorrhagique.

Rokitansky a constaté une prolifération du tissu conjonctif interstitiel dans les centres nerveux, Steiner une hyperplasie conjonctive dans la moelle, avec de la sérosité et une hémorrhagie dans le canal central ; dans un autre cas, il y avait hyperémie du cerveau et de la moelle, avec sérosité dans le canal ; dans un autre cas encore, un exsudat séreux, trouble, remplissait le canal médullaire. Dans un fait de Meynert, les altérations portaient sur la substance grise des ganglions centraux et de l'écorce cérébrale.

Elischer a décrit une lésion plus étendue encore, portant sur le cerveau, la moelle et les nerfs [1] : processus diffus de nature irritative sur tout le système nerveux, prolifération nucléaire dans le tissu conjonctif des nerfs et le long des vaisseaux de la moelle, épaississement et calcification de l'adventice des vaisseaux de la couche optique et du corps strié, etc. Ces processus irritatifs sont suivis de métamorphoses régressives. — Il y aurait là un agent d'irritation portant sur tout le système nerveux, sur tous les conducteurs, et atteignant en certains points une plus grande activité.

Golgi a trouvé, dans un cas compliqué du reste d'état mental, des lésions multiples et complexes, qu'il rapporte à l'encéphalite chronique interstitielle (quelque chose d'analogue aux lésions de la démence paralytique).

A ces faits, analysés par Ziemssen, nous ajouterons une observation de Wrany [2], avec ramollissement de l'insula de Reil et du noyau lenticulaire, et sept autres de Dickinson [3], avec des lésions de divers points de l'encéphale et notamment des corps striés. Ce dernier auteur admet une congestion cérébrale, d'origine rhumatismale ou autre, qui constituerait le substratum anatomique de la chorée. La lésion cardiaque, du reste fréquente, serait secondaire.

On pourrait aussi ajouter ici le fait de Landouzy que nous avons cité à propos de l'athétose, et dans lequel il y avait une ancienne lésion de noyau extra-ventriculaire du corps strié [4].

[1] Frey (*Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1890, XV) a trouvé récemment, dans la chorée, les lésions de la polynévrite.

[2] Wrany ; *Revue des Sciences médicales*, I, pag. 220.

[3] Dickinson ; *Ibid.*, VII, pag. 65.

[4] Rolland (*Bulletin de la Société anatomique*, 4 juin 1886) a trouvé, à l'autopsie d'un enfant choréique, des tumeurs pseudo-kystiques des plexus choroïdes ;

Handford (*Brain*, juillet 1889, pag. 129 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 168) a noté, dans deux cas, une hyperémie notable, avec coagulations intravasculaires et hémorrhagies multiples, dans le cerveau et la moelle.

Voy. aussi Ruffini ; *Riforma medica*, 22 août 1889 ;

Dana ; *Brain*, avril 1890, pag. 71 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 530) ;

Un mot encore, avant de conclure, sur les résultats de l'*expérimentation*.

Raymond a confirmé les données cliniques de Charcot. Avec l'appareil de Veyssière, il lèse la partie postérieure de la couche optique et détruit la capsule interne chez un chien. L'animal, une fois revenu de la secousse de l'opération, présente du côté opposé des secousses involontaires rappelant plus ou moins la chorée.

Antérieurement (1866), Chauveau avait fait des expériences tendant à attribuer, au contraire, à la moelle le rôle prépondérant dans la chorée. Chez les chiens choréiques, il coupe la moelle : les mouvements choréiques persistent ; il en conclut que ni le cerveau ni le cervelet ne sont le siège de l'excitation et que c'est la moelle qui est le point de départ. Mais l'incision de la moelle dorsale diminua les mouvements convulsifs de la queue et des membres inférieurs.

Legros et Onimus ont également fait des expériences sur des chiens choréiques. Quand on excitait les cordons postérieurs de la moelle avec un scalpel, les mouvements choréiques s'exagéraient dans une proportion énorme. Ils disparaissaient, au contraire, si l'on refroidissait la moelle avec un courant d'air, et réapparaissaient par l'application d'eau chaude. L'excision des racines postérieures ne diminuait pas les secousses, mais l'excision plus profonde les faisait entièrement disparaître. Ces expérimentateurs concluent de ces faits que le siège de la chorée doit être dans les cellules nerveuses des cornes postérieures, ou dans les fibres qui relient ces cornes aux cellules motrices.

Rosenthal, chez un chien choréique, fait une injection de petites graines de fleurs par la carotide interne gauche. L'animal perd les mouvements volontaires, mais les convulsions choréiques deviennent plus violentes. On trouve à l'autopsie une embolie de l'artère sylvienne gauche. Ces troubles circulatoires, en suspendant le fonctionnement des ganglions moteurs, avaient augmenté les mouvements choréiques ; probablement, ajoute Rosenthal, par irritation des centres de coordination situés dans le mésocéphale et le cervelet.

Angel Money[1] a repris l'étude expérimentale de la chorée en déterminant des embolies capillaires par des injections de diverses substances (arrow-root, fécule de pomme de terre, carmin) chez des chiens, des

WOLLENBERG; *Berl. kl. Woch.*, 22 septembre 1890, n° 38, pag. 877 (*Revue des Sciences médicales*. XXXVIII, pag. 56);

TURNER; *Lancet*, 1890, pag. 1105;

KRÆMER (*loc. cit.*) a trouvé de volumineux hématomes recouvrant les deux hémisphères.

[1] ANGEL MONEY; *Société royale de Médecine et de Chirurgie de Londres*, 26 mai 1885 (*Semaine médicale*, 1885, pag. 196); — *Lancet*, 1885, I, pag. 985; — et *Brit. med. Journ.*, 17 juillet 1886, pag. 99.

DICKINSON (*Lancet*, 2 janvier 1886) a combattu assez récemment les conclusions d'ANGEL MONEY; sur 158 sujets atteints d'embolie, la chorée a été signalée seulement 3 fois.

chats, des lapins et des cobayes. L'embolie capillaire du cerveau produit certains mouvements forcés qui ne présentent qu'une analogie éloignée avec la chorée; celle de la moelle épinière, en revanche, détermine l'apparition de mouvements choréiques très nets, non accompagnés de paralysie ou de spasme; il y a, en même temps, exagération des réflexes spinaux.

Il est facile de voir, au milieu de tout cela, que la plus grande confusion règne encore dans toutes les questions d'anatomie et de physiologie pathologique de la chorée. Il n'y a rien de définitif; on n'a surtout rien acquis de général. La danse de Saint-Guy reste donc toujours une névrose sans lésion fixe. Seulement les observations de Charcot (Raymond, Oulmont, etc.) et les faits analogues de l'École anglaise prouvent qu'il y a un grand nombre de chorées symptomatiques de lésions cérébrales, et doivent attirer tout simplement l'attention sur ces régions, dans toutes les autopsies de choréique qu'on peut être appelé à faire dans l'avenir.

Depuis notre deuxième édition, Raymond a consacré un important chapitre de son Article à l'anatomie pathologique de la danse de Saint-Guy. Des tableaux très intéressants récapitulent 79 cas de chorée suivis de mort et d'autopsie [1] (de 1850 à 1878). Il conclut de ces tableaux et de leur interprétation : « 1. Que, chez les individus ayant succombé dans le cours d'une chorée qui pendant la vie semblait simple, les lésions du cerveau [2] et du cœur sont les plus communes de toutes; 2. Que les désordres limités à l'encéphale sont rares : le plus souvent la moelle et le cœur sont atteints en même temps ; 3. Que l'hyperémie est surtout fréquente ; puis vient le ramollissement, puis l'encéphalite chronique ; 4. Que le mécanisme du ramollissement est souvent facile à établir ; presque toujours il y a des dépôts sur les valvules, plusieurs fois même on a découvert l'embolus dans les vaisseaux encéphaliques; 5. Qu'à l'exception de cette dernière lésion, on n'a presque jamais rencontré rien qui soit comparable à ce que nous avons vu dans les états choréiformes symptomatiques. »

Plus loin, après avoir passé en revue les diverses théories de physiologie pathologique proposées, le même auteur termine ainsi : « Arrivé à la fin de cette longue discussion, nous ne pouvons malheureusement guère en tirer que des conclusions négatives. L'aspect général des mouvements choréiques, les lésions trouvées à l'autopsie des individus ayant succombé dans le cours de la maladie, militent en faveur d'une altération ou plutôt d'un trouble accidentel des centres nerveux. Il est

[1] On peut y joindre un fait de CHAMBARD, in *Encéphale*, 1882, II, pag. 278.

[2] Tout récemment, TURNER (*Société de pathologie de Londres*, 17 mai 1892) a signalé l'hypertrophie des grandes cellules pyramidales des couches profondes de l'écorce.

probable que le plus souvent le corps opto-strié en est le point de départ, parce que l'exagération et l'incoordination s'accompagnent parfois de parésie et assez souvent d'anesthésie ; parce que la chorée est fréquemment unilatérale, comme les paralysies qui surviennent dans le cours des lésions des organes indiqués ; parce qu'une hémichorée a été plus d'une fois le précurseur d'une hémiplégie ; parce que l'on a vu, en même temps qu'elle, des paralysies faciales n'ayant point le caractère périphérique. L'hémichorée ordinaire peut symptomatiquement ne pas différer de l'hémichorée due à des lésions cérébrales. Le siège de l'hémichorée cérébrale étant déterminé, on peut admettre que celui de l'hémichorée vulgaire est le même [1]. — Si le processus a son origine dans les ganglions encéphaliques, il est impossible de supposer qu'il y reste limité. On a trouvé fréquemment des lésions de la moelle [2]; Stiebel et Triboulet ont signalé des douleurs prévertébrales, spontanées ou provoquées ; certains des mouvements ont le caractère réflexe, et les efforts des malades pour les réprimer n'ont d'autre effet que de les exagérer. — Les excitations physiques sont-elles constantes ? Les phénomènes sont-ils au contraire purement réflexes ? Existe-t-il une prédisposition diathésique ou humorale ? Y a-t-il irritation ? Est-ce au contraire un affaiblissement des éléments nerveux (impaireds nervous power)? Nous n'en savons absolument rien. Les théories ont pu séduire, elles ont pu entraîner momentanément la conviction ; mais celles qui semblaient le mieux établies ont fait leur temps : la voie est ouverte à l'observation et à l'expérimentation pour élever sur leurs ruines une doctrine plus solide et plus durable [3]. »

[1] GALLERANI et LUSSANA (*Arch. ital. di Biol.*, 1891, XV, pag. 396 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 41) ont provoqué récemment, chez les animaux (chien, lapin, pigeon), des mouvements choréiques par l'excitation chimique des centres moteurs cérébraux.

[2] Nous avons vu, au chapitre du tabes, que l'on a observé, dans plusieurs circonstances, des mouvements choréiformes au cours de l'ataxie locomotrice.

Tout récemment, BOSSOLIMO (*Revue Neurologique*, 15 novembre 1893, n° 21, pag. 586) est revenu sur ces manifestations, auxquelles il a donné le nom d'*amyotaxie*.

La paralysie générale s'accompagne également de mouvements choréiformes (SAGE ; Thèse de Lyon, 1884).

PIERRET (Thèse de FOUCHERAND, 1883) attribue la chorée à une lésion des deux tractus moteurs situés sur toute la hauteur de la moelle et comprenant les fibres motrices qui se rendent aux cornes antérieures. Le faisceau pyramidal serait « choréigène » dans toute l'étendue de son parcours.

[3] WOOD (*The Journ. of nerv. and ment. dis.*, avril 1893, n° 4, pag. 241 ; *Revue Neurologique*, 30 mai 1893, n° 10, pag. 264), qui est revenu tout récemment, après avoir expérimenté chez des chiens, sur la physiologie pathologique des mouvements choréiques, attribue leur production au défaut ou à la faiblesse de l'action inhibitoire de la moelle, qui n'exerce plus son contrôle habituel sur les cellules motrices spinales... En effet, la quinine, qui est un stimulant de cette fonction inhibitoire, arrête les mouvements lorsqu'on l'administre à certaines doses, au lieu que l'atropine, agent qui paralyse cette même fonction, quadruple les mou-

Actuellement certains auteurs tendent à faire de la chorée, comme des pseudo-rhumatismes, une manifestation *infectieuse* [1]; d'où sa fréquence dans l'infection rhumatismale aiguë et à la suite de diverses maladies zymotiques. Quant à sa présence dans le rhumatisme chronique, la diathèse rhumatismale proprement dite, qui fait partie du groupe des affections à nutrition ralentie, elle résulterait d'invasions microbiennes favorisées par le milieu arthritique. Mathis a isolé chez les choréiques, en 1886, un microbe qu'il a inoculé avec succès à des chiens [2].

Pianèse [3] a, plus récemment, trouvé dans la moelle d'un choréique, un microbe qu'il a cultivé et qui, inoculé à des chiens (muqueuse nasale, chambre antérieure de l'œil), a donné des cultures pures dans les centres nerveux de ces animaux.

Richet [4] a provoqué une chorée expérimentale en injectant à un cheval le sang d'un chien choréique.

Triboulet [5], qui a tout récemment résumé les données concernant cette importante question et fourni quelques arguments nouveaux, a trouvé dans le sang des malades des staphylocoques et des streptocoques. Les troubles de la chorée «sentent» d'ailleurs, d'après lui, la maladie infectieuse ; en effet : 1° il existe des symptômes de polynévrite ; 2° les complications de la chorée (endocardite, poussées rhumatismales, rhumatisme cérébral) sont d'ordre infectieux ; 3° la marche de la maladie est cyclique ; 4° dans 4/5 des cas, la chorée coïncide avec quelque maladie infectieuse ou lui succède [6]. — La chorée, fonction d'infections diverses, ne surviendrait toutefois que chez des sujets prédisposés.

Duchâteau [7] admet, dans sa récente thèse, trois types de chorée : 1° chorée hystérique, 2° chorée infectieuse, 3° chorée auto-toxique (l'auto-

vements choréiques. D'où l'indication de la quinine dans la thérapeutique de la chorée.

[1] SAQUET (Thèse de Paris, 1885) voit dans les troubles articulaires, si fréquents chez les choréiques, des pseudo-rhumatismes infectieux.

[2] MATHIS ; *Société des Sciences médicales de Lyon,* 1886.

[3] PIANÈSE ; 4e *Congrès de la Soc. ital. de médecine interne* et *Riforma medica,* 14 juillet 1891 (*Semaine médicale,* 28 octobre 1891, et *Revue des Sciences médicales,* XXXIX, pag. 68).

[4] RICHET; *Société de Biologie,* 9 avril 1892.

[5] TRIBOULET ; *Du rôle possible de l'infection dans la chorée*; *essai de pathogénie.* Thèse de Paris, février 1893. — L'auteur expose et discute les six grandes théories qui se partagent la faveur des médecins : 1. théorie *anatomique ;* 2. théorie *réflexe ;* 3. théorie *dyscrasique ;* 4. théorie *névrosique ;* 5. théorie *rhumatismale* ; 6. théorie *microbienne.*

[6] N'oublions pas, enfin, que l'on a observé des *épidémies* de chorée (voy. LAGNER ; *Deut. med. Woch.,* 1888, n° 51), et qu'il a été constaté de l'albuminurie chez les choréiques, comme chez les sujets atteints d'une maladie infectieuse.

WICHMANN; *Deut. med. Woch.,* 1890, n° 29.

[7] DUCHATEAU, Thèse de Paris, 1893.

Voy. aussi BLAKE ; *Am. Journ. of the med. sc.,* mai 1893 (*Revue Neurologique,* 30 juin 1893, n° 12, pag. 333).

intoxication étant amenée par diverses circonstances physiologiques ou pathologiques : puberté, grossesse, anémie). Mais la question de terrain et de prédisposition névropathique dominerait toute sa pathogénie.

Enfin Pianèse [1] vient de consacrer à la pathogénie de la chorée un nouveau mémoire très original, d'une importance capitale, et dont voici les conclusions :

« 1. De la moelle épinière d'une jeune fille morte d'une atteinte de chorée vulgaire à forme grave et généralisée, il réussit à isoler un bacille long de 2 à 4 $\mu$, large de 1/4 à 1/2 $\mu$, dépourvu de cils, doué de mouvements lents ; il végète sur les terrains ordinaires de culture et prend sur la gélatine un aspect caractéristique ; sporifique, il croît bien entre 18 à 38 degrés centigrades ; il meurt à + 60° et à — 5°; résiste sept jours à la dessiccation rapide, treize heures à l'action de la lumière.

» 2. Les inoculations de cultures pures faites à des animaux de laboratoire (chiens, lapins, cobayes) donnent des résultats positifs lorsqu'elles sont pratiquées dans la chambre antérieure de l'œil, le long de la gaîne des nerfs, sous la dure-mère cérébrale ; ils sont négatifs si l'inoculation est poussée dans le tissu connectif sous-cutané, les grandes cavités viscérales du corps, et dans le torrent circulatoire.

» 3. Lorsque les inoculations ont donné des résultats positifs, les animaux ont présenté un tremblement tantôt général, tantôt limité à certains groupes musculaires (muscles du dos, muscles de l'épaule de préférence); ils devenaient apathiques, timides, s'épouvantaient pour un rien, et poussaient des cris perçants toutes les fois qu'on venait à les toucher brusquement sur la colonne vertébrale. D'ordinaire ces phénomènes apparaissaient 24 heures après l'inoculation ; d'abord peu marqués, ils allaient en s'accentuant les jours suivants ; survenait la contracture, la marche devenait de plus en plus difficile, et la mort arrivait au bout de cinq jours. Les chiens et les lapins inoculés le long du sciatique ont présenté pendant vingt ou trente jours un tremblement général avec contracture, de l'amaigrissement, puis ont fini par se remettre presque complètement.

» 4. On a fait des ensemencements avec les organes des animaux morts par suite des inoculations.

» Toujours le cerveau, la moelle épinière, les nerfs, ont donné des cultures ; le foie, la rate, etc., n'ont rien produit.

» 5. Les inoculations des cultures stérilisées à l'eau bouillante, à l'autoclave, ou passées au filtre Chamberland, ont donné sur les animaux mis en expérience les résultats suivants : aucune réaction fébrile ni immédiatement après l'injection, ni pendant tout le temps que l'animal restait vivant ; quelques phénomènes simulant ceux que présentaient les animaux inoculés avec des cultures pures ; apathie, un

[1] Pianèse ; *Instit. d'anat. path. della R. Univ. di Napoli*, 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 30 octobre 1893, n° 20, pag. 568).

certain degré d'abattement pendant les premiers jours de l'expérience; puis amaigrissement progressif, entraînant la mort après une période de temps plus ou moins longue, en rapport avec la taille de l'animal.

»6. Il semble que le chemin que parcourent les bacilles dans l'organisme des animaux mis en expérience soit la voie lymphatique.

»7. A l'examen bactériologique des tissus, on a trouvé des bacilles seulement dans la moelle épinière des choréiques ; dans le cerveau, la moelle, les nerfs des animaux d'expérience.

»8. Le résultat de l'*examen histologique* des organes d'un choréique peut être ainsi résumé ; forte hyperémie de la substance nerveuse centrale, avec de nombreuses hémorrhagies punctiformes ; petits foyers d'inflammation très limités, périvasculaires, disséminés d'une façon variable ; légère myélite péri-épendymaire ; un commencement de dégénération des cordons de Goll; dans la moelle lombaire, infiltration des cellules de la corne grise, principalement de l'antérieure. Les muscles sont crevassés et présentent la dégénérescence cireuse ; un haut degré d'hyperémie du foie et de la rate ; hémorrhagies intracapsulaires; gonflement, trouble et nécrose de l'épithélium des tubes rénaux ; les poumons sont farcis d'hémorrhagies, il s'y est formé du pigment. — Chez les animaux inoculés avec la culture pure, on trouve : hyperémie de toute la substance nerveuse centrale ; infiltration pigmentaire des cellules des cornes antérieures et postérieures de la moelle ; forte hyperémie de la rate ; hyperémie à un haut degré du foie et très petites taches de nécrose ; gonflement, trouble et nécrose de l'épithélium des tubes rénaux. — Et, chez les animaux inoculés avec les cultures stériles : la même altération des cellules ganglionnaires de la moelle épinière ; un peu d'hyperémie de la substance nerveuse centrale ; dégénération principalement adipeuse des endothéliums des vaisseaux du foie ; tuméfaction trouble, formation de vacuoles, et là encore nécrose de l'épithélium des tubes rénaux ».

DIAGNOSTIC[1]. — Il faut d'abord distinguer les mouvements choréiques des diverses espèces de *tremblement*. Le tremblement est constitué par des oscillations rythmiques de part et d'autre de la position normale ; les mouvements choréiques, au contraire, sont des contractions vraies, mais folles et anormales ; le membre est entraîné de ci de là, irrégulièrement. Ces caractères séparent nettement la chorée de la *paralysie agitante*, de la *sclérose en plaques* et de toutes les autres espèces de tremblement.

Les contractions anormales et irrégulières du choréique ressemblent plutôt aux mouvements de l'*ataxique*. Seulement les mouvements du choréique se produisent au repos, comme dans les mouvements volontaires ; ils ne sont pas exagérés par l'occlusion des yeux, etc.

[1] G. GUINON (*loc. cit*).

Physiologiquement, il y a les mêmes rapports entre la chorée et l'ataxie locomotrice qu'entre la paralysie agitante et la sclérose en plaques. Dans ces dernières maladies, le trouble porte sur la contraction musculaire ; dans les deux premières, les contractions se font bien, mais les muscles qui se contractent ne devraient pas le faire. Dans la paralysie agitante et la chorée, ces troubles se présentent au repos ; dans la sclérose en plaques et l'ataxie locomotrice, ils ne se produisent que dans les mouvements volontaires.

La *maladie de Friedreich* se distingue de la chorée de Sydenham par son caractère familial, sa démarche ataxo-cérébelleuse, la présence du signe de Romberg, la dysarthrie beaucoup plus marquée que dans la chorée, la scoliose, le pied bot, l'abolition des réflexes tendineux, le nystagmus, le vertige, l'incurabilité habituelle des accidents.

Dans la *maladie des tics*, les mouvements sont systématisés, brusques, convulsifs, et non gesticulatoires et arrondis comme dans la chorée. Ils ne provoquent jamais d'incoordination au cours des mouvements volontaires, et s'accompagnent souvent, par contre, de coprolalie, d'écholalie et d'échokinésie. Les idées fixes des tiqueux (phobies. manies) diffèrent aussi des troubles psychiques, exceptionnels d'ailleurs, que l'on observe dans la chorée. De plus, la volonté parvient (au prix d'un intense malaise, il est vrai) à supprimer momentanément le tic, au lieu qu'elle est sans action sur les mouvements choréiques. Enfin la maladie des tics est généralement incurable.

Les secousses du *paramyoclonus* respectent généralement la face ; elles sont habituellement provoquées par des excitations périphériques et peuvent aboutir à une véritable tétanisation ; mais elles ne troublent pas les mouvements volontaires.

La *chorée fibrillaire*, décrite par Morvan [1], présente tous les caractères du paramyoclonus (secousses arythmiques, irrégulières, provoquées par des excitations périphériques, respectant la face et cessant pendant l'exécution des mouvements), avec cette seule différence que les secousses ne portent pas sur l'ensemble des muscles, mais seulement sur un certain nombre de fibres ou de faisceaux.

Le *tic de Salaam* (*spasmus nutans*), qui se montre dans les premiers mois de la vie, se caractérise par la production de spasmes cloniques des muscles du cou, provoquant une brusque inclinaison de la tête, d'arrière en avant, comme dans un mouvement de salutation. Ces spasmes surviennent sous forme d'accès habituellement répétés plusieurs fois par jour ; il sont généralement considérés comme une manifestation comitiale, essentielle ou symptomatique d'un néoplasme encéphalique.

Sous le nom de *chorée électrique* [2], Dubini a décrit le premier, en

[1] MORVAN ; *Gazette hebdomadaire*, 12 avril 1890.

[2] Voy. JANOWICZ ; Thèse de Paris, 1891.

1846, une maladie (*chorée de Dubini*) qui ne paraît guère avoir de la chorée que le nom.

Ce sont de fortes secousses, se succédant à intervalles déterminés, avec fièvre, s'accompagnant d'attaques convulsives et pouvant laisser à leur suite des paralysies avec déviation de la face, se terminant le plus souvent (36 fois sur 38) par la mort, après laquelle on trouve une congestion de la moelle et un épanchement séreux dans les méninges. La durée de l'affection varie de quelques jours à plusieurs mois.

Hœrtel de Birkenfeld a repris la question en 1848, et montré que cette maladie, distincte de la chorée vraie, est due à une irritation congestive de la moelle se terminant quelquefois par une apoplexie spinale.

En 1857, Pignacca (de Pavie) a fait un Mémoire sur ce sujet, et enfin, en 1875, Stefanini a publié deux nouvelles observations, dont l'une avec myélite et l'autre avec congestion des centres nerveux.

C'est donc là une maladie aiguë de la moelle, se manifestant par des mouvements choréiformes, et peut-être, d'après Stefanini, sous la dépendance du paludisme; Grocco[1] a, plus récemment, proclamé sa nature infectieuse. — En tout cas, ce n'est pas une chorée vulgaire.

On a encore donné le nom de chorée électrique[2], en France, à une névrose absolument différente de celle des Italiens, que nous venons de décrire.

La chorée électrique française (*chorée de Bergeron* ou *électrolepsie*) est un spasme musculaire (occupant surtout les muscles du cou), dont les caractères principaux sont : le rythme, la brusquerie (comme électrique) des mouvements, et la curabilité radicale et immédiate par une seule administration de tartre stibié à dose vomitive ou par la faradisation (Guertin).

Ces formes, bien étudiées par Berland[3] et par Guertin[4], n'appartiennent pas à la chorée proprement dite. Elles peuvent servir de transition entre la danse de Saint-Guy vraie et la chorée rythmique de l'hystérie, dont nous retrouverons l'étude dans le chapitre consacré à cette dernière névrose.

[1] GROCCO; *Ann. univ. de Méd. e Chir.*, novembre 1884 (*Revue des Sciences médicales*, XXVII, pag. 187).

[2] Il faut se garder de confondre ces syndromes avec cette autre névrose électrique qui consiste dans un dégagement d'électricité par les cheveux ou les extrémités du sujet (Voy. notamment FÉRÉ, in *Progrès médical*, juillet 1884.)

[3] BERLAND; Thèse de Paris, 16 novembre 1880.

[4] GUERTIN; Thèse de Paris, 1881, n° 267.

Voy. aussi LECLEC et ROYER; *Revue de Médecine*, février 1887;

PITRES; *Gazette médicale de Paris*, 7 avril 1888;

BOUVERET et CURTILLET; *Lyon médical*, 19 octobre 1890;

JANOWICZ; Thèse de Paris, juillet 1891;

MASSALONGO; *Riforma medica*, 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 31 juillet 1893, n° 14, pag. 396).— Cet auteur rapporte la chorée électrique de Bergeron à des troubles gastriques, à une auto-intoxication d'origine stomacale; il lui donne le nom de *myoclonie électroïde* et propose de la traiter par la médication évacuante.

La *sclérose cérébrale*, qui présente fréquemment des mouvements choréiformes limités à une moitié du corps, s'accompagne d'habitude de crises épileptiformes, de phénomènes spasmodiques, et de troubles cérébraux beaucoup plus accentués et beaucoup plus constants que dans la chorée.

Nous nous occuperons, au chapitre suivant, du diagnostic de la chorée et de l'*athétose*.

L'attaque d'*hystérie* se distingue par ses mouvements à très grande amplitude, par la cessation rapide des accidents, leur caractère paroxystique, par les autres manifestations hystériques, etc. Du reste, l'hystérie peut se manifester, dans l'intervalle des attaques, par des mouvements choréiques classiques (*pseudo-chorée hystérique* de Debove)[1] ou par des mouvements rythmés spéciaux que nous décrirons plus tard.

Joffroy[2] a vu récemment une chorée rythmée hystérique succéder à la chorée de Sydenham.

Enfin, on doit chercher à déterminer, étant donné le diagnostic de la névrose, si l'on a affaire à une *chorée symptomatique* de lésion cérébrale ou à la chorée vulgaire. Dans le premier cas, on aura une forme généralement hémichoréique, le début brusque apoplectiforme, l'hémiplégie, souvent l'hémianesthésie, les autres phénomènes cérébraux et les antécédents du malade.

Pronostic. — La chorée n'est peut-être pas aussi bénigne qu'on le dit généralement. Il y a beaucoup de cas légers, qui durent peu et disparaissent pour toujours ; mais les cas sérieux durent longtemps et récidivent facilement.

Anstie[3] avance que la danse de Saint-Guy est bien moins grave quand elle se développe avant la puberté que si elle naît après. L'absence de complications, de phénomènes psychiques, est un bon signe. Dans les familles prédisposées à la folie, la chorée serait peu grave, mais elle serait un signe précurseur de dégradation mentale, comme nous le verrons plus loin. Anstie ajoute que, quand la durée de la maladie dépasse six semaines à deux mois, le traitement échoue.

Traitement[4]. — Les *saignées*, préconisées par Sydenham et par Bou-

[1] Debove ; *Société médicale des hôpitaux*, 10 octobre 1890 ;
Perret ; *Chorée et hystérie*, in *Province médicale*, 5 septembre 1891 ;
Auché ; *Progrès médical*, 5 décembre 1891 ;
Dettling ; *Chorée arythmique hystérique*. Thèse de Lyon, janvier 1892 ;
Weir Mitchell ; *Med. News.*, 4 mars 1893.

[2] Joffroy ; *Société médicale des hôpitaux*, 3 avril 1891 ;
Voy. aussi Séglas ; *ibid.*, 10 avril 1891.

[3] Anstie ; *Revue des Sciences médicales*, V, pag. 139.

[4] Voy., pour la plus grande partie de ce qui va suivre, l'excellente *Revue critique* de Leblanc, in *Journal de Thérapeutique*, 1879

teille, sont aujourd'hui abandonnées. Nous trouverons, du reste, un assez grand désordre dans la thérapeutique de cette névrose.

L'*indication causale* se présente quelquefois : quand il y a des vers intestinaux [1], quand il y a lieu de favoriser l'établissement de la menstruation, quand il y a quelque diathèse, comme la syphilis [2], le rhumatisme (bains de vapeur et surtout bains sulfureux), la scrofule (iode, iodure de potassium), etc. Si le cerveau ou la moelle sont en cause, il y a peu de ressource en général ; mais, en tout cas, c'est de ce côté qu'on dirigera un traitement approprié [3].

Nous prescrirons, en même temps, le régime général des maladies nerveuses : repos intellectuel et moral, bonnes conditions physiques, distractions, grand air, etc. — On y associera un régime tonique, le quinquina, souvent le fer.

La *gymnastique*, préconisée par Blache, fortifie le système nerveux et régularise les actions musculaires. On prescrit d'abord des mouvements simples et cadencés. L'enfant étant dans la position verticale, on lui fait fléchir et étendre les genoux, frapper le sol, allonger les bras, produire un mouvement de balancement régulier du corps avec chants rythmés. Plus tard, on a recours au pas réglé, à la course, au saut, au trapèze. Ces manœuvres doivent être répétées tous les jours, sans atteindre jamais la fatigue [4].

Parmi les agents médicamenteux, tous les *antispasmodiques* ont été employés : valériane, assa fœtida, oxyde de zinc (pilules de Méglin). Ils peuvent rendre quelques services, mais uniquement comme moyen adjuvant du traitement.

Les *narcotiques*, les agents comme l'opium, la belladone, ne sont guère indiqués que dans les cas graves sans sommeil et contre l'insomnie elle-même. Dans ce cas, le chloral vaut mieux ; Gairdner, Frérichs, Russel, Bouchut, Verdalle, ont vu la chorée guérir par ce moyen [5] ; Gœltz et Auger l'ont traitée avec succès par les lavements de chloral [6]. — Le chloroforme a été aussi employé en inhalations jusqu'à narcose complète ou incomplète, mais l'indication s'en présente rarement.

[1] Voy. le fait de WADE ; *Revue des Sciences médicales*, I, pag. 860.

[2] FRANCESCHI (*The Lancet*, 31 juillet 1886) a récemment observé un cas de chorée syphilitique qui a guéri par le traitement spécifique.

[3] Dans les cas de grossesse, il pourra y avoir indication à provoquer l'avortement.

[4] RÉCAMIER envoyait les enfants atteints de la danse de Saint-Guy suivre au pas les tambours battant la retraite.— TROUSSEAU les faisait placer devant l'instrument appelé métronome, ou encore devant le long balancier d'une horloge de village, et leur commandait de mettre leurs mouvements en mesure avec les oscillations cadencées de ces objets (LEBLANC).

[5] Voy. aussi RASKETT ; *Lancet*, 9 avril 1892.

BARRS (*The Lancet*, 20 mai 1893, pag. 1181) est revenu tout récemment sur l'emploi de ce moyen et préconise son administration, systématique et prolongée à haute dose, dans les cas particulièrement graves.

[6] GŒLTZ et AUGER ; *Gazette hebdomadaire*, 1875, pag. 50.

Zeigler a récemment obtenu des succès avec le nitrite d'amyle en inhalations, de 3 à 6 ou 10 gouttes, trois fois par jour[1].

Oulmont a préconisé l'*hyoscyamine* : deux à six pilules par jour de 1 milligr. chacune; l'amélioration survenait vers le huitième ou le neuvième jour du traitement. Sur 5 adultes traités ainsi, 2 ont été guéris et 3 très améliorés. La durée totale du traitement a été de 20 à 60 jours[2].

Bouchut a administré l'*ésérine* à 24 enfants. Ce moyen arrête les mouvements pendant la durée de son action, et peu à peu les modère, de façon à guérir la maladie dans une moyenne de temps de dix jours. On fait des injections sous-cutanées de 2 à 5 milligr., et l'action dure de une à deux ou trois heures. Elle s'épuise rapidement, mais peut être renouvelée. On donne ainsi jusqu'à 15 à 20 milligr. par jour[3]. — Cadet de Gassicourt n'a obtenu aucun résultat avec le même moyen[4]; Riess[5], au contraire, s'en est très bien trouvé.

La *strychnine* est préconisée par Trousseau; elle paraît peu utile et souvent dangereuse. Dickinson[6] a vu cependant un cas extrêmement grave de chorée, contre lequel tous les traitements avaient été impuissants, guérir complètement en quatorze jours par l'usage de 5 minimes de teinture éthérée de phosphore et de 3 minimes de teinture de noix vomique. — Le *sulfate d'aniline*, recommandé par Turnbull, est abandonné.

Massei[7] a cité un cas de chorée du larynx amélioré par les attouchements à la *cocaïne*[8] (badigeonnages avec la solution au 1/5).

Dans un cas de chorée rhumatismale très intense, Dresch donna à une petite fille de 10 ans 6 gram. de *salicylate de soude*. Il y eut quelques vomissements, de l'insomnie, quelques phénomènes cérébraux ; mais cela n'eut pas de suites, et la névrose fut guérie en huit jours. Bouchut[9], qui rapporte ce fait, ajoute que plusieurs de ses malades ont été très améliorés par ce médicament.

Ziemssen insiste sur les *préparations arsenicales*, données déjà par

[1] ZEIGLER; *Revue des Sciences médicales*, XII, pag. 131.

[2] OULMONT ; *Bulletin de Thérapeutique*, LXXXIX, 1875.

[3] BOUCHUT ; *Ibid.*, 1875.

[4] CADET DE GASSICOURT ; *Journal de Thérapeutique*, 1875.

[5] RIESS ; *Berl. kl. Woch.*, 30 mai 1887, pag. 392 (*Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 113).

Voy. aussi LODDERSTÆDT ; *Berl. kl. Woch.*, 1888, 17.

[6] DICKINSON ; *Dubl. Journ. of med. Sc.*, janvier 1879 (*Compendium annuel de Thérapeutique* de Bouchut, 1880, 6).

Voy. aussi BENEDIKT ; *Berl. kl. Woch.*, 6 octobre 1890, pag 929.

[7] MASSEI ; *Société française d'otologie et de laryngologie*, 4 avril 1885 (*Semaine médicale*, 1885, pag. 135).

[8] Voy. la Thèse de PRADAL. Montpellier, 1885.

[9] BOUCHUT ; *Compendium de Thérapeutique*, 1880, 34.

Telle est également la conclusion de DRESCH (*Bulletin général de Thérapeutique*, 30 avril 1890).

Romberg, Aran et Guersant. On les emploie à doses assez élevées : 5 à 8 gouttes de liqueur de Fowler chez les enfants. 8 à 12 chez les adultes, trois fois par jour. L'amélioration survient après huit jours, et quatorze jours suffisent pour réduire la chorée au minimum[1]. Eulenburg et Lewis Smyth ont employé ces mêmes agents en injections hypodermiques, mais c'est une opération très douloureuse pour un résultat douteux ; Widerhofer[2] assure cependant avoir obtenu, chez 22 enfants sur 23, une amélioration notable au bout de 1 à 2 semaines, et la guérison complète au bout de 3 à 4 semaines.

Perroud préconise aussi les injections hypodermiques de liqueur de Fowler : 4 à 5 gouttes par injection, et une injection tous les jours ou seulement tous les deux ou trois jours. Sur 29 chorées, 16 (simples et récentes), soumises au seul traitement arsenical, ont guéri : 10 des 13 autres (anciennes et récidivées), soumises à des traitements complexes et aux injections d'arsenic, ont également guéri, mais après un temps plus considérable[3].

L'*électricité* a été essayée. Le courant induit aurait réussi quelquefois entre les mains de Duchenne et de Becquerel. Les auteurs contemporains préfèrent le courant continu ; quelques-uns galvanisent le sympathique, d'autres la moelle, d'autres les nerfs et la moelle, ou les nerfs seuls. Nous avons déjà cité les expériences qui prouvent l'action paralysante des courants continus, spécialement chez les chiens choréiques. — C'est une question encore à l'étude.

L'électrisation, dit Leblanc, doit être pratiquée sur la région vertébrale, avec un courant ascendant tellement faible que les malades en aient d'abord simplement conscience. Les séances quotidiennes, d'une durée initiale d'une minute à une minute et demie, peuvent être graduellement prolongées jusqu'à deux ou trois minutes.

En somme, ajoute le même auteur, cette méthode est d'une puissance incontestable ; mais il arrive souvent, pour elle comme pour d'autres moyens de traitement, qu'après avoir produit dès les premières séances une amélioration marquée, elle paraisse ensuite n'avoir plus que des effets beaucoup moins puissants[4].

[1] Voy. le fait d'HENROT ; *Société médicale de Reims, Bulletin*, 1873, 11 ; — et, plus récemment : le travail de POMEL ; *Bulletin de Thérapeutique*, 1880, 2, — les faits de CHEADLE (*The Practitionner*, février 1886), etc.

[2] WIDERHOFER ; *Wien. med. Bl.*, 1886, n° 1 (*Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 68).

Voy. aussi FRUWALD ; *Jahr. f. Kinder*, 1887, XXIV, 1 et 2.

[3] PERROUD ; *Lyon médical* ; anal. in *Compendium* de Bouchut, pag. 101.
Voy. aussi les Thèses de POMEL (Paris, 1879) et GARIN (Lyon, 1879).

[4] VERHOOGEN (*Journal de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacologie de Bruxelles*, 1893, n° 25 ; anal. in *Revue Neurologique*, 15 octobre 1893, n° 19, pag. 549) a obtenu, dans deux cas, une guérison complète, en un mois, par l'emploi de ce moyen.

Voy. aussi GAUTIER ; *Revue internationale d'électrothérapie*, janvier 1891

L'*hydrothérapie* est un puissant moyen. Dupuytren prescrivait des bains froids donnés par immersion et par surprise. « Il faisait saisir le malade par deux personnes qui lui tenaient, l'une les deux bras, l'autre les deux jambes, et le plongeaient rapidement dans une baignoire d'eau froide, d'où elles le sortaient aussitôt. Cette immersion était répétée cinq à six fois dans l'espace d'un quart d'heure ou vingt minutes ; puis, essuyés avec soin et vêtus, les malades devaient prendre un certain exercice pendant une heure environ.

» Ces bains ou immersions peuvent être remplacés par de simples lotions froides, ou plus avantageusement par des douches en pluie, répétées deux à trois fois dans le courant de la journée, et durant chacune à peine une à deux minutes » (Leblanc).

Joffroy a préconisé, de préférence, le drap mouillé, dont on peut répéter l'application deux fois par jour.

Les *pulvérisations d'éther* (avec l'appareil de Richardson) le long de la colonne vertébrale rentrent dans la même catégorie de moyens, car elles paraissent agir par le refroidissement [1].

Une séance de trois à cinq minutes tous les jours suffit dans les cas légers ; « on peut en faire deux, trois et quatre dans les cas graves Il n'est pas exceptionnel de remarquer une amélioration dès la première séance, et, d'après les observations de M. Jaccoud, confirmées par celles de Zimberlin, de Rose, de Lyons en Angleterre, et du Dr Mazade, la guérison est souvent complète en quelques jours.

» Nous devons ajouter que la méthode n'a pas donné des résultats aussi satisfaisants entre les mains d'autres praticiens, parmi lesquels nous citerons Henri Roger, Bergeron, Schutzenberger, etc. » (Leblanc).

Les *bains sulfureux*, d'abord préconisés par Baudelocque, comptent de nombreux partisans (Blache, Grisolle, Trousseau, Sée, Simon) : un bain par jour, d'une heure au plus, à 30 ou 31° (15 à 30 gram. de sulfure de potassium pour 100 litres d'eau). L'amélioration, écrit Blache, se manifeste ordinairement après le deuxième ou le troisième bain ; rarement est-on obligé d'en faire prendre plus de dix à douze, et dans un cas, même, on vit un enfant ne plus présenter aucun mouvement choréique dès le cinquième bain (Leblanc).

Nous signalerons enfin la méthode perturbatrice de Gillette par le *tartre stibié* [2]. Le premier jour, on administre $0^{gr},20$ dans 100 gram. d'eau sucrée, par cuillerée, d'heure en heure : le deuxième jour, $0^{gr},40$ ; le troisième jour, $0^{gr},60$. On s'arrête deux à quatre jours : il y a une amélioration sensible de la chorée. On recommence une série de trois jours en donnant $0^{gr},25$, puis, $0^{gr},50$, et enfin $0^{gr},75$. Après une seconde interruption, on fait une nouvelle série de $0^{gr},50$, $0^{gr},60$ et $0^{gr},90$. On cherche à obtenir la tolérance.

[1] LUBELSKI (de Varsovie) a préconisé les pulvérisations de chlorure de méthyle.
[2] Voy. PESLERBE ; Thèse de Montpellier, 1877.

Bouley et Marotte, au contraire, ne craignent pas de produire des vomissements et de la diarrhée. Ils donnent 0$^{gr}$,50 le premier jour, 1 gram. le lendemain, en deux fois, à une heure d'intervalle.

C'est là une méthode perturbatrice dangereuse. En tout cas, c'est l'action hypocinétique de l'émétique que l'on cherche à utiliser [1].

Gowers, dans le même ordre d'idées, a préconisé l'apomorphine.

Fulton [2] a traité avec succès une chorée généralisée et rebelle avec les injections hypodermiques de *curare*.

On injecte d'abord 3 dixièmes de milligr. ; puis on augmente tous les jours de la même quantité. On éleva ainsi la dose jusqu'à 2 milligr. et demi ; la guérison fut complète en six semaines. On n'a pas constaté le moindre accident pendant tout ce traitement.

A la fin de ce chapitre et comme résumé du traitement, nous allons donner le tableau par lequel Leblanc termine sa Revue :

**Tableau résumé du traitement rationnel de la chorée** (Leblanc).

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| CHORÉES LÉGÈRES. | Éloignement des causes accessibles (aménorrhée, anémie, etc.). | | | |
| | Hygiène.. | Morale... | Milieu gai. | |
| | | | Travail. | |
| | | | Distraction. | |
| | | Physique. | Reconstituants. | |
| | | | Hydrothérapie. . | Immersions froides. |
| | | | | Douches. |
| | | | | Bains tièdes. |
| | | | | Bains de mer et de rivière. |
| | | | Bains sulfureux. | |
| | | | Gymnastique. . . | Générale. |
| | | | | Spéciale. |
| CHORÉES INTENSES. | Le premier ou le deuxième jour, produire le collapsus par le tartre stibié. | | | |
| | Favoriser le sommeil. . . . . . . . . . . . . . | | Opium. | |
| | | | Chloral. | |
| | | | Inhalations anesthésiques. | |
| | Modérer l'éréthisme inflammatoire.... | | Froid. Pulvérisations d'éther. | |
| | | | Saignées locales. | |
| | | | Révulsifs. | |
| | | | Sulfate de quinine. | |
| | | | Électricité. | |
| | Augmenter la force médullaire... .. | | Strychnine. | |
| | | | Sulfate de quinine. | |
| | Calmer l'excitation nerveuse......... | | Bromure de potassium. | |
| | Chez les malades lymphatiques ou cachectiques.................. | | Arsenic. | |
| | | | Fer. | |
| | | | Reconstituants divers | |
| | Surveillance des téguments.. ... ... | | Emmaillottement. | |

En dehors de ces moyens, que l'on a continué à étudier et à pratiquer,

[1] Voy. notre Thèse d'agrégation ; Paris, 1875.
Voy. aussi Berland ; Thèse de Paris, 1880, n° 89.

[2] Fulton ; *Austral. med. Journ.*, 1879, pag. 273, — et *Paris médical;* Fronda ; *Incurabili*, 1 mai 1890.

on a proposé, ces dernières années, quelques médications nouvelles contre la chorée [1].

La *paraldéhyde* (1-2 gram.), le *sulfonal* [2] (1-2 gram.), l'*exalgine* [3] (0gr,20, 3 à 5 fois par jour), le *bromure de potassium* (2-4 gram.), ont été préconisés ; ce sont là des moyens infidèles, qui ne donnent guère de résultats constants qu'à l'égard d'un symptôme, d'ailleurs fort pénible, de l'affection : l'insomnie.

La *quinine* à haute dose, proposée par H. Wood (voy. pag. 684) en vertu de considérations théoriques, a donné de bons résultats à Darland [4].

Mais le médicament qui, dans la période actuelle, jouit de la vogue la plus soutenue est sans contredit l'*antipyrine* [5], que l'on administre à la dose de 2 à 3 gram. par jour, en cachets ou en potion.

Les injections de *suc testiculaire* [6] et de *cérébrine* [7] ont également été pratiquées avec quelques succès.

L'hypnotisme, qui a donné de bons résultats à Jaffé [8], Gibert [9] et Barrs [10], sera indiqué quand l'hystérie paraît être en jeu.

[1] Voy. D'Heilly ; *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1890, n° 26, pag. 418.
Baudouin ; *Semaine médicale*, 9 mars 1892, L ;
Comby ; *Union médicale*, 7 mars 1893.
[2] Jeffries ; *Med. News*, 15 mars 1890 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 97).
[3] Moncorvo ; *Semaine médicale*, 13 février 1892, XXX ; — *Bulletin de thérapeutique*, 30 mai 1892 ;
Lœwenthal ; *Berl. kl. Woch.*, 1 février 1892, n° 5, pag. 95 (*Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 497) ;
Dana ; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, juillet 1892 (*Revue des Sciences médicales*, XLI, pag. 123).
[4] Darland ; *Univ. med. Magaz.*, août 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 octobre 1893, n° 19, pag. 549).
[5] Legroux et Dupré ; *Académie de Médecine*, 27 décembre 1887 ; — *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, mars 1888 ;
Ollivier ; *Académie de Médecine*, février 1888 ;
Huchard ; *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1888, n° 20 ;
Texier ; Thèse de Paris, avril 1888 ;
Devic ; *Province médicale*, 7 avril 1888 ;
Laurencin ; *Lyon médical*, 18 avril 1888 ;
Moncorvo ; *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 31 mai 1888 ;
Pibre ; Thèse de Montpellier, 1888 ;
Ardeber ; Thèse de Bordeaux, 1888-89 ;
Leroux ; *Revue des Maladies de l'enfance*, juin 1890 et août 1891 ; — *Société médicale des Hôpitaux*, 19 décembre 1890 ;
Colat ; Thèse de Toulouse, 1892.
[6] Deydier ; *Lyon médical*, 16 avril 1893, n° 86 ;
Porte ; Thèse de Lyon, 1893.
[7] Montagnon ; *Lyon médical*, 17 septembre 1893, pag. 73.
[8] Jaffé ; *Münch. med. Woch.*, 9 juillet 1889 ; — et *Deut. med. Woch.*, 1890, n° 9, pag. 179.
[9] Gibert ; *Normandie médicale*, 1 août 1892.
[10] Barrs ; *Lancet*, 20 mai 1893, pag. 1188.

Enfin, tout récemment, Lannois (de Lyon) [1], s'appuyant sur l'action favorable exercée par les maladies infectieuses sur l'évolution de la chorée, a tenté sans dommage le traitement de cette dernière par l'injection sous-cutanée de cultures filtrées du staphylocoque doré.

Dujardin-Beaumetz [2] a classé de la façon suivante les divers moyens que l'on peut mettre en usage contre la chorée : 1° médicaments *musculaires* (strychnine, aniline, curare, ésérine, hyosciamine) ; 2° médicaments *médullaires* (bromure, sulfate de zinc, acétanilide, antipyrine, nitrite d'amyle, picrotoxine, électricité, bains galvaniques, pulvérisations d'éther) ; 3° médicaments *soporifiques* (opium, chloroforme, chloral); 4° médicaments débilitants (tartre stibié); 5° médication tonique (arsenic, bains sulfureux, hydrothérapie, gymnastique, massage).

A la Salpêtrière, le traitement le plus usuellement employé consiste dans l'administration du bromure de potassium, de la teinture de mars tartarisée et des douches quotidiennes.

Nous distinguons, pour notre part [3], dans le traitement de la chorée, quelques espèces principales :

I. *Chorée avec anémie.* — 1. Trois fois par jour, un quart d'heure avant le repas, prendre un cachet contenant :

Antipyrine.... 0gr,50 à 1 gram. (suivant l'âge), n° 30

ou, si l'enfant ne sait pas avaler les cachets, une à trois cuillerées de :

| | |
|---|---|
| Antipyrine ........................ | 10 à 20 gram. |
| Sirop de fleurs d'oranger ........ | 100 centim. cubes |
| Eau de tilleul .................... | 200 — |

Continuer cela dix jours.

2. En même temps, faire tous les matins une immersion rapide (entrer et sortir) et totale (jusqu'au cou) dans une baignoire d'eau froide, suivie d'une friction sèche et d'une promenade ou d'un séjour au lit de trois quarts d'heure.

3. A chaque repas, prendre un cachet contenant :

Fer réduit.............................. 0gr,10 (n° 40)

immédiatement suivi d'une cuillerée de :

| | |
|---|---|
| Eau ................................ | 300 centim. cubes |
| Acide chlorhydrique............ | 1 gram. |

ou d'un verre à bordeaux de :

| | |
|---|---|
| Acide chlorhydrique ........... | 2gr,50 |
| Sirop de limons.................. | 100 gram. |
| Eau ................................ | q. s. pour un litre |

4. Aller ensuite faire une cure de six semaines dans un établissement

[1] Lannois : *Lyon médical*, 23 octobre 1892, pag. 267.
[2] Dujardin-Beaumetz ; *Clinique thérapeutique*, 1888.
[3] *Consultations médicales*, 2e édition, 1894.

spécial d'hydrothérapie, comme Lafoux ou Saint-Didier (au printemps ou à l'automne), Brioude, Champel ou Divonne (en été).

5. Manger, le plus et le mieux possible, tout ce que l'estomac digère. Vie au plein air, à la campagne. Pas ou très peu de travail intellectuel.

II. *Chorée sur fond arthritique (héréditaire ou personnel)*.— 1. Comme pour I.

2 Friction sèche tous les matins à la brosse de flanelle sur tout le corps, et, trois fois la semaine, bain sulfureux à 80 gram., d'un quart d'heure.

3. A chaque repas, prendre une cuillerée de :

| | |
|---|---|
| Eau .......................... | 300 centim. cubes |
| Arséniate de soude............. | $0^{gr}$,10 |

Après vingt jours de traitement, dix jours de repos. Puis prendre, pendant vingt jours. une cuillerée à chaque repas de :

| | |
|---|---|
| Eau .......................... | 300 centim. cubes |
| Biphosphate de chaux.......... | 10 gram. |

Dix jours de repos Et ainsi de suite, en alternant.

4. Aller faire une saison de vingt à trente jours à La Malou (au printemps, en été ou en automne) ou à Amélie-les-Bains (en hiver).

5. Comme pour I.

Éviter, de plus, le froid humide et les brusques variations de température.

III. *Chorée sur fond lymphatico-scrofuleux.* — 1. Comme pour I.

2. Alterner, jour par jour, une immersion froide (comme 2 de I) et un bain tiède de dix minutes avec 5 kilogr. de sel marin et une bouteille d'eaux-mères de Salies-de-Béarn : un jour l'un, un jour l'autre.

3. Pendant vingt jours, prendre, le matin à 8 heures et le soir à 4 heures, dans un bol de lait, une cuillerée de :

| | |
|---|---|
| Eau .......................... | 300 centim. cubes |
| Iodure de sodium.............. | 10 gram. |
| Bromure de sodium............ | 20 — |
| Chlorure de sodium............ | 40 — |

Dix jours de repos. Puis prendre, pendant vingt jours, une cuillerée à chaque repas de :

| | |
|---|---|
| Eau .......................... | 300 centim. cubes |
| Chlorure d'or et de sodium..... | $0^{gr}$,10 |

Dix jours de repos. Et ainsi de suite, en alternant.

4. Aller, en été, faire un long séjour au bord de la mer et y prendre, matin et soir, des bains de deux à cinq minutes. Si la mer n'était pas supportée, aller faire une saison à Uriage, Balaruc, Salins-de-Moutiers ou Salies-de-Béarn.

5. Comme pour I.

Tous ces traitements, sauf le n° 2, devront être continués longtemps, malgré la disparition des mouvements choréiques.

## APPENDICE. — CHORÉE CHRONIQUE.

*(Chorée héréditaire, chorée des adultes, maladie de Huntington).*

On a séparé, ces derniers temps, de l'histoire de la chorée vulgaire un type clinique caractérisé par des mouvements analogues à ceux de cette névrose, mais différant de celle-ci par sa lente évolution, les troubles mentaux qui l'accompagnent et son développement tardif chez des sujets en possession d'une tare héréditaire.

La distinction, déjà entrevue par Rufz, Sée, Sander, Charcot, Wassitch, a été nettement proclamée par Huntington (de Long-Island)[1], qui, en 1872, a mis en lumière l'ensemble des caractères permettant la séparation des deux types morbides.

Son mémoire, demeuré longtemps inaperçu, a été révélé, en 1884, par Ewald[2]. Les travaux, depuis, se sont multipliés, et nous nous bornerons à citer, dans notre pays, les noms de Landouzy, Déjerine, Lannois, Klippel, Lenoir, Charcot[3], Huet, etc.[4]; — en Allemagne, ceux

[1] HUNTINGTON ; *Med. and surg. Rep. of Philadelphie,* 13 avril 1872.

[2] EWALD ; *Zeits. f. kl. Med.,* 1884, VII, supplément, pag. 51.

[3] CHARCOT ; *Leçons du mardi,* 1888-89.

[4] On trouvera dans les travaux de DÉJERINE (Thèse d'agrégation, 1886), LANNOIS (Thèse d'agrégation, 1886; *Revue de Médecine,* août 1888), LENOIR (Thèse de Lyon, 1888) et HUET (Thèse de Paris, 1889), l'exposé complet de la bibliographie antérieure.

Depuis la thèse de HUET, à laquelle nous empruntons en grande partie les éléments de cette étude, nous signalerons en particulier les travaux suivants :

SUCKLING ; *Soc. médic. du Midland,* 1889 (*Semaine médicale,* 13 novembre 1889, pag. 427) ;

KŒPPEN ; *Arch. f. Psych. und Nerven,* 1889 (*Revue des Sciences médicales,* XXXV, pag. 241) ;

DILLER ; *The Am. Journ. of med. Sc.,* décembre 1889-avril 1890 (anal. *ibid.* XXXV, pag. 524 ; et XXXVI, pag. 223) ;

BIERNACKI ; *Berl. kl. Woch.,* 2 juin 1890 ;

CAVIGLIA ; *Arch. ital. di clin. med.,* juin 1890 (anal. in *Revue des Sciences médicales,* XXXVII, pag. 129) ;

CIRINCIONE et MIRTO ; *Giorn. di Neuropathol.,* 1890 (anal. *ibid.*);

JOLLY ; *Neurol. Centr.,* 1 juin 1891 ;

REMAK ; *Ibid.,* 1-15 juin 1891 ;

MIRTO , *Riforma medica,* 3 août 1891 ;

Discussion à la *Société psychologique de Berlin,* in *Berl. kl. Woch.,* 21 septembre 1891 ;

FRY ; *Journ. of nerv. and ment. dis.,* septembre 1891 ;

DREVES ; Thèse de Gœttingue, 1891 ;

JUVAUX ; Thèse de Paris, 1892 ;

SCHLESINGER ; *Zeits. f. kl. Med.,* 1892, XX, pag. 127 (anal. in *Revue des Sciences médicales,* XL, pag. 161) ;

SINKLER ; *New-York. med. Rec.,* 12 mars 1892, pag. 281 ;

SCHMIDT ; *Deut. med. Woch.,* 1892, n° 25, pag. 585 ;

de Hueber, Zacher, Hoffmann, Jolly, Greppin, Schlesinger, Remak, Dreves, Schmidt, Kronthal et Kalischer ; — en Italie, ceux de Peretti, Mirto, Ruffini ; — enfin, dans les pays de langue anglaise, ceux de King, West, Suckling, Sinkler, Fry, Phelps.

L'affection qui a reçu de Hueber le nom de *chorée* de *Huntington* a été dénommée, d'autre part : *chorée héréditaire* (King, Lannois), *chorée héréditaire de l'adulte* (Eichhorst, Zacher), *chorée chronique progressive* (Hoffmann). Ces diverses dénominations résument en partie son histoire clinique.

Symptômes. — L'affection débute rarement avec brusquerie ; le plus souvent, son début est lent et progressif : quelquefois elle succède à la chorée de Sydenham.

Les *troubles moteurs*, qui sont généralement les premiers en date, peuvent occuper la plupart des muscles de l'économie; la face est généralement atteinte tout d'abord ; d'autres fois, c'est un membre ou une moitié du corps. Ils consistent en des *mouvements convulsifs*, désordonnés, illogiques, involontaires, irréguliers et arythmiques, d'amplitude assez considérable, se manifestant au repos et durant les mouvements intentionnels. Ces mouvements, très analogues à ceux de la chorée vulgaire, sont toutefois moins fréquents, plus lents et plus moelleux que ceux de la chorée de Sydenham. Il existe, dans les parties atteintes, une agitation continue, une « inquiétude musculaire » permanente, que les malades cherchent souvent à dissimuler par des artifices (simulation d'actes volontaires, position de défense). L'instabilité musculaire s'atténue d'habitude, plus ou moins, au cours des mouvements voulus.

Les spasmes qui portent sur les muscles du visage donnent naissance aux grimaces les plus variées. Le sujet éprouve, en outre, des difficultés pour ouvrir sa bouche, pour la maintenir ouverte, pour tirer sa langue, qui est fréquemment immobilisée par un spasme ou agitée de mouvements anormaux ; la parole est généralement troublée par les phénomènes convulsifs dont il vient d'être question, et aussi par suite de la déchéance mentale du sujet. Les muscles du larynx participent quelquefois aux convulsions : d'où production de bruits laryngés, inspiratoires ou expiratoires ; par contre, les muscles oculaires sont ordinairement indemnes (Lannois, Huet).

Greffin ; *Arch. f. Psych.*, 1892, XXIV, 1, pag. 155 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLI, pag. 582) ;

Kronthal et Kalischer ; *Neurol. Centr.*, 1-15 octobre 1892 ;

Phelps ; *The Journ. of nerv. and ment. dis.*, octobre 1892, pag. 765 (*Revue des Sciences médicales*, XLI, pag. 137) ;

Menzies ; *Journ. of ment. Sc.*, octobre 1892 - janvier 1893 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XLII, pag. 546) ;

Lannois et Chapuis ; *Lyon médical*, 1 janvier 1893;

Osler ; *The Journ. of nerv. and ment. dis.*, février 1893, pag. 97 (anal. in *Revue Neurologique*, 31 mars 1893, n° 5, pag. 122).

Les mouvements des membres varient à l'infini et n'offrent point les caractères de hiérarchie et de limitation à certains groupes musculaires que présentent les mouvements du tiqueux. Les muscles des deux côtés du tronc, par leur contraction alternative, donnent à la démarche du malade une apparence incoordonnée, inégale et ébrieuse.

Limités au début, les mouvements anormaux se généralisent par la suite, et atteignent à un égal degré toute la musculature ; d'autres fois, ils peuvent rester limités à une moitié du corps, ou tout au moins prédominer d'un côté ; Landouzy [1] a décrit une forme paraplégique.

Le sommeil, sauf de rares exceptions, supprime les mouvements ; le repos les atténue ; la volonté peut les enrayer passagèrement. Ce dernier caractère, presque pathognomonique de la chorée chronique pour Lannois, aurait moins d'importance d'après Charcot, qui fait ressortir la courte durée de cette influence volontaire, la résistance opposée par certains muscles (muscles de la bouche, de la langue, du dos) à l'intervention de la volonté, enfin l'exagération des mouvements anormaux que l'inhibition volontaire d'un territoire donné provoque, par suite d'une sorte de suppléance, dans les autres portions du système musculaire. — Au contraire, les émotions, les impressions morales vives, exagèrent les spasmes.

La force musculaire est intacte ; le volume des muscles ne varie pas [2].

La *sensibilité*, les *organes des sens*, ne sont point modifiés ; la *contractilité électrique* est normale ; les *réflexes* sont exagérés, sans qu'il ait jamais été signalé de contractures ; les *sphincters* sont indemnes ; il n'existe *pas de troubles viscéraux.*

Les *urines* (Gilles de la Tourette et Cathelineau), présentent leur composition habituelle.

Par contre, il existe habituellement des *troubles intellectuels* très marqués et bien différents de ceux que nous avons décrits dans la chorée de Sydenham. La perturbation mentale est la règle dans la chorée chronique ; elle fait partie des symptômes cardinaux de cette affection. La mémoire et l'intelligence subissent un affaiblissement progressif, qui peut aller jusqu'à la *démence* complète et définitive [3]. Dans des cas exceptionnels, toutefois, les troubles mentaux font défaut. — Au début, alors que le sujet est à même de se rendre compte de sa situation, ce sont des idées tristes, qui peuvent conduire le malade au suicide ; plus tard, quand la déchéance intellectuelle est plus prononcée, la lypémanie s'efface devant la démence. — On a signalé, dans certains cas, de l'irritabilité, des périodes d'excitation, des hallucina-

[1] LANDOUZY ; *Société de Biologie*, 1873.

[2] RUFFINI (anal. in *Revue Neurologique*, 31 juillet 1893, n° 14, pag. 394) a observé, dans un cas, de l'atrophie musculaire chez un choréique.

[3] La *démence choréique*, déclare PHELPS (*loc. cit.*), doit prendre place, dans la nomenclature de l'aliénation, à côté des démences paralytique, sénile et épileptique.

tions ; il n'est pas rare, en outre, de voir les sujets, incoordonnés et déments, être arrêtés sous l'inculpation du délit d'ivresse.

L'affection, dont la durée varie de 10 à 30 ans, est incurable et se termine par la mort dans la cachexie et le gâtisme, à moins qu'une maladie intercurrente (tuberculose) ne précipite l'issue fatale. Cette terminaison, à longue échéance, n'est pas le seul élément de gravité du PRONOSTIC; il faut encore tenir compte, dans l'appréciation de ce dernier, de l'aptitude que possède le choréique à transmettre par voie d'hérédité les troubles dont il est porteur.

La dominante ÉTIOLOGIQUE de la chorée chronique est, en effet, d'être une maladie *héréditaire* et *familiale.* Il ne s'agit point ici, exclusivement, de l'hérédité névropathique en général, mais bien d'une hérédité de forme ou *similaire.* Cet important caractère la distingue de la chorée vulgaire, où le sujet n'a acquis de ses ascendants qu'une prédisposition non spécialisée aux manifestations nerveuses, pour la rapprocher, au contraire, des myopathies et de la maladie de Friedreich. Huet a publié dans sa thèse de remarquables tableaux généalogiques, et Lannois, dans son important mémoire de la *Revue de Médecine*, cite le cas d'une famille dont 17 membres furent pareillement atteints. Ce n'est pas là, toutefois, un fait constant, et il est nombre de cas où la chorée chronique se trouve, comme la plupart des névroses, tributaire de l'hérédité névropathique dans toute l'ampleur de sa formule. Sur 17 cas rapportés dans la thèse de Huet, l'hérédité similaire s'est rencontrée 9 fois.

Un autre caractère important est l'*âge* du début : tandis que la chorée vulgaire évolue surtout dans le jeune âge, la chorée chronique affecte de préférence l'âge *adulte* ou la *vieillesse* ; elle est, au contraire, très rare chez les enfants.

Les deux *sexes* sont également frappés ; peut-être y aurait-il une légère prédilection pour le sexe masculin. Dans la récente statistique de Menzies, on compte 26 hommes pour 16 femmes.

L'influence de la *grossesse*, bien que réelle, est moins accusée que dans la chorée vulgaire. Le rôle des infections, et en particulier du rhumatisme, est nul.

Par contre, il faut faire aux influences morales (peur, chagrin, colère), à titre de causes occasionnelles tout au moins, une part importante dans cette étiologie ; la chorée chronique est une « maladie émotionnelle » au premier chef.

Enfin, dans quelques cas, on l'a vue succéder à la chorée classique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE et PATHOGÉNIE. — L'examen attentif des centres nerveux n'a point fourni ici des résultats plus constants que dans la chorée de Sydenham. Dans un certain nombre d'autopsies, toutefois, on a constaté des altérations des méninges et des circonvolutions cérébrales motrices (pachyméningite, hématome, ramollissement embolique,

tumeur cérébrale, atrophie des circonvolutions avec lésions d'encéphalite chronique, etc.). Des lésions de la moelle, macroscopiques ou microscopiques, se sont trouvées, dans quelques cas, associées aux lésions du cerveau. D'autres fois, enfin, l'autopsie n'a révélé aucune anomalie du côté des centres nerveux.

Les lésions cérébrales, lorsqu'elles existent, occupent toujours la zone psycho-motrice, c'est-à-dire les origines du faisceau pyramidal ; or, on sait que la lésion de ce dernier, principalement au niveau du tiers postérieur de la capsule interne, caractérise l'hémichorée dite symptomatique.

On peut donc, semble-t-il, rapporter la chorée chronique à un trouble anatomique ou fonctionnel de la zone psycho-motrice des circonvolutions ; cette localisation corticale expliquerait à la fois la production des mouvements anormaux et le développement des troubles psychiques.

Au point de vue de sa *nature*, Charcot assimile la chorée chronique à la chorée de Sydenham, dont elle s'écarterait simplement par un degré plus accentué de dégénérescence héréditaire. Diller, Cirincione et Mirto partagent cette manière de voir [1].

Diagnostic. — La chorée chronique se différencie par les mêmes caractères que la chorée vulgaire de toutes les affections (*tabes*, *maladie de Friedreich*, *paralysie agitante*, *sclérose en plaques*, *chorée rythmée hystérique*, *paramyoclonus*, *maladie des tics*, etc.) caractérisées par des mouvements d'une essence différente, rythmés ou faisant partie d'un complexus caractéristique.

Elle se distingue de la *chorée de Sydenham* par son caractère familial, l'âge auquel elle se développe, les troubles psychiques qui l'accompagnent, l'action de la volonté sur les mouvements anormaux, sa durée et son incurabilité.

L'*hémichorée symptomatique* est localisée à une moitié du corps ; elle est généralement précédée d'une attaque d'apoplexie, s'accompagne d'hémiplégie, d'hémianesthésie, d'exagération unilatérale des réflexes, etc. D'autre part, le caractère familial fait ici défaut.

La *paralysie générale*, dont la lésion (méningo-encéphalite diffuse) a été souvent retrouvée dans la chorée chronique, et au cours de laquelle on observe quelquefois des mouvements choréiformes [2], ne sera point

[1] « Ces deux maladies — avons-nous écrit (*Archives de Neurologie*, 1890 ; *Clinique médicale*, pag. 497) — seraient au fond identiques, et l'on pourrait définir la maladie de Huntington : une forme chronique, développée chez l'adulte, de la chorée de Sydenham ».

Osler (*loc. cit.*) considère la chorée héréditaire comme une affection spéciale, distincte de la chorée de Sydenham, maladie infectieuse dont seuls les caractères de ses mouvements la rapprochent. Il décrit quatre variétés de chorée chronique : 1° la chorée chronique infantile (diplégie spasmodique avec mouvements choréiformes ou athétoïdes); 2° la chorée chronique non héréditaire; 3° la chorée chronique héréditaire ou de Huntington ; 4° la chorée de Sydenham à évolution prolongée.

[2] Sage ; Thèse de Lyon, 1884.

confondue avec la chorée chronique, en raison du tremblement, de l'inégalité pupillaire, de la dysarthrie, des crises apoplectiformes ou épileptiformes, du délire spécial, qui la caractérisent.

La *sclérose cérébrale*, qui peut s'accompagner de manifestations choréiques, offre d'habitude une localisation hémiplégique, des crises épileptiformes, des phénomènes spasmodiques; elle se développe chez de jeunes enfants; ce n'est point, enfin, une maladie familiale.

Nous nous attacherons, dans le chapitre suivant, à distinguer la chorée chronique de l'*athétose double*.

Traitement. — On a opposé sans succès à la chorée chronique les antispasmodiques, les toniques et les applications dérivatives. Nous ne ferons qu'énumérer les principaux agents de cette médication rationnelle : le bromure de potassium, le chloral, l'antipyrine, l'acétanilide, le fer, l'arsenic, l'hydrothérapie, les pointes de feu, les pulvérisations de chlorure de méthyle, l'électricité.

## CHAPITRE XIV.

### ATHÉTOSE DOUBLE.

On a beaucoup écrit, récemment, sur une névrose qui offre avec la chorée chronique de nombreuses analogies et qui est, elle aussi, essentiellement caractérisée par des mouvements anormaux; comme la maladie de Huntington, elle frappe l'ensemble de la musculature, tout en pouvant se limiter à un côté du corps, et s'accompagne généralement de troubles psychiques ; enfin, à l'instar de ce qui se passe dans la chorée, les mouvements athétosiques peuvent se manifester au cours de certaines lésions des centres nerveux, dont ils caractérisent, sinon la nature, du moins le siège.

Nous résumerons cette étude d'après les données fournies par le traité d'Audry[1] et la récente thèse de Michaïlowski[2]; on trouvera dans ces deux ouvrages la liste complète des travaux antérieurs, que nous nous dispenserons dès lors d'énumérer. Qu'il nous suffise de citer, comme s'en étant particulièrement occupés dans notre pays, les noms de Charcot[3], Oulmont[4], Brousse[5], Richardière[6], Déjerine et

[1] Audry; *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance.* Paris, 1892.
[2] Michaïlowski; *Étude clinique sur l'athétose double.* Thèse de Paris, 1892.
[3] Charcot; *Progrès médical*, 1877; — *Leçons sur les maladies du Système nerveux*, tom. II et III; — *Semaine médicale*, 1886; — *Leçons du Mardi*, 1888-89.
[4] Oulmont; Thèse de Paris, 1878.
[5] Brousse; *Montpellier médical*, 1879; — *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1 septembre 1888.
[6] Richardière; Thèse de Paris, 1885.

Sollier[1], Bourneville et Pilliet[2], Blocq et Blin[3], Ollivier[4], Huet[5], etc.

L'athétose double est définie par Michaïlowski : « *une affection habituellement primitive, caractérisée par des mouvements involontaires spéciaux, généralisés à presque tout le corps, mais affectant plus particulièrement les extrémités des membres supérieurs et inférieurs et les deux côtés de la face. Elle apparaît le plus souvent chez des imbéciles, et dans ce cas elle est congénitale ou remonte à la première enfance; beaucoup plus rarement, elle débute dans l'âge adulte* ».

Symptômes. — L'athétose double est symptomatiquement caractérisée par :

1° Des mouvements involontaires;

2° Une raideur permanente;

3° Des troubles fonctionnels correspondant à cette double anomalie, et quelquefois accompagnés de déformations et d'hypertrophie musculaire;

4° Des troubles intellectuels.

1. *Mouvements anormaux.* — Les mouvements athétosiques sont des mouvements involontaires et arythmiques; mais ils diffèrent de la plupart des troubles du même ordre que nous avons étudiés jusqu'ici par ce fait qu'ils sont lents, ondulants, progressifs, reptatoires et de vaste amplitude. Ils n'ont rien de la brusquerie et de la brièveté des mouvements choréiques et rappelleraient plutôt le péristaltisme des muscles de la vie organique (Gairdner). — Ils se manifestent à la fois dans les intervalles et au cours des actes volontaires. Cependant, au repos, ils diminuent de fréquence et d'intensité. Pendant le sommeil, ils disparaissent : mais ce n'est pas là un fait constant; Massalongo et Kurella les ont vus, en effet, persister au cours du sommeil. Par contre,

[1] Déjerine et Sollier; *Bulletin de la Société Anatomique*, 1888.

[2] Bourneville et Pilliet; *Archives de Neurologie*, 1888.

[3] Blocq et Blin; *Revue de Médecine*, 1888.

[4] Ollivier; *Leçons cliniques sur les Maladies des Enfants*, 1889.

[5] Huet; Thèse citée.

Nous avons autrefois consacré une Revue à cette question de l'athétose, in *Montpellier médical*, 1877.

Voy. aussi les détails que nous avons déjà fournis sur l'hémiathétose au chapitre de l'hémichorée (pag. 221, du tom. I), et sur l'athétose double au chapitre de la sclérose cérébrale (pag. 396, du tom. I).

Parmi les travaux qui ont été publiés depuis la thèse de Michailowski, nous citerons :

Blocq; *Gazette hebdomadaire*, 23 juillet 1892;

Moussous; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 avril 1893, pag. 203;

Roque; *Lyon médical*, 18 juin 1893;

Lannois; *Bulletin médical*, 1893, pag. 360;

Brissaud et Hallion; *Revue Neurologique*, 30 juin 1893, n° 12, pag 314; 15 août 1893, n° 15, pag. 410; — *Progrès médical*, 1893, n° 26.

l'exécution d'un mouvement intentionnel, les émotions, les efforts, exagèrent notablement les mouvements involontaires.

Ces mouvements anormaux débutent insidieusement ou surviennent à la suite d'attaques convulsives ; souvent ils sont précédés, chez l'enfant prédestiné à la maladie, d'une gêne de la parole ou d'une raideur plus ou moins accusée dans les membres inférieurs. D'autres fois, enfin, le début est brusque, et les mouvements se montrent à la suite d'un accident, d'une paralysie subite et généralisée, ou même d'une chorée de Sydenham.

La face, les membres et le tronc sont envahis successivement, la localisation initiale se faisant indifféremment sur les uns ou les autres ; il est rare, en effet, que l'affection soit généralisée d'emblée (cas de Massalongo) ; la généralisation est lente et progressive, parfois avec de longs intervalles entre les diverses déterminations. Quelquefois même, le reste du syndrome de l'athétose double peut coïncider avec des mouvements anormaux unilatéraux

La *face*, à peu près constamment atteinte, est envahie en totalité ou partiellement. Les muscles des régions inférieures du visage sont le plus souvent pris ; quelquefois, mais rarement, un seul côté de la face est le siège des convulsions. Celles-ci provoquent dans la physionomie des expressions variées (rire, tristesse, étonnement, admiration, hébétude), ou des grimaces inusitées, se succédant sans ordre et variant d'un instant à l'autre, sans jamais correspondre à des sentiments éprouvés par le sujet. Ces mouvements illogiques, fréquemment répétés, finissent à la longue par provoquer sur le visage la formation de rides permanentes (Clay Shaw, Massalongo). — Les muscles oculaires participent quelquefois aux spasmes, d'où résulte un strabisme très passager ou une sorte de lent nystagmus. — Enfin la langue est agitée de mouvements analogues ; elle peut être hypertrophiée (Blocq et Blin).

Les *membres supérieurs* sont toujours plus atteints que les membres inférieurs, et il existe à peu près constamment une prédominance unilatérale. Rarement les membres supérieurs sont frappés les premiers ; ils sont presque toujours pris après la face ou en même temps que cette dernière. Les convulsions débutent généralement par les doigts, puis envahissent la main, le poignet, exceptionnellement les parties supérieures du membre.

Les mouvements des doigts chez l'athétosique, d'amplitude souvent exagérée, sont comparables, d'après Gairdner, à ceux qu'exécutent les tentacules du poulpe ; ils sont représentés le plus souvent par des alternatives de flexion et d'extension exagérées, qui se manifestent successivement dans chacun des doigts de la main, et auxquels viennent quelquefois se surajouter des mouvements d'adduction et d'abduction. — Les convulsions du poignet, moins étendues et moins régulières que celles des doigts, consistent en des mouvements successifs de flexion, d'extension et d'inclinaison alternative sur le bord cubital ou radial de

la main. — Quand l'avant-bras est pris, ce sont des mouvements d'extension, de flexion, de pronation et de supination. — Enfin, du côté du bras, on peut observer des mouvements d'adduction, d'abduction, d'antépulsion, de rétropulsion, de rotation.

Bien souvent, le malade essaye de remédier par une «attitude de défense» (point d'appui de la main, adduction forcée du bras) à la gêne qui résulte de cette migration perpétuelle des divers segments du membre supérieur.

Les *membres inférieurs*, également envahis dans 9/10 des cas, offrent

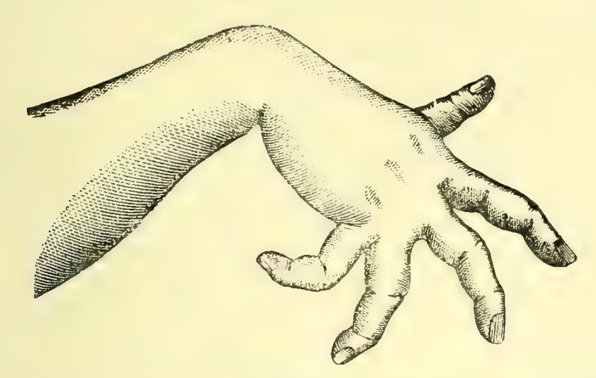


**Fig. 104.** — Main d'athétosique (d'après l'Iconographie photographique de la Salpêtrière).

des mouvements analogues, surtout localisés aux orteils et à l'articulation tibio-tarsienne, quelquefois propagés à la jambe et à la cuisse.

Enfin, du côté du *cou* et du *tronc*, on observe parfois des contorsions et inflexions variées, de lentes oscillations en divers sens. — Michaïlowski a même signalé, dans un cas, des troubles du côté des muscles de la déglutition ou des muscles respiratoires.

2. A côté des mouvements anormaux et dans les membres mêmes qui sont le siège de ces derniers, il existe habituellement une *raideur permanente* (Gowers, Bourneville, Pilliet, Huet), d'où résulte un défaut très marqué de souplesse et un caractère spasmodique assez accentué des mouvements volontaires de ces parties ; le spasme est surtout marqué dans les premières phases de l'acte. — Quelquefois à la raideur font suite de véritables contractures, le plus souvent en flexion.

3. Consécutivement aux mouvements anormaux et aux spasmes, on voit assez souvent survenir des *déformations* ; l'ampleur des convulsions amène à la longue le relâchement des articles, et quelquefois des subluxations. Aux mains, ces déformations peuvent souvent être comparées à celles du rhumatisme chronique ; du côté de la colonne, on observerait, d'après Audry, la cyphose ou la scoliose dans 1/6 des cas. Il ne s'agit nullement, ici, de troubles trophiques, et la laxité des ligaments est seule en jeu.

4. Il n'est pas rare de voir l'*hypertrophie* envahir les muscles de l'athétosique, soumis à un excès de fonctionnement ; tout comme elle survient physiologiquement dans certaines professions, où il est de règle de constater l'hypertrophie fonctionnelle de groupes musculaires déterminés.

5. Un certain degré d'*impotence*, portant sur divers organes, résulte à la fois de l'état spasmodique et des mouvements anormaux ; elle varie suivant l'intensité des troubles moteurs et leur degré plus ou moins accusé de généralisation.

La localisation de la maladie sur les *membres supérieurs* amène l'impossibilité pour le sujet de maintenir un objet dans ses mains et de le porter à destination. Il est obligé d'avoir recours à des artifices, de saisir, par exemple, l'objet à pleine main et de l'appliquer fortement contre le tronc à l'aide du membre opposé, etc.

Le malade veut-il diriger son bras vers un objet, on voit les mouvements anormaux croître aussitôt d'intensité, et devenir de plus en plus violents à mesure que la main approche du but. En même temps, par suite d'une espèce de syncinésie, des convulsions se manifestent dans tous les membres ; ce caractère de généralisation contribuerait, d'après Charcot, à séparer l'athétose de la sclérose en plaques.

Dans bien des cas, tout acte volontaire est impossible : les malades ne peuvent ni manger, ni boire, ni s'habiller seuls.

La *station* et la *marche* sont également modifiées : Debout, le malade se présente raide, le bras serré contre le tronc ; ce dernier redressé, les épaules rejetées en arrière, offre une ensellure plus ou moins profonde à la région lombaire. Les cuisses sont légèrement fléchies et serrées l'une contre l'autre ; les jambes, au contraire, écartées et divergentes, reposent souvent sur la pointe du pied (en varus équin). — La démarche est particulièrement difficile, quelquefois impossible, dans ces conditions. Charcot a désigné le mode de progression de ces malades sous le nom de « démarche de gallinacés ».

Dans quelques cas, on se trouve, au contraire, en présence de la démarche incoordonnée du tabes (Clay Shaw).

La *parole*, troublée à la fois par les mouvements anormaux, la raideur et l'hypertrophie de la langue, est lente, traînante, comme « tirée » graduellement de la bouche (Oulmont, Seeligmuller) ; le langage est quelquefois tout à fait incompréhensible.

L'*écriture* est impossible dans tous les cas un peu intenses. Dans les cas légers, le sujet réussit à écrire, moyennant certains artifices destinés à enrayer momentanément les mouvements anormaux. Voici d'ailleurs, d'après Michaïlowski, de quelle manière les auteurs qui se sont occupés de la question caractérisent l'écriture des athétosiques : « Écriture difficile à lire (Ross), à peine lisible ou bornée à quelques mots (Massalongo), griffonnée (Withe), griffonnée et tremblée (Greidenberg) ; quelques lettres de dimensions exagérées dans un griffonnage illisible (Hughes) ».

Les troubles de l'écriture s'exagèrent quand le malade est observé. « La netteté de l'écriture, déclare Audry, varie beaucoup suivant le moment où D... prend son crayon. Lorsqu'elle est livrée à elle-même, seule et tranquille, elle écrit d'une façon lisible ; les traits sont fortement tracés : les lettres allongées et bouclées (comme l, b) sont tremblées ; celles qui sont plus petites présentent souvent des angles aigus à leur sommet, ne sont pas unies d'une manière régulière et parallèle ; mais il n'y a rien qui rappelle l'écriture désordonnée et à grandes secousses des choréiques, non plus que le tremblement fin et haché de la paralysie agitante. Lorsque D... est observée, qu'elle est émue, c'est tout autre chose : le crayon heurte brusquement le papier d'une façon presque informe, et les lettres se confondent en s'accrochant pour ainsi dire les unes aux autres. Il devient impossible de lire la malade. »

6. Enfin il est habituel de noter, chez les athétosiques, des *troubles intellectuels*, que Huet et Audry considèrent comme presque constants. Cependant Michaïlowski a relevé un certain nombre de cas (un quart environ) dans lesquels l'intelligence était normale ou simplement atténuée. Le reste du temps, on a affaire à des sujets imbéciles ou idiots.

La *sensibilité* sous toutes ses formes, les *organes des sens*, n'offrent généralement aucune anomalie ; les *sphincters* et la *fonction génitale* sont indemnes (sauf à la période de gâtisme terminal) ; l'*excitabilité électrique* n'est point modifiée ; il n'existe pas de *troubles trophiques*.

Tel est le tableau des cas les plus habituels. Exceptionnellement on a noté des contractures, de siège et d'intensité variables, portant de préférence sur les membres supérieurs, quelquefois sur les membres inférieurs, les muscles du cou ou les muscles oculaires; — d'autres fois, de la parésie (la paralysie complète est absolument rare), — des troubles sensitifs (céphalalgie, hyperesthésie ou anesthésie), — des déformations crâniennes ou vertébrales (scoliose), etc.

L'athétose double suit habituellement la MARCHE suivante : elle débute dans l'enfance par des troubles moteurs, et s'accompagne bientôt de troubles intellectuels ; ceux-ci peuvent, d'ailleurs, s'installer en même temps que les mouvements anormaux, mais ne les précèdent jamais. — La DURÉE de l'évolution morbide est longue ; les malades atteignent assez souvent l'âge de 40 ou 50 ans, et succombent presque toujours aux atteintes d'une affection intercurrente.

La maladie, bien qu'incurable, permet donc une survie prolongée, et les sujets méritent bien le nom qui leur a été donné d'« infirmes imbéciles ».

ÉTIOLOGIE. — L'athétose double est une maladie de la première ou de la deuxième *enfance* ; on l'a vue cependant débuter, dans quelques cas, chez des adolescents ou des adultes.

L'*hérédité* paraît jouer un rôle important dans son développement.

Max Schœde et Massalongo ont signalé l'hérédité similaire ; la plupart du temps, il s'agit de l'hérédité de transformation, et l'on retrouve chez les ascendants l'hystérie, l'épilepsie, l'idiotie, une vésanie, ou encore le rhumatisme, la syphilis, l'alcoolisme. La consanguinité a été incriminée; enfin on a attribué un certain rôle aux maladies ou perturbations morales éprouvées par la mère durant sa grossesse.

La naissance avant terme ou accompagnée de dystocie[1], les infections fœtales ou infantiles (Massalongo[2], Ollivier), le traumatisme, le refroidissement, ont été également invoqués. — Enfin il est fréquent, nous avons insisté là-dessus (pag. 396 du tom. I), de voir l'athétose double coexister avec le syndrome de la sclérose cérébrale.

Pathogénie. — L'athétose double a été rapportée à des troubles très divers. D'après les uns, elle serait en rapport avec des lésions méningées; — d'autres, invoquant ses analogies symptomatiques avec l'hémiathétose d'origine cérébrale, la rattachent théoriquement à la lésion du corps strié ou des zones psycho-motrices, qui caractérise cette dernière; — Massalongo en fait une affection cérébro-spinale ; — Richardière paraît l'inféoder à la sclérose encéphalique ; — enfin Lannois y voit la conséquence d'un arrêt de développement du faisceau pyramidal.

Michaïlowski analyse et discute, dans sa thèse, les résultats de 8 autopsies récentes :

Dans un cas de Kurella, il existe de la pachyméningite et une atrophie cérébrale. — Dans celui de Déjerine et Sollier, on trouve des anomalies de certaines circonvolutions, un état asymétrique des hémisphères, du cervelet et du bulbe, qui sont atrophiés à gauche, sans qu'il existe toutefois de lésions microscopiques. — Sur les deux cas publiés par Putnam, il ne fut constaté, dans l'un, aucune lésion ; dans l'autre, on trouva deux anciens abcès des lobes temporaux, avec dégénérescence consécutive d'un seul pédoncule. — Enfin, Bourneville et Pilliet dans leurs trois observations, Huet dans le cas de Blocq et Blin, n'ont pu découvrir aucune altération.

Les lésions des centres nerveux sont donc inconstantes et dissemblables dans l'athétose double. Nous ne pouvons, par conséquent, considérer cette maladie comme constituant une entité anatomo-clinique ; nous devons y voir jusqu'à nouvel ordre une *névrose* à manifestations cérébrales prédominantes et méritant, par ses caractères symptomatiques et son évolution, d'occuper en nosologie une place à part, dans le voisinage immédiat de la chorée.

[1] Lannois (*loc. cit.*), en particulier, fait jouer à ces causes un rôle prédominant.

[2] Massalongo (*Riforma medica*, 3 septembre 1892, pag. 615) vient, récemment, de consacrer un article à l'origine infectieuse de l'athétose double ; l'infection provoquerait, d'après lui, les troubles nerveux par l'intermédiaire d'une polioencéphalite.

C'est, en effet, avec la chorée de Sydenham et la chorée chronique, qu'il importe de faire le Diagnostic de l'athétose double.

Rappelons tout d'abord que « les mouvements involontaires des athétosiques sont incoordonnés, illogiques et contradictoires, sans rythme et sans systématisation; qu'ils s'exécutent avec une lenteur relative, sans brusquerie; que les membres qui en sont le siège présentent toujours un certain degré de raideur; qu'ils cessent ou diminuent pendant quelque temps à l'occasion de certains mouvements intentionnels, mais augmentent d'intensité et de fréquence par la marche et par les impressions morales ; qu'ils se calment un peu par le repos, sans toutefois disparaître complètement pendant l'état de veille; le sommeil chloroformique et le sommeil naturel peuvent les faire d'habitude cesser complètement. — Si à ces caractères on ajoute ceux tirés de l'évolution de la maladie et enfin l'état mental (imbécillité), on aura tous les éléments nécessaires pour reconnaître l'athétose double » (Michaïlowski).

La *chorée de Sydenham* est caractérisée par des mouvements plus brusques, plus intenses, plus incoordonnés, que ceux de l'athétose; elle ne s'accompagne jamais de raideur, de contractures, de déformations. La parole est rapide, explosive, quelquefois bégayée, et se distingue facilement du parler lent et spasmodique de l'athétosique. Les troubles intellectuels, moins graves que dans l'athétose, sont habituellement passagers ; les douleurs sont relativement fréquentes ; l'évolution est rapide et se termine généralement par la guérison.

Les mouvements anormaux de la *chorée chronique* s'atténuent, au lieu d'augmenter d'intensité, au cours des actes volontaires ; ils sont généralement plus brusques, plus rapides que dans l'athétose ; la raideur musculaire fait défaut. On n'observe jamais de subluxations, de déformations, d'hypertrophie musculaire, comme dans l'athétose ; la démarche est incoordonnée et nullement spasmodique ; le parler est celui de la chorée de Sydenham. Les troubles intellectuels sont, enfin, loin d'être identiques dans les deux cas : « le choréique chronique *devient* à la fin un dément, l'athétosique double est *né* un imbécile, au moins dans la majorité des cas où la maladie s'accompagne de troubles mentaux. En tout cas, dans la chorée chronique le désordre mental va toujours en progressant, tandis que dans l'athétose double on peut arriver à éduquer le malade et à en faire quelque chose » (Michaïlowski)[1].

[1] Il est cependant des cas où les symptômes des deux maladies se trouvent mélangés de telle sorte que le diagnostic ne peut être fait.

Brissaud et Hallion (*loc. cit.*) ont tout récemment publié un de ces cas, et donné le nom de syndrome *athétoso-choréique* à la symptomatologie complexe qui en résulte. « Notre observation, concluent-ils, est un nouvel exemple des rapports étroits qui unissent l'athétose double et la chorée chronique. Celles-ci

La *chorée rythmée hystérique*, la *chorée électrique*, le *paramyoclonus*, la *maladie des tics*, la *maladie de Friedreich*, s'écartent de l'athétose double par les mêmes caractères qui séparent ces maladies de la chorée de Sydenham et de la maladie de Huntington.

La *paralysie agitante*, la *sclérose en plaques* et toutes les maladies à *tremblement* diffèrent de l'athétose double par le caractère rythmé de leurs secousses.

Le *tabes dorsal spasmodique de l'enfant*, dont la démarche offre des analogies avec celle de l'athétose, présente une raideur beaucoup plus marquée des membres inférieurs et, par contre, une moindre généralisation des phénomènes spasmodiques ; les réflexes sont exagérés : on ne constate pas de mouvements involontaires au repos ; enfin la maladie est curable [1].

La *tétanie*, qui atteint souvent la première enfance, est caractérisée par des contractures portant sur les extrémités, survenant sous forme de crises précédées de prodromes. La localisation habituelle des spasmes sur les fléchisseurs provoque des attitudes spéciales (main d'accoucheur) ; il persiste, dans les intervalles des crises, une hyperexcitabilité mécanique et électrique des troncs nerveux ; la terminaison est presque toujours favorable.

Enfin, Michaïlowski distingue l'athétose double des *mouvements athétoïdes*, ou mouvements d'apparence athétosique, souvent limités à un côté du corps, dépourvus du cortège ordinaire de l'athétose, habituellement passagers, et survenant à titre de complication au cours d'affections diverses. Des mouvements de cet ordre ont été signalés dans le tabes (Rosenbach, Bernhardt, Audry, etc.) [2], la paralysie infan-

apparaissent comme deux syndromes issus d'un même processus, dont l'évolution se poursuit longtemps encore après l'époque de sa première apparition.

» Le syndrome *athétose* et le syndrome *chorée* peuvent se manifester chacun sous une forme pure, très caractéristique, très spéciale. Il existe donc, dans leur pathogénie, des différences réelles. A toute systématisation symptomatique répond, de toute évidence, une systématisation pathogénique particulière. C'en est assez pour assurer aux deux syndromes une existence propre, et même, si l'on veut, pour justifier dans certains cas leur prétention au titre d'affections nerveuses distinctes. Toutefois on ne saurait y voir, à proprement parler, deux maladies autonomes, deux entités morbides véritables. »

[1] Freud, de Vienne (*Revue Neurologique*, 30 avril 1893, n° 8, pag. 177), a tout récemment réuni, sous le nom de *Diplégies cérébrales infantiles*, « quatre types d'affections cérébrales de l'enfance, qui sont généralement considérées par les auteurs comme des maladies différentes ; ce sont : 1° La rigidité généralisée d'origine cérébrale (*Little disease, allgemeine cerebrale Starre*) ; 2° La rigidité paraplégique (tabes dorsal spasmodique des enfants) ; 3° L'hémiplégie spasmodique double ; 4° La chorée congénitale généralisée et l'athétose double. » — Il admet des formes de transition entre ces divers types cliniques.

Voy. aussi Taylor ; *Les diverses variétés de paralysies infantiles*, in *Lancet*, 23 septembre 1893, pag. 733.

[2] Voy. notre travail sur les mouvements anormaux des tabétiques, in *Nouveau*

tile (Massalongo), certaines polynévrites (Löwenfeld, Remak), l'hystérie (Wiszwianski), et tout récemment la maladie de Friedreich (Chauffard)[1].

TRAITEMENT. — On a essayé sans grand résultat l'emploi de la plupart des calmants du système nerveux : bromures, sulfonal, chloral, antipyrine, électricité, hydrothérapie, massage, gymnastique, suspension, etc.

Les déformations ont pu, dans quelques cas, être efficacement combattues par l'application d'un appareil orthopédique, la ténotomie; l'élongation des nerfs n'a, par contre, jamais amené d'amélioration. La crâniectomie, proposée dans les cas où on est autorisé à soupçonner l'existence d'une lésion cérébrale, a été maintes fois pratiquée; nous avons donné, au chapitre de la sclérose encéphalique, notre opinion sur ce mode d'intervention opératoire. — Il ne faut pas oublier, enfin, que l'état mental des athétosiques est justiciable d'un certain degré d'amélioration ; on devra, par conséquent, surveiller soigneusement l'éducation des petits malades et tâcher de stimuler par tous les moyens possibles leur développement intellectuel.

Nous terminons ici deux grands Articles de cette cinquième Partie. Nous avons étudié : 1° les maladies des nerfs sensitifs, vaso-moteurs et trophiques, et les névroses sensitives, vaso-motrices et trophiques (névralgies, migraines, angine de poitrine, hémiatrophie faciale, goître exophtalmique, etc.) ; 2° les maladies des nerfs moteurs et les névroses motrices (paralysies, convulsions, tétanie, tétanos, paralysie agitante, etc.). Il nous reste à décrire, dans un troisième Article, deux grandes névroses complexes, à manifestations multiples portant sur le système nerveux tout entier : l'*hystérie* et l'*épilepsie*.

*Montpellier médical*, décembre 1892 ; nous en avons donné un résumé au chapitre de l'ataxie (pag. 519 du tom. I).

[1] CHAUFFARD ; *Maladie de Friedreich avec attitudes athétoïdes*, in *Semaine médicale*, 30 août 1893, pag. 409.

---

## ARTICLE IV.

## Névroses complexes.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### HYSTÉRIE [1].

L'hystérie est un véritable Protée, qui se présente sous autant de couleurs que le caméléon. Cette phrase de Sydenham est devenue classique et exprime bien l'impossibilité où l'on est de donner une définition précise de cette névrose complexe, qui ne répond à aucune lésion précise, et qui peut se manifester par la séméiologie du système nerveux tout entier.

Tout le monde le reconnaît du reste [2].

[1] BRIQUET ; *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.* Paris, 1859 ;
JOLLY ; art. de l'*Handb.* de Ziemssen ;
BERNUTZ ; art. du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques ;*
ROSENTHAL ; *loc. cit. ;*
CHARCOT ; *Leçons sur les maladies du Système nerveux*, II, III et *passim. ;*
AXENFELD et HUCHARD ; *Traité des névroses*, 2e édition ;
P. RICHER ; *Études cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie*, 2e édition, 1885 ; — *Paralysies et contractures hystériques, Traité*, 1892 ;
STRUMPELL, EICHHORST, HIRT ; *Traités* cités ;
PITRES ; *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, 1891 ;
GILLES DE LA TOURETTE ; *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, d'après l'enseignement de la Salpêtrière*, tom. I, 1891 ;
LOEWENFELD ; *Pathologie et thérapeutique de la neurasthénie et de l'hystérie.* Wiesbade, 1893.
Voy. aussi notre article *Hystérie*, in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1889.

[2] « La définition de l'hystérie, dit LASÈGUE, (*Archives générales de Médecine*, juin 1878), n'a jamais été donnée et ne le sera jamais. » — « On ne peut, a-t-on dit encore, on ne pourra jamais donner de définition exacte de l'hystérie ; on peut seulement affirmer que, par ses manifestations étranges, l'hystérie a supprimé le mot *impossible* de la pathologie ».

PITRES (*loc, cit.*, pag. 11) a récemment donné de l'hystérie la définition clinique suivante : « *L'hystérie est une névrose dont les accidents, très variés, ont pour caractères communs : a) de ne pas être sous la dépendance directe de lésions organiques; b) de pouvoir être provoqués, modifiés ou supprimés par des manœuvres externes ou par des causes purement psychiques ; c) de coexister en nombre variable; d) de se succéder sous différentes formes et à différentes époques chez les mêmes sujets ; e) de ne jamais retentir gravement sur la nutrition générale et sur l'état mental des malades qui en sont atteints* ».

HISTORIQUE. — L'hystérie est connue depuis qu'il existe une civilisation, dit Briquet.

Du temps d'Hippocrate et de Galien, et avant eux, les femmes qui soignaient les personnes de leur sexe (on voit que l'invention des femmes-docteurs n'est pas nouvelle) connaissaient l'hystérie et soutenaient sur cette névrose une théorie qui a fait fortune : la théorie utérine.

D'après les philosophes de l'époque, l'utérus était un animal logé dans la femme, animal qui désire ardemment engendrer des enfants. Quand on ne lui donne pas une suffisante satisfaction, il s'indigne, parcourant le corps en tout sens, et donne lieu à toute espèce de malaises et de maladies. Cette théorie s'est souvent transformée, mais elle reparaît avec des modifications, à notre époque, chez Louyer-Villermay et Landouzy.

L'hystérie se trouve dans tous les siècles, dans les grandes névroses épidémiques dont nous avons parlé. Les travaux se sont accumulés sur cette maladie d'une manière extraordinaire [1].

ÉTIOLOGIE. — *Sexe.* — Avec la théorie ancienne, les femmes pouvaient évidemment seules être atteintes d'hystérie. Cette opinion doit être aujourd'hui abandonnée.

Ch. Lepois déjà, et surtout Briquet, ont bien mis en lumière l'existence de l'hystérie chez l'homme [2] ; on est, depuis, revenu maintes fois

[1] Voy. DUBOIS ; *Histoire philosophique de l'hypochondrie et de l'hystérie.* Paris, 1833.

[2] Au fur et à mesure qu'on connaît mieux l'hystérie, on la trouve moins rare *chez l'homme.*—Dans un travail fait sous l'inspiration de Charcot, BATAULT a pu en réunir 218 cas.

Voy. sur le même sujet : AUSSILLOUX ; *Montpellier médical,* 1876 ;

FOET ; *Gazette hebdomadaire,* 1874, pag. 50 ;

FAVRE ; *Annales médico-psychologiques,* mai 1875 ;

PETIT ; Thèse de Paris, 1875, pag. 261 ;

BONNEMAISON ; *Archives de Médecine,* juin 1875 ;

LOMBARD ; *Gazette médicale,* 1876, pag. 16 ;

MARTIN ; *France médicale,* 1877, pag. 705 ;

MARICOURT ; Thèse de Paris, 1877 ;

KLEIN ; Thèse de Paris, 1880, nº 425 ;

JANNET ; *Ibid.,* nº 139 ;

CHARCOT ; *Progrès médical,* 1882, nºs 50 et 51 ; 1885, nº 18 ; — *Archives de Neurologie,* juillet 1891 ; — *Clinique des Maladies du Système nerveux,* 1892, pag. 285 ;

LECOQ ; *France médicale,* 1882 ;

DEBOVE ; *Société médicale des Hôpitaux,* 11 avril 1884, — et *Gazette des Hôpitaux,* 1886 ;

MOSSÉ ; *Gazette hebdomadaire de Montpellier,* 1883 et 1887 ;

WALTON ; *Arch. of med. de New-York,* 1883 (anal. in *Archives de Neurologie* 1884, VII, 20, pag. 251) ;

PASTERNATZKI ; *Archives de Psychologie et Neurologie Russes,* 1883, II (anal. in *Archives de Neurologie,* 1884, VII, nº 20, pag. 244) ;

PUTNAM ; *Am. Journ. of Neurol.,* 1884, pag. 507 ;

MENDEL ; *Berl. kl. Woch.,* mai-juin 1884 ;

sur ce sujet. A l'heure actuelle, l'hystérie masculine est de constatation banale. La participation, démontrée plus intime, de l'homme à la névrose, n'est point due, suivant Charcot, à la déchéance du sexe fort: elle provient tout simplement de ce que l'hystérie est aujourd'hui mieux connue et plus facilement dépistée.

Cependant la fréquence en est incontestablement beaucoup moindre chez l'homme que chez la femme, d'après la proportion de 1 sur 20 suivant Briquet. — Briquet admet que la moitié au moins des femmes est hystérique ou très impressionnable ; un cinquième aurait des attaques.

*Age.* — L'hystérie peut s'observer chez des petites filles [1] et même chez les petits garçons (Briquet, Rosenthal). Mais cependant c'est à la puberté que se développent le plus grand nombre de cas. Plus de la

LANOAILLE DE LA CHÈZE ; *Gazette des Hôpitaux*, 1884-85 ;
PAGE ; London, 1885 ;
G. GUINON ; *Gazette médicale de Paris*, 16 mai 1885 ;
OLIVER ; *Brain*, octobre 1885, pag. 396 ;
DUPONCHEL ; *Revue de Médecine*, juin 1886 ;
OTERETZKOWSKI ; *Archives de Neurologie*, 1886, n° 36 ;
HAMILTON ; *Brain*, janvier 1886 ;
QUINQUETON ; Thèse de Paris, 1886 ;
COUSTAN ; *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1887 ;
CRÉSANTIGNES ; *Journal de Médecine*, 1888 ;
FAGE ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 21 septembre 1888 ;
MARIE ; *Progrès médical*, 27 juillet 1889 ;
ROUBINOWITCH ; Thèse de Paris, novembre 1890 ;
MAC DONNELL ; *New-York med. Journ.*, 8 février 1890 ;
BITOT ; Thèse de Bordeaux, 1890 ;
SOUQUES ; *Archives générales de Médecine*, août 1890 ;
LAPEYRIE ; Thèse de Montpellier, 1890 ;
MANN ; Thèse de Berlin, 1891 ;
BOURNEVILLE et SOLLIER ; *Archives de Neurologie*, novembre 1891, n° 66, pag. 380.

Voy. aussi nos leçons sur l'*hystérie mâle*, publiées par BOURGUET et JEANNEL, in *Montpellier médical*, mars 1889 (*Clinique médicale*, pag. 131), et *Nouveau Montpellier médical*, 1891, tom XVII.

Certaines formes d'hystérie, l'hystéro-traumatisme et l'hystérie toxique en particulier, sont même plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

[1] Voy. sur l'*hystérie infantile ;*
H. PARIS ; Thèse de Paris, 1880, n° 83 ;
CASAUBON ; Thèse de Paris, 1880 ;
PEUGNIEZ ; Thèse de Paris, 1885 ;
CHARCOT ; *Leçons du Mardi*, 1887-88 ; — *Leçons*, 1890 ;
CLOPATT, GOLDSPIEGEL ; Thèses de Paris, 1888 ;
BLOCQ ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1889, n° 48, pag. 767 ;
G. GUINON ; Thèse citée ,
BURNET ; Thèse de Paris, février 1891 ;
CHAUMIER ; *Académie de Médecine*, 2 décembre 1891 (*nouveau-nés*). — Voy. aussi, à l'occasion du mémoire de CHAUMIER, la récente discussion à l'Académie de Médecine (juillet-septembre 1893) ;
HIRT ; cité in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 juin 1893, pag. 434.

moitié des faits relevés par Briquet avaient pris naissance de 10 à 20 ans. La maladie est encore fréquente de 20 à 30 ans ; elle devient rare plus tard et exceptionnelle après la ménopause[1]. — Chez l'homme, d'après Pitres, elle présenterait son maximum de fréquence entre 25 et 40 ans.

L'influence de l'*hérédité* est également considérable.

Pour s'en rendre compte, Briquet a dressé des tableaux d'où il résulte que les hystériques ont 25 p. 100 de parents atteints de maladies nerveuses ou d'affections de l'encéphale, tandis que les sujets non hystériques n'ont que 2 1/8 pour 100 de ces parents. La moitié des mères hystériques donne naissance à des hystériques ; une fille qui naît d'une mère hystérique a une chance contre trois de devenir hystérique.

Nous ne sommes certes pas fanatiques des statistiques, qui donnent souvent les résultats les plus étranges ; mais, dans l'espèce, il nous semble que ces chiffres sont une image frappante et assez nette de l'hérédité.

D'après Amann, on trouve des dispositions héréditaires chez 76 p. 100 des hystériques. — Les parents peuvent, du reste, intervenir à divers titres, soit en léguant le nervosisme, soit en léguant les diathèses que ce nervosisme exprime. On a remarqué aussi que les parents âgés ont des enfants disposés à l'hystérie, comme à d'autres névroses d'ailleurs[2].

Il n'y a pas, d'après Briquet, de *constitution* physique spéciale aux hystériques, pas de signes extérieurs constants et prédominants, quoi qu'on en ait dit. La prédisposition à l'hystérie consisterait principalement dans l'état moral et se résume dans la facilité qu'a la femme d'être impressionnée péniblement, sans que le degré de l'intelligence joue un rôle quelconque.

La *latitude* et les *climats* paraissent sans influence.

Les différences constatées entre les divers pays viennent plutôt des différences de mœurs et de genre de vie.

La *race* israélite serait, d'après Charcot, plus spécialement prédisposée.

L'influence de la *position sociale* serait nulle, d'après Briquet : l'hystérie frappe les pauvres comme les riches.

L'hystérie n'est point, comme on l'a cru, l'apanage exclusif et le monopole peu enviable des classes élevées ; à côté des hystériques du grand monde, gens de culture et d'idéation vive, qui souvent proclament leur névrose avec une sorte de fierté, il y a des hystériques obtus et épais, dont l'imagination ne révèle rien de subtil aux recherches des psychologues.

[1] Voy. sur l'*hystérie sénile :* De Fleury ; Thèse de Bordeaux, 1890.
Voy. aussi le cas récent rapporté par Ferrand (*Société médicale des Hôpitaux*, 16 juin 1893).

[2] Déjerine ; *L'hérédité dans les maladies du Système nerveux*. Thèse d'agrégation, 1886.

Mais la naissance et l'éducation dans les grandes *villes* disposent beaucoup plus que la vie à la *campagne.*

Le mode d'*éducation* a une influence incontestable, soit en rendant le système nerveux trop impressionnable, soit en multipliant les occasions d'impression. Les passions, les affections morales vives [1], contribuent puissamment au développement de l'hystérie.

Au point de vue des *professions*, on a beaucoup dit que l'hystérie est fréquente dans les couvents, dans la vie religieuse. Il y a du vrai ; mais ce n'est pas dû à la *continence*. Briquet a montré que ce n'est pas dans les ordres actifs, de charité ou d'enseignement, que l'hystérie est fréquente ; c'est dans les ordres contemplatifs, mystiques. La continence est cependant la même de part et d'autre.

De plus, la maladie est fréquente chez les domestiques et les ouvrières de Paris, et fréquente même chez les filles publiques. Sur 199 femmes publiques, Briquet trouve 106 hystériques, 28 impressionnables, et 65 non hystériques.

D'autre part, les veuves ne sont pas plus exposées que les autres à l'hystérie, et la satisfaction des besoins sexuels ne met nullement à l'abri de cette névrose. On peut dire que Briquet a complètement renversé l'ancienne opinion, qui attribuait l'hystérie à la continence [2]. — Ce sont là des propositions dont nous comprendrons toute l'importance pratique à propos du traitement.

Nous sommes ainsi conduits à étudier la grande question des rapports entre l'hystérie et l'état physiologique ou pathologique des *organes génitaux.*

Les anciens mettaient la maladie sur le compte de l'utérus, mais pas de l'utérus malade, anatomiquement altéré. C'était l'utérus non satisfait, fonctionnellement troublé, mais pas lésé. L'École anatomo-pathologique, surtout à partir de Broussais, a matérialisé cette théorie et fait de l'hystérie une dépendance des maladies de l'utérus. Plus tard on y a joint, avec Négrier et Schutzenberger, les maladies de l'ovaire, et puis les maladies de tout l'appareil génital.

C'est une exagération manifeste de voir là l'unique étiologie de l'hys-

[1] CHARCOT et GILLES DE LA TOURETTE (*Progrès médical*, 1885, n° 4) ont montré l'influence que des pratiques répétées de spiritisme peuvent avoir sur le développement de l'hystérie chez les enfants. — On nous a consulté récemment pour un individu qui devenait névrosique et aliéné à la suite d'une séance dans laquelle une somnambule (dont il se moquait) lui avait prédit le jour de sa mort, à un an d'intervalle.

G. GUINON insiste, dans sa thèse (voy. plus loin), sur le rôle important que jouent les histoires terrifiantes (histoires de loups-garous, de revenants) dans le développement de l'hystérie infantile.

Les tentatives répétées d'hypnotisation peuvent aboutir aux mêmes résultats chez les sujets prédisposés aux manifestations névropathiques (SÉGLAS ; *Bulletin médical*, 1888, n° 93).

[2] Voy. encore, sur ce point : PETIT ; Thèse de Paris, 1885.

térie. Suivant diverses statistiques, on trouve 1/5, 1/4 ou même 1/3 des hystériques sans aucune lésion de ces organes.

Cependant il y a là une action pathogénique vraie. D'abord ce sont des maladies longues, qui, par l'anémie et les souffrances qu'elles entraînent disposent déjà à l'hystérie. Mais, de plus, il y a une relation particulière : les phénomènes qui accompagnent la menstruation et la grossesse chez certaines femmes ressemblent, du reste, beaucoup aux symptômes hystériques.

Il faut remarquer seulement que les lésions profondes de l'utérus, comme le cancer, entraînent moins souvent l'hystérie que des lésions superficielles et surtout de simples déplacements.

Dans la même catégorie de causes, nous mettons l'onanisme, qui a été noté chez quelques femmes (Rosenthal) et chez un bon nombre d'hommes atteints d'hystérie.

La grossesse, l'accouchement, les suites de couches, ont aussi une certaine influence sur le développement de la maladie. De même pour les troubles de menstruation, qui sont quelquefois secondaires, mais peuvent aussi être cause.

En dehors de ces maladies locales, les *états généraux* produisent encore l'hystérie. Ainsi, l'anémie, la chlorose, jouent souvent un rôle pathogénique considérable [1].

On a aussi, et nous avons récemment encore attiré l'attention sur ce point [2], l'hystérie associée à diverses maladies, organiques ou fonctionnelles, du système nerveux : tabes, sclérose en plaques, maladie de Friedreich, myopathies, mal de Pott, goître exophtalmique, épilepsie, neurasthénie, paralysie agitante, maladies des tics, chorée, tétanie etc. — Ces maladies, d'après Babinski [3], pourraient être considérées comme des agents provocateurs de la névrose. «Si, en effet, déclare-t-il, un léger traumatisme, une simple émotion ou toute autre cause banale, est susceptible de provoquer chez un individu jusque-là bien portant l'apparition d'accidents hystériques, il est tout naturel qu'une affection organique ou dynamique du système nerveux, qu'un état pathologique préexistant, quel qu'il soit, puissent produire des effets analogues».

Dans un certain nombre de cas, on trouve des *diathèses*, et on les rencontrerait plus souvent si on les cherchait mieux.

Ainsi, on parle souvent d'hystérie chez des enfants de phtisiques ; c'est vrai. L'hystérie est, chez ces sujets, la manifestation de la diathèse tuberculeuse héréditaire, et on trouve des cas dans lesquels cette diathèse,

[1] LAPORTE ; Thèse de Bordeaux, 1888.
Peut-être pourrait-on rapporter à une anémie symptomatique la fréquence relative de l'hystérie chez les sujets atteints de rétrécissement mitral (GIRAUDEAU ; *Archives générales de Médecine*, novembre 1890).

[2] *Des associations hystéro-organiques (un cas de sclérose en plaques et d'hystérie associées, avec autopsie)*, in *Nouveau Montpellier médical*, 1892, tom. I.

[3] BABINSKI ; *Société médicale des hôpitaux*, 11 novembre 1892.

d'abord uniquement manifestée par des phénomènes nerveux, se révèle plus tard par les lésions classiques du poumon : à ce moment même, on voit souvent l'hystérie s'atténuer et disparaître. De même pour les autres diathèses, le rhumatisme notamment[1].

Depuis notre deuxième édition, nous avons repris avec quelques détails l'étude des *Rapports de l'hystérie avec les diathèses* en général, et spécialement avec les diathèses *scrofuleuse* et *tuberculeuse*[2]. Nous avons réuni d'abord 25 observations d'hystérie avec hérédité tuberculeuse, mais sans manifestation thoracique, puis 19 observations d'hystérie, toujours de nature tuberculeuse, mais avec manifestations thoraciques. Nous avons ensuite discuté tous ces faits et conclu ainsi: «On ne peut tout expliquer, ni par les fausses phtisies des hystériques, ni par les fausses hystéries des phtisiques, ni par la simple coïncidence. On ne peut dire, ni que les enfants de phtisiques deviennent hystériques par simple faiblesse native ou parce qu'ils sont orphelins de bonne heure, ni que l'hystérie prédispose à la phtisie en débilitant le sujet. On ne peut pas voir là deux maladies distinctes, antagonistes, et enfin on ne peut pas invoquer l'arthritisme comme souche commune des deux ordres de manifestations.

»Sur le terrain ainsi déblayé, reste alors et reparaît notre doctrine montpelliéraine, déjà exposée au début de ce travail, et que je résume encore succinctement.

»La tuberculose est, comme toutes les diathèses, une maladie essentiellement générale et constitutionnelle; la phtisie pulmonaire est une des manifestations de cette maladie, elle n'en est pas la seule. Les névroses en général, l'hystérie en particulier, peuvent aussi être la manifestation directe de l'affection diathésique.

»De même que la chorée est souvent de nature rhumatismale et l'angine de poitrine de nature goutteuse, de même l'hystérie peut être de nature tuberculeuse, le mot tuberculeux ayant ici son sens nosologique et nullement son sens anatomique; c'est-à-dire que, dans l'hystérie

[1] Voy. DURAND ; Thèse de Paris, 1880, n° 62.

Au dire de SYDENHAM, HUFELAND, GUÉNEAU DE MUSSY, l'hystérie et le nervosisme sont le plus souvent « des rejetons de la famille arthritique ».

GRENIER (*Archives générales de Médecine*, octobre 1888) a insisté sur les rapports de l'hystérie avec le *diabète*.

CHARCOT (*Clinique des maladies du Système nerveux*, 1892, pag. 368) a également fait ressortir le rôle de la *goutte* dans la genèse de l'hystérie.

[2] *The Brain* (trad. de WATTEVILLE), janvier 1884, — et *Montpellier médical*, mars-août 1884.

Voy. aussi sur ce point: LEUDET ; *Association française pour l'avancement des Sciences*. Congrès du Hâvre, 1877 ;

BROUSSE ; *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1881, pag. 423 ;

LARGAUD ; Thèse de Montpellier, 1882, n° 23 ;

MOSSÉ ; *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1883 ;

FURET ; *De l'hystérie dans ses rapports avec certains états morbides*. Thèse de Paris, 1888.

de nature tuberculeuse, nous ne supposons pas de tubercules dans les centres nerveux (cette proposition ne peut être comprise que si l'on admet comme nous que les tubercules ne sont pas pathognomoniques de la diathèse tuberculeuse, qu'ils existent sans elle et qu'elle existe sans eux).

»Essentiellement héréditaire, la diathèse tuberculeuse n'est bien comprise cliniquement que si on la suit dans les familles, derrière ses manifestations variées à travers les générations successives. On voit alors que l'hystérie peut remplacer la phtisie pulmonaire, chez un membre de la famille tuberculeuse, au même titre que la méningite tuberculeuse la représente chez un autre et le mal de Pott chez un troisième.

»Outre ces cas (Obs. I à XXV), dans lesquels l'hystérie est la seule manifestation de la diathèse chez le tuberculeux héréditaire, il y en a d'autres (XXV à XLIV) dans lesquels le même sujet présente, à la fois ou successivement, les deux ordres de manifestations (thoraciques et névrosiques) de la diathèse. Il se passe alors ce que l'on observe classiquement pour les autres maladies à manifestations multiples : les deux ordres de symptômes se suppléent, se succèdent, se remplacent; ou, s'ils sont simultanés, s'influencent, se modèrent, jusqu'à la fin de la maladie ou jusqu'à ce que l'un d'eux l'emporte définitivement. En d'autres termes, les rapports mutuels de la phtisie pulmonaire et de l'hystérie dans la diathèse tuberculeuse sont comme les rapports des symptômes cérébraux et des symptômes abdominaux dans la fièvre typhoïde, ou ceux des manifestations viscérales et des manifestations articulaires dans la goutte.

»Ce que nous disons là de l'hystérie et de la tuberculose n'est qu'un paragraphe d'un grand chapitre tout aussi vrai des rapports de toutes les névroses, et même de toutes les maladies du système nerveux, avec les diathèses et les maladies générales.

»Si l'on ne comprend pas les névroses sans voir leurs relations mutuelles; s'il est indispensable, en neuropathologie clinique, de considérer la *famille névropathique*, il faut aller encore plus loin et compléter tout cela par la *famille diathésique*, en dehors de laquelle on ne verra que des unités isolées, éparses, sans réalité vivante. »

Toutes ces causes ne représentent pas seulement des conditions prédisposantes, comme les appelle Briquet. Certains de ces éléments étiologiques, comme les diathèses, constituent le fond même de la maladie ; d'autres, comme l'âge, le sexe, etc., déterminent la forme nerveuse de la maladie. Il reste à envisager maintenant les causes qui font apparaître l'hystérie elle-même, en déterminent l'explosion : causes occasionnelles ou déterminantes.

Nous trouvons ici la débilitation produite par diverses maladies générales ou locales, surtout celles de l'appareil génital. Mais très souvent on rencontre des impressions trop vives ou douloureuses,

chagrins, contrariétés, frayeur, revers de fortune, mauvais traitements ou bien des impressions sensorielles pénibles, désagréables, sur la vue, l'odorat, l'ouïe, etc.

Il ne faut pas oublier l'*imitation*, la contagion nerveuse, l'influence épidémique.

Tout le monde connaît les faits de Harlem, rapportés par Boerhaave. Bailly raconte qu'un jour de première communion, à l'église Saint-Roch, une jeune fille fut prise tout à coup de convulsions hystériques pendant la messe; dans l'espace d'une demi-heure, 50 à 60 femmes eurent des convulsions semblables.

Depuis quelques années, l'étiologie de l'hystérie s'est enrichie d'un certain nombre de facteurs, qui ont été énumérés et groupés par G. Guinon [1] dans son excellente Thèse, et dont les principaux sont : l'*intoxication*, l'*infection*, le *traumatisme*.

Toutes ces « *hystéries provoquées* » doivent être, à notre avis, considérées comme des formes cliniques d'une seule et même névrose ; elles obéissent aux mêmes lois générales, offrent les mêmes stigmates, et diffèrent simplement les unes des autres par quelques modalités dans leur expression symptomatique. « Les agents provocateurs, dit Guinon, peuvent quelquefois, mais non toujours, imprimer un certain cachet aux manifestations de l'hystérie ». — Les troubles névrosiques peuvent être, dans ces hystéries provoquées, un peu plus tenaces que dans l'hystérie commune ; ils peuvent s'accompagner un peu plus fréquemment de neurasthénie ; mais tout cela n'est point suffisant, nous semble-t-il, pour justifier la création de «névroses toxiques» ou de «névroses traumatiques», offrant simplement avec l'hystérie des affinités de symptômes. C'est bien dans tous ces cas, l'hystérie vraie qui est en jeu, s'écartant seulement de la forme classique par quelques particularités liées à l'élément étiologique.

Les *hystéries toxiques* ont reçu ce nom de Debove, en 1886 ; elles englobent un certain nombre des manifestations nerveuses (paralysies, contractures, attaques, phénomènes apoplectiques, troubles sensitifs et sensoriels) que l'on voit survenir au cours de diverses intoxications : alcoolisme, héréditaire ou personnel, — saturnisme, — hydrargyrisme, — nicotisme, — morphinisme, — intoxication oxy ou sulfo-carbonée [2].

[1] G. GUINON; *Les agents provocateurs de l'hystérie*. Thèse de Paris, février 1889. Voy. aussi BRISSAUD ; *Les hystéries provoquées*, in *Gazette des Hôpitaux*, 23 novembre 1889.

[2] Voy. sur les *hystéries toxiques*, en général : DEBOVE ; *Société médicale des Hôpitaux*, 1886 ; — BRISSAUD ; Thèse d'agrégation, 1886 ; — BERBEZ ; *Gazette des Hôpitaux*, 14 janvier 1888; — HISCHMANN ; Thèse de Paris, 1889; — SOUTOUL ; Thèse de Paris, décembre 1889 ;— MASSALONGO ; *La Riforma medica*, juillet 1891, pag. 156.

— Sur l'*hystérie alcoolique* : DREYFOUS ; *Union médicale*, novembre 1886 ; — CHARCOT ; *Bulletin médical*, 1887 ; — E. GRASSET ; Thèse de Bordeaux, 1887 ; — GUILLEMIN ; *Annales médico-psychologiques*, mars 1888 ; — LANCEREAUX ; *Aca-*

L'hystérie toxique, «accident tertiaire des intoxications», nécessitera souvent un diagnostic différentiel assez compliqué avec les névrites périphériques, qui reconnaissent fréquemment la même origine.

On a vu, de même, l'hystérie se développer au cours ou dans la convalescence de certaines *maladies infectieuses*[1] : fièvre typhoïde[2], variole, rougeole, scarlatine[3], pneumonie[4], pleurésie, fièvre intermittente, rhumatisme[5], grippe[6], rage, syphilis[7], blennorrhagie[8], etc. L'hystérie post-

*démie de Médecine*, 1888; — SALMERON; Thèse de Paris, juin 1890; — CAMUZET; Thèse de Paris, avril 1891 (*hystérie hérédo-alcoolique*).

— Sur l'*hystérie saturnine :* DEBOVE; *loc. cit.;* — ACHARD; *Archives générales de Médecine*, 1887; *Bulletin médical*, 1887, n° 45; Thèse de Paris, 1887; — CHARCOT; *Bulletin médical*, 1887, pag. 387; — POTAIN, LETULLE; *Bulletin médical*, 1887; — DUTIL; *Gazette médicale de Paris*, 31 décembre 1887; — PLESSARD; Thèse de Paris, 1888, n° 106; — RENDU; *Leçons de Clinique médicale*, 1890, pag. 451; et *Société médicale des Hôpitaux*, 4 décembre 1891.

— Sur l'*hystérie mercurielle* : LETULLE; *Société médicale des Hôpitaux*, 12 août 1887; *Gazette hebdomadaire*, septembre 1887; *France médicale*, novembre 1888;— POTAIN; *Bulletin médical*, septembre 1887; — L. GUINON; *Gazette médicale de Paris*, 26 novembre 1887; — DESTAY; Thèse de Paris, 1887; — RENDU; *Leçons de Clinique médicale*, 1890, pag. 465.

Le tremblement dit mercuriel est aujourd'hui rapporté à l'hystérie par la majorité des auteurs (CHARCOT; *Mercredi médical*, 22 juin 1893)-

Sur l'*hystérie tabagique :* GILBERT; *Société médicale des Hôpitaux*, 25 octobre 1889.

Sur l'*hystérie morphinique :* NEVEU-DEROTRIE; Thèse de Paris, novembre 1890,

—Sur l'*hystérie oxy* ou *sulfo-carbonée :* MARIE; *Société médicale des Hôpitaux*; 9 novembre 1888; — BERBEZ; *Société clinique*, 1888; — CHARCOT; *Leçons du Mardi*, 1888-89; — LOP et LACHAUX; 22 avril 1893; — BLOCH; *Deut. mediz. Zeit.*, 1893, n° 58, pag. 536.

L'hystérie aurait encore été observée au cours de certaines intoxications aiguës (camphre, chloroforme, etc.).

[1] Voy., sur les *hystéries post-infectieuses* en général, nos leçons publiées, en février-mars 1890, in *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, — et *Clinique médicale*, 1891, pag. 414.

[2] FURET; Thèse de Paris, 1888.

[3] GRENIER; *Archives générales de Médecine*, octobre 1888.

[4] BERBEZ; *Revue de Médecine*, 1886.

[5] SOUZA-LEITE; *Archives de Neurologie*, 1886.

[6] LE JOUBIOUX; Thèse de Paris, juillet 1890.

[7] ACHARD; Thèse de Paris, 1887;
RICHARD; Thèse de Paris, 1887;
POTAIN; *Gazette des Hôpitaux*, 1887, n° 47 et 53;
RAYMOND; *Progrès médical*, 1888;
SCHMITT; *Revue médicale de l'Est*, 1888;
MORAVSIK; *Centr. f. Nerven.*, 1888, IX, pag. 20;
ROUBY; Thèse de Paris, 1889;
FOURNIER; *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, mai 1893.

[8] RAYMOND; *Journal des maladies syphilitiques et cutanées*, mars 1891.

infectieuse absorbe aujourd'hui un certain nombre des paralysies consécutives aux maladies aigües, paralysies attribuées autrefois par Gubler[1] à l'asthénie, et par Landouzy[2] à des lésions organiques des centres nerveux.

Le rôle du *traumatisme* (*nervous shock*) comme générateur de l'hystérie a été bien mis en lumière ces dernières années ; non seulement il peut éveiller ou rappeler la névrose, mais encore il influe sur la forme et la localisation des phénomènes névrosiques. Brodie[3], le premier, a bien mis la chose en évidence.

Le shock nerveux est défini par Guinon «l'état dans lequel se trouve un sujet qui vient d'être victime d'un traumatisme ou d'une secousse matérielle quelconque, plus ou moins violente, mais s'accompagnant toujours d'émotion vive, état caractérisé par une série de symptômes tant psychiques que somatiques». — L'*hystéro-traumatisme* est «l'hystérie développée sous l'influence du traumatisme et de cet état qui en dérive, le shock nerveux».

Un traumatisme quelconque, opératoire ou autre (chute, violences, tremblement de terre, choc de la foudre[4], morsure[5]) est susceptible d'appeler l'hystérie, quelle que soit son intensité. Un traumatisme léger agira pour cela aussi bien qu'un traumatisme grave, à condition que la sphère morale ait été très impressionnée par l'événement. En un mot, dans ces cas, l'effet produit est sans rapport avec l'intensité de la cause génératrice et ne ressemble en rien à ce qu'elle eût produit chez une autre personne. Comme disait Brodie, «ce genre de symptôme dépend plus de la constitution que de la lésion locale».

Nous reviendrons, d'ailleurs, plus loin sur l'hystéro-traumatisme, quand nous nous occuperons des formes de l'hystérie.

Symptomatologie. — La description symptomatique de l'hystérie présente des difficultés énormes. Chaque cas a, en effet, son allure spéciale. Il y a cependant des traits communs assez fixes, sur lesquels nous devrons insister.

Le *début* de la maladie se ferait, d'après Briquet, suivant trois types : 1. Quand l'hystérie se développe chez un sujet jeune, l'enfant devient impressionnable, irritable ; à la moindre émotion, il étouffe, suffoque, sanglote ; il a des palpitations, de l'agitation et des tremblements. Plus tard, surviennent les migraines et la céphalalgie ; l'appétit devient capricieux et la digestion pénible. Les phénomènes douloureux s'accen-

[1] Gubler ; *Archives générales de Médecine*, 1860-61.

[2] Landouzy ; Thèse d'agrégation, 1880.

[3] Brodie ; *Leçons sur les affections nerveuses locales,* trad. Aigre ; in *Progrès médical,* 1879 et 1880.

[4] Onimus ; *Société de Biologie*, 4 juin 1887 et 26 mai 1888 ;
Charcot ; *Semaine médicale*, 2 décembre 1891.

[5] Voy. l'observation d'hystérie rabiforme que nous avons publiée récemment, in *Semaine médicale*, 22 juillet 1891, pag. 289.

tuent à l'épigastre, entre les épaules, etc., etc. — 2. Le début peut être également progressif chez la femme adulte. On observe alors des troubles variés du côté de la tête ou du ventre, se transformant peu à peu en véritables phénomènes hystériques. — 3. Enfin, dans un tiers des cas environ, les prodromes manquent complètement, et le début se fait par une attaque hystérique, avec convulsions et perte complète de connaissance.

Si nous voulons maintenant analyser les symptômes de la maladie confirmée, il faut reconnaître tout d'abord que l'hystérie est une névrose de *tout* le système nerveux. Nous diviserons donc les symptômes comme on divise ordinairement les fonctions du système nerveux, et nous passerons successivement en revue ce qui a trait : 1° à la motilité ; 2° à la sensibilité ; 3° à la circulation, aux sécrétions et à la nutrition ; 4° à la vie psychique.

I. La *motilité* peut être altérée par excès ou par défaut ; il faut envisager séparément les convulsions ou contractures, et les paralysies.

1. *Convulsions et contractures.* — Les convulsions peuvent être *générales* ou *partielles*. Nous décrirons d'abord les convulsions générales, l'attaque d'hystérie.

*A*. L'*attaque* est le phénomène capital de l'hystérie, comme symptôme et comme valeur diagnostique ; mais ce n'est pas le signe le plus fréquent de cette névrose.

Il ne faut pas croire en effet que toutes les hystéries se manifestent par des attaques. Loin de là : Briquet, se basant sur 430 observations, posa en principe que la moitié des femmes atteintes de cette névrose n'a pas d'attaques. Et cela est vrai surtout des femmes du monde, qui ont le plus souvent l'hystérie non convulsive.

L'attaque peut être un phénomène du début; sinon, elle survient dans la première ou au plus dans la deuxième année. Ces données sont cependant très approximatives, parce que le début est difficile à préciser chez les femmes nerveuses.

Elle survient quelquefois sans cause appréciable ; dans d'autres cas, elle a pour point de départ une excitation sensible quelconque, en particulier des organes génitaux : toucher vaginal, examen, compression du ventre, etc. Le plus souvent, il y a eu une impression psychique : conscience d'être observée, désir d'attirer l'attention sur soi, vue de plusieurs personnes l'observant et l'interrogeant, émotions vives, peine ou joie, colère, etc L'époque de la menstruation, la vue d'une autre attaque, provoqueront aussi les convulsions.

Elle peut se produire, sous l'influence d'impressions diverses, à toute heure du jour et de la nuit ; lorsqu'elle survient spontanément, c'est de préférence, d'après Charcot, vers les 6 à 7 heures du soir.

Elle peut se développer encore à la suite d'une provocation artificielle. En appuyant légèrement sur la région ovarienne (du côté de l'ovaire) on provoque une attaque, tandis qu'en appuyant fortement sur la même

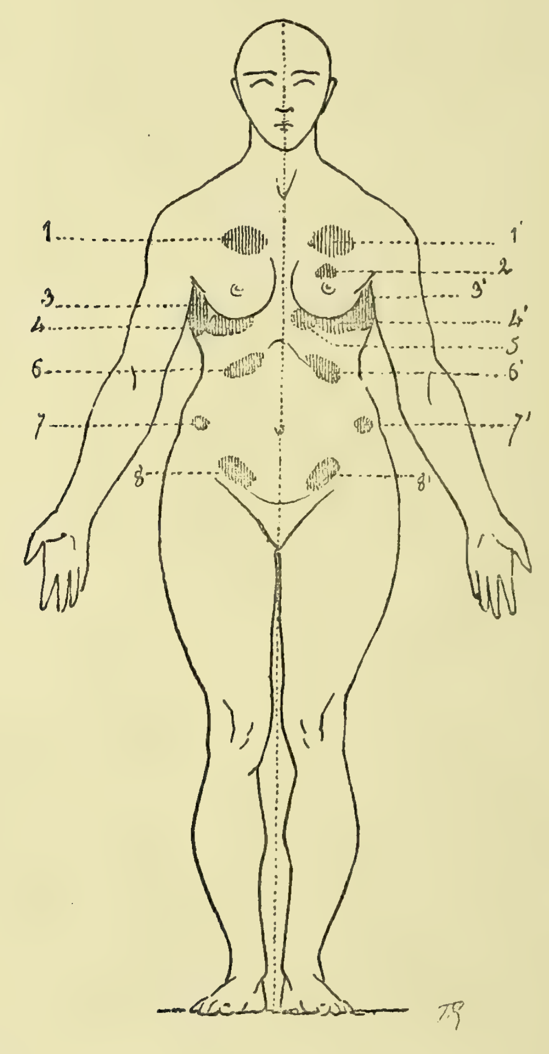



**Fig. 105.** — Principales zones hystérogènes. — Face antérieure du corps. (d'après Richer).

1, 1'. Zones sus-mammaires. — 2. Zone mammaire. — 3, 3'. Zones sous-axillaires. — 4, 4', 5. Zones sous-mammaires. — 6, 6'. Zones costales. — 7, 7'. Zones iliaques. — 8, 8'. Zones ovariennes.

région nous verrons qu'on arrête l'attaque. Ce n'est pas là, du reste, la seule *région hystérogène*. On désigne sous ce nom [1] «des régions du

[1] *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, III, pag. 36.

corps, en général très circonscrites, au niveau desquelles une pression plus ou moins forte produit dans un temps variable, en partie ou en totalité, les phénomènes qui caractérisent l'attaque hystérique, et qui

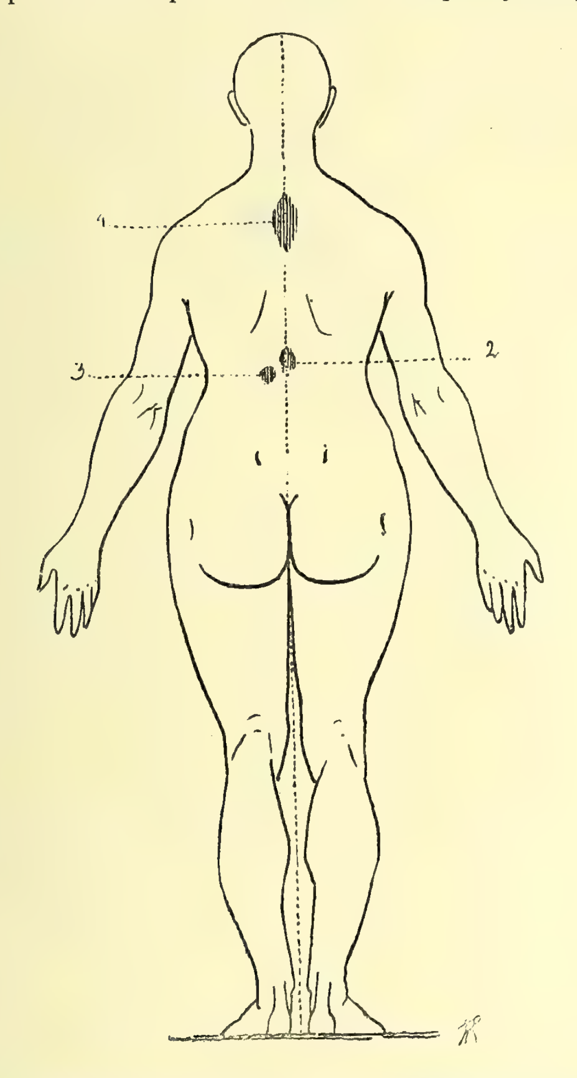



**Fig. 106.** — Principales zones hystérogènes. — Face postérieure (d'après RICHER).
1. Zone dorsale supérieure. — 2. Zone dorsale inférieure. — 3. Zone latérale postérieure.

jouent souvent et spontanément un rôle important dans l'*aura hystérique*».

Il faut les distinguer de la dermalgie, surtout par ce fait que, dans la dermalgie, la sensibilité cutanée est exaltée, tandis qu'au niveau des

régions hystérogènes la peau a généralement perdu toute sensibilité au toucher, au pincement, à la piqûre, etc.

«Les régions hystérogènes ont une *étendue* qui varie entre 1 et 2 ou 3 centim. de diamètre. Celles que nous connaissons aujourd'hui occupent les sièges suivants : 1. la ligne médiane de la tête, à partir de la réunion du frontal aux pariétaux jusqu'au sommet de la tête ; 2. le sternum ; 3 et 4. l'un des espaces intercostaux, au voisinage du bord correspondant du sternum ou de l'épaule, au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule ; 5 et 6. au-dessus ou en dehors des seins, sur une ligne verticale qui descendrait du milieu de l'aisselle ; 7. au-dessous des seins ; 8. les apophyses épineuses de quelques-unes des vertèbres cervicales et dorsales ou leurs gouttières ; 9. la partie centrale des flancs : 10. la région des ovaires ; et enfin 11. le pli de l'aine, à quelques centimètres au-dessous de la crête de l'os iliaque.»

«... Les régions hystérogènes sont plus ou moins nombreuses : il est des malades qui n'en présentent qu'une seule, d'autres en possèdent plusieurs...»

Dans ce dernier cas, l'activité des différentes régions hystérogènes n'est pas la même : « les unes répondent sur-le-champ à la plus légère excitation ; les autres ne déterminent d'attaques que si la pression a été énergique, et après un temps assez long ; enfin il en est d'autres où la pression ne parvient à produire que quelques-uns des phénomènes de l'aura.»

Buet[1], Gaube[2] et Richer[3] ont repris et développé cette question. Les figures 105 et 106 représentent (d'après Richer) les principales zones hystérogènes[4].

Les *prodromes* peuvent manquer, durer aussi quelques heures et même quelques jours.

Ils consistent en un malaise indéfinissable : inquiétude, impatience, impossibilité de faire un travail continu ou de rester en place. La femme pleure et rit sans causes malgré elle. L'appétit et la digestion sont troublés ; il y a des bâillements, des soupirs, de la douleur et de la constriction épigastriques. Le malaise est tel quelquefois que la femme désire l'attaque, qui lui rend une santé plus complète.

Dans la grande hystérie, ces prodromes de l'attaque prennent une plus grande importance. Richer les groupe sous quatre chefs principaux : 1. les troubles psychiques, les hallucinations ; 2. les troubles des fonctions organiques (digestives, sécrétoires, respiratoires, circulatoires) ; 3. les troubles de la motilité (amyosthénie, tremblement, secousses,

[1] Buet ; Thèse de Paris, 1871.

[2] Gaube ; Thèse de Bordeaux, 1882.

[3] Richer ; *Loc. cit.*, pag. 30.

[4] Voy. aussi les leçons de Pitres (Bordeaux, 1885) sur les *Zones hystérogènes et hypnogènes*, — le récent *Traité* (1891) du même auteur, — et notre paragraphe des hyperesthésies hystériques.

contractures) ; 4. les troubles de la sensibilité (anesthésie, hyperesthésie, etc.).

En somme (et sans que nous puissions insister), la période prodromique de l'attaque est caractérisée par l'apparition ou l'exagération de certains phénomènes appartenant aux symptômes fixes de l'hystérie, et que, par suite, nous retrouverons plus loin.

Les fig. 107 et 108 donnent, d'après Richer, deux exemples de cette



**Fig. 107.** — Prodromes de la grande attaque : accès épileptoïde (d'après Richer).

phase prodromique. La première représente les accès épileptoïdes qui, chez Gen..., coupent par moments les prodromes agités de sa grande



**Fig. 108.** — Prodromes de la grande attaque : Hallucinations et contractures (d'après Richer).

attaque, et la seconde figure un début par des hallucinations avec contractures chez Marc...

L'attaque commence souvent par une sorte d'*aura*, à point de départ variable.

Pour les anciens, depuis Hippocrate jusqu'à Ch. Lepois, le point de départ unique et constant était dans l'utérus. Récamier a cru sentir par le toucher, pendant la convulsion hystérique, des contractions vermiculaires, que personne n'a retrouvées depuis. Le plus souvent, d'après

Briquet, le point de départ serait à l'épigastre : il y a là tout de suite un sentiment de constriction ou de chaleur brûlante.

Charcot a insisté sur les faits dans lesquels l'aura part d'un ovaire, ou tout au moins de la région ovarienne dans une fosse iliaque. Ici encore, du reste, la douleur gagne rapidement le creux épigastrique, qui est le premier nœud de l'aura (Piorry).

Rarement (31 fois sur 221, d'après Briquet), l'aura part des membres, des extrémités ou de la totalité des membres inférieurs ou supérieurs, quelquefois d'un seul membre. Chez ces malades, la sensation gagne le tronc, puis le creux épigastrique : la constriction épigastrique est ainsi toujours produite, quoique tardivement.

Enfin, dans quelques cas, le début se fait par une période déjà plus avancée de l'aura : la malade éprouve d'emblée la sensation de strangulation, ou même les troubles céphaliques : céphalalgie, vertiges, étourdissements ; et, tout de suite après, survient la perte de connaissance.

Dans les faits ordinaires, qui ne rentrent pas dans cette dernière catégorie, la constriction épigastrique est immédiatement suivie de la sensation de *boule*, qui est comme le second nœud de l'aura. Une sorte de globe monte, en quelques minutes, de l'épigastre au bord supérieur du sternum et plus souvent jusqu'au larynx, où il s'arrête et produit une sensation d'étranglement, d'étouffement, qui persiste quelque temps, à en juger par les mouvements de la malade, qui cherche à s'en débarrasser pendant l'attaque elle-même.

En même temps commencent les palpitations, qui continuent pendant l'attaque, en augmentant même d'intensité. Seulement les malades en ont maintenant conscience.

Très souvent enfin, l'aura aboutit à des phénomènes plus élevés, céphaliques, décrits par Charcot : sifflements comparables au sifflet du chemin de fer dans les oreilles, et spécialement dans l'oreille correspondante à l'ovaire point de départ; sensation de coup de marteau sur la région temporale de ce côté; enfin obnulation marquée de la vue, toujours du même côté. — Ces phénomènes peuvent même quelquefois se produire d'emblée : c'est «l'aura céphalique» de Bernutz.

En somme, on voit qu'il y a un type d'aura complète et divers autres types incomplets formés par la suppression d'un ou plusieurs stades du début de cette aura. L'aura complète comprend : l'ovaire, le creux épigastrique, la boule et la tête (Charcot). Supprimez le premier temps à l'ovaire : vous avez le type à point de départ épigastrique (Briquet, Bernutz). Supprimez enfin le creux épigastrique et la boule, et vous avez les cas à aura céphalique (Bernutz).

Au moment de la strangulation, souvent la malade pousse un ou plusieurs *cris*, qui annoncent la perte de connaissance. Ces cris sont très différents du cri isolé, rauque, sinistre (comme dit Bernutz) de l'épileptique. — Ils se prolongent quelquefois tout le temps de l'attaque et ressemblent plutôt aux cris de souffrance d'un opéré.

Alors la malade tombe. La *chute* ne se fait pas n'importe où, comme dans l'épilepsie. Aussi est-il très rare que la femme se fasse mal ou se brûle, en tombant contre une pierre ou dans le feu. C'est là un caractère vrai de l'hystérie ; il faudrait se garder de conclure de là à la simulation dans un cas donné. C'est la conséquence de la conservation de connaissance pendant tout le début de l'attaque et du pressentiment qu'ont les hystériques de l'imminence de la crise.

A partir de ce moment, la malade est dans un état apparent de *perte de connaissance* complète. Elle ne sent plus rien, ne répond rien, ne peut plus agir spontanément. Mais, ici, il faut nécessairement distinguer les cas légers et les cas graves.

Dans les premiers, la perte de connaissance n'est qu'apparente. La malade voit et surtout entend tout ce qui se passe autour d'elle, sans pouvoir réagir ni le manifester ; mais elle se rappelle ensuite tout ce qui se passe pendant l'accès. D'où ce précepte, généralement donné, de ne jamais rien dire, pendant une attaque d'hystérie, que l'on veuille cacher à la patiente. Dans certains cas bénins, il serait même possible à quelques malades de mettre fin à leur accès sous l'influence d'une violente émotion, d'une secousse puissante, à la seule vue d'un seau d'eau ou d'un arrosoir qu'on leur destine.

Mais ce caractère n'est pas absolu, et, dans les cas graves, la perte de connaissance est tout aussi complète que dans l'épilepsie. La malade ne se rappelle plus de rien de ce qui se passe autour d'elle ou en elle.

A ce moment, la *suffocation* est à son maximum, et l'aspect général exprime cette dyspnée, qui peut aller jusqu'à la menace d'asphyxie. La figure est vultueuse, injectée ; elle garde cependant son expression habituelle, et en cela elle diffère du faciès de l'épileptique, qui a un aspect particulièrement repoussant. Le cou est tuméfié, les carotides battent violemment ; les veines cervicales sont gonflées, distendues.

Ces phénomènes sont si intenses que quelques observateurs, Marshal Hall notamment, ont voulu attribuer les convulsions ultérieures au spasme laryngé lui-même. Partant de cette idée, on a même fait en Angleterre des trachéotomies, qui n'ont pas empêché les convulsions.

Briquet avait déjà observé une femme précédemment trachéotomisée pour un œdème de la glotte, et qui avait des attaques malgré sa canule. Bernutz ajoute, contre la théorie de Marshal Hall, les cas où toute l'attaque est constituée par des crises d'oppression extrême, des menaces d'asphyxie, sans convulsion d'aucune sorte.

Cette phase est, du reste, en général très courte, et bientôt surviennent les *convulsions*. Deux caractères très importants de ces convulsions sont : la grande étendue des mouvements et le désordre de leur succession.

L'étendue des mouvements est très considérable : ce sont des convulsions *cloniques*, dans toute la force du terme. La malade déplace ses membres et la totalité de son corps, dans le lit, par une série de mou-

vements désordonnés qui, pris individuellement, ressemblent aux mouvements physiologiques, tandis que les secousses de l'épilepsie ou de l'éclampsie ne ressemblent à rien de physiologique.

L'irrégularité de succession est extrême : la flexion succède à l'extension, et inversement, sans ordre, passant d'un membre à l'autre, etc. Bernutz compare avec raison cet état à une lutte suscitée par la souffrance paraissant être au gosier. L'ennemi, la cause de tout le mal. est là, et beaucoup de mouvements semblent combinés pour entraîner et chasser ce globe gênant.

La figure reste en général indemne, assez calme, et ne grimace pas.

Bientôt les mouvements deviennent moins étendus, moins désordonnés ; la face est moins turgide, l'oppression diminue. On pense que tout va rentrer dans l'ordre et que la malade va reprendre connaissance; c'est ce qui arrive souvent, en effet. Mais, d'autres fois, sous l'influence d'une cause insignifiante ou sans cause, un nouveau cri se fait entendre, et un nouvel accès se développe : il peut y en avoir deux, trois et même plus, avant la fin totale de la crise.

Quand l'accès touche réellement à sa terminaison, la malade peut reprendre directement connaissance après les convulsions, et tout est fini. Mais, souvent aussi, il y a une période intermédiaire intéressante.

La face s'anime et reflète diverses expressions ; les yeux eux-mêmes interviennent dans le jeu de physionomie, et l'on reconnaît le tableau d'une femme qui a des hallucinations. Ainsi, nous verrons se produire toute la mimique de la peur : yeux hagards, grands ouverts et fixes, regardant dans le vide et semblant fixer un objet qui fascine et effraye la patiente. Puis ce sera la colère. Souvent c'est la volupté : expression de figure, inclinaison des yeux portés en haut et en dedans, à moitié cachés sous la paupière supérieure ; spasme cynique, projection du bassin en avant. — Beaucoup d'auteurs anciens avaient même avancé qu'il y avait alors, à la fin de l'accès, une sécrétion abondante de mucus vaginal. La chose est difficile à contrôler ; Bernutz l'aurait constatée une fois.

Enfin ces diverses expressions s'effacent, les yeux se remplissent de larmes, et la malade éclate en sanglots. C'est la crise, après laquelle la connaissance revient entière.

Chez d'autres, c'est le rire qui termine la scène, rire fou, nerveux, convulsif. Il s'accompagne souvent d'un demi-délire, quelquefois incohérent et inintelligible, mais d'autres fois très imagé et à certains moments indiscret et compromettant. C'est à cette période qu'une malade de l'hôpital Saint-Éloi chantait des airs d'opérette qu'elle n'aurait pas avoué connaître dans l'intervalle de ses crises. — D'autres fois, enfin, la crise se juge par des mictions plus ou moins nombreuses, avec émission d'urines claires et abondantes.

Voilà l'attaque ordinaire, dans laquelle toutes les phases sont représentées. Il est bien entendu que, dans chaque cas particulier, telle ou telle phase peut manquer ; c'est même la règle.

Nous devons maintenant décrire à part une autre forme d'attaque, avec prédominance des convulsions *toniques*, qui représentent en grande partie l'épilepsie vraie.

Certains auteurs voient dans l'*hystéro-épilepsie* une maladie particulière, sorte d'hybride de l'épilepsie et de l'hystérie. Pour Charcot, au contraire, c'est une forme de l'hystérie vraie : l'hystérie épileptiforme[1]. C'est à ce dernier titre que son étude doit être faite ici.

L'épilepsie et l'hystérie peuvent bien se superposer chez le sujet; seulement alors les crises des deux névroses sont distinctes. On discerne en général ce qui appartient à l'une et ce qui appartient à l'autre, non seulement comme attaque, mais comme début et terminaison.

Un cas de Landouzy, cité par Briquet, est spécialement remarquable à ce point de vue : Une jeune femme, épileptique depuis son enfance, se marie à 18 ans, dissimulant sa maladie. La révélation de cette triste névrose entraîne dans le ménage des inquiétudes morales de tout ordre ; l'hystérie se superpose alors à l'épilepsie. Les deux maladies évoluent en même temps, mais d'une manière distincte. Plus tard, une grossesse ramène la paix entre les époux : l'hystérie disparaît, mais l'épilepsie reste.

Voilà comment les deux névroses se superposent et coïncident chez le même sujet, tout en restant distinctes. C'est presque comme une pneumonie se déclarant chez un épileptique, ou une fracture de jambe évoluant chez un tuberculeux.

Ce n'est pas de ces faits que nous devons nous occuper ici, mais des formes mixtes, de ce que l'on appelle l'hystéro-épilepsie ou « hystérie épileptiforme», de la maladie des femmes, qui ont ce que l'on appelle à la Salpêtrière des « attaques-accès[2] ».

[1] Voy. CHARCOT ; *Semaine médicale*, 2 juillet 1889, pag. 221.

[2] L'observation III de l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière* (tom. I) est un bel exemple de cette superposition. Dans ce cas, voici ce qui distinguait les attaques d'hystéro-épilepsie et les accès d'épilepsie:

| *Attaques d'hystéro-épilepsie.* | *Accès d'épilepsie.* |
|---|---|
| Pas d'aura. | Pas d'aura. |
| Souvent cris répétés, prolongés, au début et pendant la période clonique ; rarement absence de cris. | Un cri étouffé, au début seulement. |
| Rigidité générale ; attitude variable des membres ; crucifiement. | Rigidité générale ; attitude constante. |
| Mouvements cloniques très étendus, très variables; projection du thorax, du bassin ; tortillements, etc. | Quelques secousses cloniques, limitées, tout à fait temporaires. |
| Tympanisme. | Pas de tympanisme. |
| La compression ovarienne arrête l'attaque. | Elle est sans action sur les accès. |
| Retour rapide de la connaissance. | Sommeil profond et prolongé; stupeur consécutive. |
| Délire; chants | Délire violent. |
| Attaques par séries durant quatre à cinq heures. | Accès isolés. |

Nous compléterons, au chapitre de l'épilepsie, le diagnostic différentiel des deux névroses.

**Période épileptoïde de l'attaque hystéro-épileptique : tracé schématique** (d'après RICHER)

1° Phase tonique. 2° Phase clonique. 3° Phase de résolution.

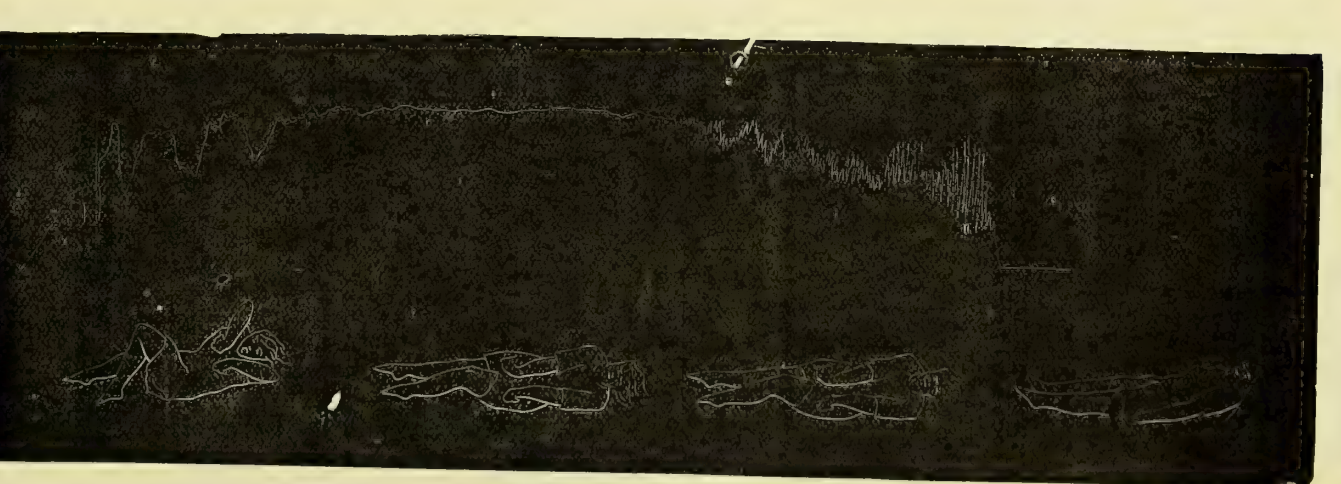


**Fig. 109.** — N° 1. Grands mouvements ; convulsions toniques. N° 2. Tétanisme ou immobilité tonique. N° 3. Convulsions cloniques ; secousses. N° 4. Sommeil stertoreux.

En général, l'hystérie ne devient pas épileptiforme ; le plus souvent, elle l'est d'emblée, dès la première attaque.

La crise commence ordinairement par une aura qui est l'aura hystérique décrite. Puis survient la première période de l'attaque, qui est la plus épileptique (*période épileptoïde*) ; elle est franchement tonique : cri subit, pâleur extrême, chute, perte de connaissance, distorsion des traits de la physionomie, puis rigidité tonique de tous les membres; tels en sont les éléments principaux. On peut aussi voir, ici comme dans l'épilepsie, de petites secousses, des convulsions cloniques régulières, rythmiques, prédominant dans un côté. Mais la face est congestionnée, violette ; la bouche est remplie d'écume quelquefois sanguinolente (à cause de la morsure de la langue et des lèvres). Enfin, souvent après tout cela surviennent le relâchement musculaire, le coma et la respiration stertoreuse.

Richer et Regnard [1] ont appliqué la méthode graphique à l'étude de cette période épileptoïde; la fig. 109 donne une bonne idée des résultats obtenus.

Cette période se subdivise en trois phases : la phase tonique, la phase clonique et la phase de résolution. Le tracé de la fig. 109 montre bien les secousses plus ou moins amples et désordonnées, aboutissant à la



**Fig. 110.**— Secousses généralisées : période épileptoïde (d'après Richer).

tétanisation. La fig. 110 représente également les secousses généralisées de la phase tonique.

Puis de rapides et brèves oscillations arrivent dans le membre tétanisé, et la phase clonique commence, telle que la représente la fig. 111.

Enfin la phase de résolution musculaire (fig. 112) termine ce premier acte du tableau.

Tout cela ne constitue encore que la première période de la grande

[1] Richer et Regnard ; *Société de Biologie*, 13 juillet 1878. — et *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, septembre 1878.

attaque, la période épileptoïde, pendant laquelle la pupille est d'abord rétrécie (phase tonique), puis dilatée le reste du temps[1].

La deuxième période de l'attaque est ensuite franchement hystérique.

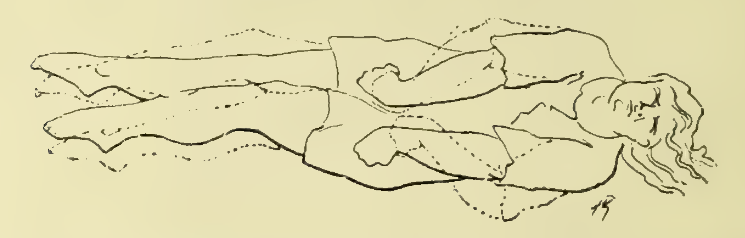


**Fig. 111.** — Phase clonique de la période épileptoïde. Représentation schématique des mouvements cloniques (d'après RICHER).

Les mouvements prennent une grande étendue et portent sur tous les muscles des membres et de la face, avec un caractère intentionnel plus ou moins marqué.

C'est la période que Charcot appelle *période des contorsions.* « La



**Fig. 112.** — Phase de résolution de la période épileptoïde (d'après RICHER).

malade s'asseoit sur son lit et se rejette brusquement en arrière, et cela à plusieurs reprises successives, avec une violence inouïe ; d'autre part, elle se plie en forme de pont, en prenant ses points d'appui seulement sur la tête et sur les pieds[2]. Enfin, dans cette période, la malade prend les poses les plus excentriques, les plus grotesques, si bien qu'on pourrait l'appeler la période du *clownisme.* Si on la réveille en ce moment, elle entre en délire et commence à vous raconter son histoire, toujours la même. »

Cette période comprend deux phases : celle des attitudes illogiques

[1] FÉRÉ ; *Archives de Neurologie*, n° 9, pag. 287.

[2] On peut aussi observer cette variété spéciale, que l'on appelle le *crucifiement* (Voy. *Iconographie photographique de la Salpêtrière*).

ou contorsions, et celle des grands mouvements. C'est à la première que se rapporte l'attitude de l'arc de cercle représentée par la fig. 113.



**Fig. 113.**— Période des contorsions.— Arc de cercle (d'après RICHER).

La perte de connaissance n'est pas la règle durant cette période, comme pendant la période épileptoïde ; l'hallucination préside quelquefois aux grands mouvements.

« La troisième période est celle des *attitudes passionnelles* ou des poses plastiques. Le regard devient fixe et exprime tantôt la crainte, tantôt la joie, tantôt le cynisme le plus accentué ; c'est dans cette période que la malade décrit des scènes d'amour, voit des fleurs, entend de la musique ; puis, passant à des idées plus sombres, raconte une scène d'assassinat, voit un ennemi, voit du sang, etc. »

On trouvera tous les détails (que nous ne pouvons reproduire ici) sur ces attitudes passionnelles dans le livre de Richer, qui résume ainsi les caractères de cette période : 1. L'attitude passionnelle exprime toujours un sentiment, une action ou une pensée ; 2. Pendant l'attitude passionnelle, les facultés intellectuelles sont actives, il y a toujours hallucination ; 3. Pendant l'attitude passionnelle, la sensibilité générale et spéciale est complètement abolie, mais la malade conserve la liberté de ses mouvements ; 4. Après l'attitude passionnelle, la malade garde le souvenir de ses hallucinations.

« La quatrième période est celle que Charcot a appelée *post-hystéro-épileptique* ou *période des hallucinations*, période pendant laquelle la malade voit des animaux, le plus souvent des rats, des serpents, des vipères, en général des animaux noirs. Puis tout est fini, à moins qu'une nouvelle attaque ne recommence avec les mêmes phases [1] ».

[1] CHARCOT ; *Gazette hebdomadaire*, 1878, pag. 477.

Beaucoup d'auteurs confondent dans leurs descriptions la troisième période avec la quatrième et, de fait, en pratique il est souvent difficile de les distinguer. D'ailleurs, CHARCOT lui-même, dans ses descriptions ultérieures, a souvent fusionné les deux phases terminales.

Cette période de délire n'appartient, pour ainsi dire, plus à l'attaque. « C'est, dit Richer, comme un reste de l'attaque qui s'épuise, et les accidents qui se présentent alors sont justement comparables, et parfois même identiques, à ceux qui précèdent l'attaque et lui servent en quelque sorte de prélude. »

Tout récemment, G. Guinon et S. Woltke[1] ont insisté, dans un intéressant mémoire, sur la possibilité de modifier par des influences extérieures le délire et les hallucinations qui caractérisent le terme de l'attaque. « Dans le délire de la phase passionnelle de l'attaque hystérique, concluent-ils, on peut modifier la marche des hallucinations et en créer de nouvelles à l'aide d'excitations diverses, mais toujours simples, des organes des sens. Ces hallucinations sont toujours indépendantes de la volonté de l'opérateur et laissées exclusivement à l'initiative du malade, qui s'approprie la sensation perçue et la transforme à son gré en une hallucination correspondant à ses habitudes, à son genre de vie, à ses souvenirs, en un mot à sa propre personnalité ».

Ce mode d'intervention est bien différent (nous insisterons là-dessus au chapitre suivant) de l'action que l'on peut exercer sur les hallucinations et le délire d'un sujet hypnotisé, à la phase de somnambulisme : tandis que, dans le délire hystérique, c'est le sujet lui-même qui modifie son délire en présence de certaines influences extérieures, le sujet hypnotisé, au contraire, inféodé à l'hypnotiseur, obéit passivement, sans mettre en jeu aucun élément personnel, aux suggestions de ce dernier.

Le délire hystérique diffère donc du somnambulisme provoqué par la spontanéité relative des hallucinations chez l'hystérique ; on peut les solliciter, les préparer, mais c'est l'hystérique qui les crée. Dans le somnambulisme, au contraire, le sujet, en raison de la suggestibilité et de la passivité qui caractérisent cette phase de l'hypnose, ne crée rien par lui-même et accepte aveuglément les hallucinations qui lui sont imposées par l'hypnotiseur.

Les diverses phases que nous venons de décrire s'enchevêtrent, et l'une ou l'autre prédomine suivant les cas.

Pour démontrer que ces faits appartiennent à l'hystérie et non à l'épilepsie, Charcot fait remarquer d'abord que les convulsions toniques ne sont pas exceptionnelles dans l'hystérie. Briquet avait déjà observé des cas avec raideur semi-tétanique, qui peuvent servir de transition. Wyet a même rapporté l'histoire d'une malade chez laquelle les attaques simulaient le tétanos et l'empoisonnement par la strychnine[2].

De plus, dans ces hystéro-épilepsies, on ne constate jamais de petit mal, de vertiges ; la compression de l'ovaire, ou le passage d'un courant

[1] G. GUINON et SOPHIE WOLTKE ; *Archives de Neurologie*, mai 1891, n° 63, pag. 346.

[2] WYET ; *Revue des Sciences médicales*, XII, pag. 179.

électrique de la tête aux pieds, arrête ou modifie l'attaque ; il n'y a jamais obnubilation de l'intelligence ni démence ; la température, si elle est élevée pendant l'attaque, ne reste jamais élevée pendant l'état de mal.

Nous reviendrons, du reste, sur tous ces caractères. La question importante à retenir pour le moment, c'est que ces cas appartiennent à l'hystérie et ont le pronostic de l'hystérie, ce qui est capital.

En dehors de ces deux types (l'attaque ordinaire et l'attaque épileptiforme), qui sont les plus fréquents, il y a d'autres formes de crises.

Charcot admet que l'attaque d'hystéro-épilepsie peut se modifier suivant deux modes principaux :

1. Par extension ou prédominance d'une période aux dépens des autres, lesquelles s'atténuent ou même s'effacent ; ainsi se produisent : *a.* l'attaque épileptoïde, — *b.* l'attaque démoniaque, — *c.* l'attaque d'extase, — *d.* l'attaque de délire.

2. Par immixtion d'éléments étrangers à la constitution fondamentale de l'attaque, tels que le somnambulisme, la léthargie et la catalepsie, par exemple.

Richer ajoute aux variétés précédentes : *a.* l'attaque de syncope, — *b.* l'attaque de spasme, qui peut se rattacher à la période prodromique de la grande attaque, — et *c.* l'attaque de contracture, que l'on peut classer parmi les variétés se rattachant à la quatrième période.

L'attaque *syncopale* n'est pas très fréquente, Briquet l'a trouvée dans 11 cas sur 400. Quelquefois la syncope constitue toute l'attaque : la malade reste sans connaissance, pâle et inanimée (nous avons vu récemment un cas de ce genre, qui effrayait singulièrement l'entourage); après une crise de quelques minutes, surviennent des sanglots et des pleurs, ou bien il y a retour simple de la connaissance ; chez d'autres, la syncope est la terminaison d'une attaque ordinaire.

L'attaque de *spasmes* ne doit pas être confondue avec les convulsions partielles, dont nous parlerons plus loin ; elle est constituée, dit Richer, « lorsque le spasme est plus ou moins généralisé, qu'il affecte simultanément ou successivement divers appareils, enfin qu'il survient brusquement pour disparaître de même, après une durée relativement courte. Le type de cette variété d'attaque se retrouve dans les divers symptômes qui marquent la période prodromique de la grande attaque et qui constituent, à proprement parler, l'aura hystérique ».

L'attaque *épileptoïde* se définit d'elle-même par la première période de la grande attaque que nous avons décrite : il y a des accès séparés et un «état de mal épileptoïde [1] ».

[1] MARIE (*Progrès médical*, 20 septembre 1884) a vu survenir chez une jeune femme deux séries d'attaques hystériques, constituées chacune par des paroxysmes extrêmement nombreux, et séparées l'une de l'autre par un mois d'intervalle; il y eut, dans l'une, 4506 attaques, et, dans l'autre, 17083 ; dans une seule journée il fut noté 1760 crises.

BALLET (*Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 129 et 277; et *Société médicale*

L'attaque *démoniaque* est une attaque de contorsions (première phase de la deuxième période), dont on peut rapprocher l'attaque de grands mouvements ou de clownisme.

L'attaque d'*extase*, à rapprocher de l'attaque d'attitude passionnelle, reproduit la troisième période de la grande attaque.

L'attaque de *délire* et l'attaque de *contracture* appartiennent au contraire, comme tableau symptomatique, à la quatrième période.

Éclairé par l'étude de la léthargie provoquée, que nous ferons dans le chapitre suivant, Richer divise les attaques de *léthargie* en : 1. attaque de léthargie simple (attaque de sommeil [1], attaque de léthargie des auteurs) ; 2. attaque de léthargie avec mort apparente [2]; 3. attaque de léthargie compliquée : *a.* de contractures partielles ou généralisées (attaque de coma de Briquet) ; *b.* de l'état cataleptiforme. — Charcot a observé, chez certains sujets atteints de narcolepsie hystérique, des zones à la fois hypnogènes et hypnofrénatrices.

Nous n'insisterons pas sur l'attaque de *catalepsie* (Voir le chap. XI de l'art. II).

Enfin les attaques de *somnambulisme* seront plutôt décrites dans le chapitre suivant [3].

B. *Convulsions partielles.* — Nous devons les envisager successivement dans les divers grands appareils.

*α.* Du côté du *tube digestif*, nous trouvons d'abord la sensation de *boule*, qui est produite par la convulsion de l'œsophage, certainement la plus fréquente de tout cet appareil.

*des Hôpitaux*, 3 juillet 1891) et CHARCOT (*Consultations de la Salpêtrière*, 27 octobre 1891) ont observé récemment des attaques d'hystérie à forme d'épilepsie jaksonnienne.

[1] Nous en citerons plus loin une remarquable observation d'ARMAINGAUD, à propos des types vaso-moteurs, et signalerons en même temps quelques travaux récents sur la *narcolepsie*, que CHARCOT considère comme un « état de mal hystérique », différant de l'état de mal épileptique par la bénignité de son évolution. Cette bénignité tiendrait au ralentissement des combustions et à l'amoindrissement des déchets urinaires (GILLES DE LA TOURETTE et CATHELINEAU) pendant la crise de sommeil.

[2] Les livres sont remplis d'histoires de mort apparente simulée par des léthargies, de résurrections ne survenant même quelquefois qu'au second coup de rasoir de l'autopsie, comme cela arriva à Vésale, d'après AMBROISE PARÉ.

[3] Le *somnambulisme* dit *spontané* est considéré par CHARCOT comme une modalité de la troisième période de la grande attaque.

C'est au somnambulisme hystérique (ou plutôt au *vigilambulisme*, pour employer une expression familière à CHARCOT) qu'il faut rapporter les cas, bien étudiés aujourd'hui, de *dédoublement de la personnalité* (AZAM, CHARCOT, CARAMANNA et GIROLANO, LAURENT : Thèse de Bordeaux, 1892-93) et l'*automatisme ambulatoire hystérique* (Voy. VOISIN ; Congrès de médecine mentale, in *Semaine médicale*, 10 août 1889, pag. 291 ; — TISSIÉ ; Thèse de Bordeaux, 1887 ; — PROUST; *Académie de Médecine*, 1890; — SAINT-AUBIN ; Thèse de Paris, juillet 1890 ; — MEIGE ; Thèse de Paris, 1893; — RÉGIS ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, nos 26 et 27, 1893).

Ce phénomène manque chez peu d'hystériques. Briquet l'a trouvé 370 fois sur 400. Il varie seulement de forme et de fréquence.

Quand il est complet, la malade sent une boule qui monte du creux épigastrique au gosier, et là s'arrête, serre la gorge et produit une sensation pénible de constriction, de strangulation. Quelquefois le phénomène de la strangulation se produit seul et d'emblée : la malade éprouve un étouffement, un serrement, comme on le ressent dans les émotions vives, quand on a peur. — En dehors même de l'hystérie, cette constriction à la gorge est un phénomène nerveux très fréquent. C'est un des éléments principaux du *trac* des acteurs, des examens et des concours.

Il y a, du reste, divers degrés dans cette constriction : 1. c'est une sensation de corps étranger avalé et immobilisé dans le pharynx, que l'on ne peut faire ni monter ni descendre ; 2. c'est une sensation de doigts ou de cordon serrant le cou : 3. c'est une strangulation complète, avec impossibilité de déglutir.

Quelquefois il y a même une sorte d'horreur pour les liquides. Chez une malade de Landouzy, une mie de pain dans un verre d'eau produisait des convulsions terribles. Quelques patientes ne peuvent pas boire du tout ; d'autres, au contraire, ne triomphent du spasme qu'à force de boire. Une malade de Sauvages était obligée, à chaque morceau qu'elle avalait, de boire un verre d'eau ; pour ne pas montrer cette infirmité, elle fut réduite à manger seule pendant plus d'un an.

Hippocrate et tous les anciens, sauf Galien, jusqu'à Fernel, au XVI[e] siècle, attribuaient le phénomène de la boule à l'ascension de l'utérus. Ce symptôme est essentiellement produit par des contractions péristaltiques de l'œsophage se faisant de bas en haut et par une contraction circulaire du pharynx, en même temps qu'un spasme du larynx[1].

En descendant dans le tube digestif, nous trouvons comme convulsions partielles, du côté de l'estomac : les *vomissements* (nous parlerons plus tard des vomissements liés, chez les hystériques, à l'ischurie et à l'anurie[2]).

[1] Voy. HAUSHALTER ; *Œsophagisme hystérique et dysphagie*, in *Médecine moderne*, 1890.

[2] Voy sur les *vomissements* hystériques :

FOUQUET ; Thèse de Paris, 1880 ;

DENIAU ; Thèse de Paris, 1883 ;

HERVÉ DE LAMER ; Thèse de Paris, 1885 ;

BASSET ; Thèse de Paris, 1888.

ROBINSON (*Lancet*, 10 juin 1893, pag. 1380) a vu récemment la mort subite survenir au cours de vomissements incoercibles chez un hystérique.

Les hystériques qui vomissent sont fréquemment *anorexiques*. — SOLLIER (*Revue de Médecine*, août 1891) attribue, d'autres fois, l'anorexie hystérique (une des manifestations les plus graves et les plus tenaces de la névrose) à l'anesthésie

A un premier degré de convulsion, le vomissement ne se réalise pas ; il y a une simple contracture de l'estomac. La malade sent au creux épigastrique une sensation de contraction profonde ; l'estomac se serre. Quelquefois c'est l'origine et le point de départ de la boule ; d'autres fois, tout se borne là.

A un deuxième degré, le vomissement est complet. Le phénomène est quelquefois passager, plus souvent tenace, et peut durer des mois entiers. Et cependant on remarque une conservation relative de la nutrition, un certain degré de fraîcheur et d'embonpoint ; les forces déclinent un peu, mais l'aspect extérieur ne se modifie pas Bernutz cite un exemple de cet ordre après quinze mois. Nous avons récemment observé une jeune hystérique de 20 ans, qui vomissait d'une façon incessante, et n'avait cependant rien perdu de son embonpoint et de ses couleurs.

Quelquefois les vomissements sont incoercibles et se produisent après chaque repas. La défécation est supprimée. Il faut nourrir les malades par lavements.

Ici se pose une grosse question, que beaucoup d'auteurs ont discutée, et que Briquet résout affirmativement : Les aliments franchissent-ils la valvule iléo-cæcale de bas en haut, et les malades peuvent-ils vomir ce qui est administré en lavements ?

La chose est fort difficile à décider, à cause de la simulation. Pour se rendre intéressantes et paraître extraordinaires, les malades peuvent se livrer à toutes sortes d'actes inimaginables. Ainsi, Jaccoud cite un fait de Nysten dans lequel la tromperie fut reconnue : la patiente avalait des boulettes de matières fécales, qu'elle rendait ensuite.

Barthez a discuté la même question à propos de la passion iliaque. En tout cas, voici un fait de Briquet très curieux à cause de la précision des détails et de la rigueur avec laquelle il paraît avoir été observé. Nous le livrons sans commentaires :

Une hystérique de 27 ans, dans un état de somnolence habituelle, prend du café et le vomit. On administre du café en lavement : après une demi-heure, elle éprouve du malaise, des coliques, des gargouillements, puis des nausées, et elle finit par vomir le café (un tiers du lavement environ). Deux jours après, l'expérience est refaite tout entière devant Briquet, qui surveille : elle vomit le café. On varie alors l'épreuve. On ajoute beaucoup de magnésie au café : le café est vomi avec des traces de magnésie. Sans prévenir la malade, on lui donne un lavement avec de la teinture de tournesol bleu : douze minutes après, la teinture de tournesol était vomie et tournait au rouge. Enfin on donne

buccale ou stomacale, à l'existence d'un spasme œsophagien, à de l'hyperesthésie gastrique, à la localisation de zones hystérogènes dans l'estomac, etc.

Voy, encore, sur ce point : LLOYD ; *The Am. Journ. of the med. Sc.*, septembre 1893, pag. 264.

un lavement d'eau salée : un quart d'heure après, la malade vomit un liquide où le nitrate d'argent révélait beaucoup de chlorures.

L'*intestin* peut aussi être le siège de convulsions successives ; les faits précédents le prouvent déjà.

Les *borborygmes* sont dus à un mélange de convulsions et de paralysies : pneumatose intestinale et cheminement bruyant de ces gaz. Certaines hystériques ont dans le ventre un bruit considérable, que l'on peut entendre de très loin et qui constitue une grande curiosité. Souvent il y a aussi des éructations gazeuses [1].

D'autres fois, des contractures circulaires se produisent en deux points de l'intestin, emprisonnant des gaz et matières dans le segment interposé, qui forme une tumeur limitée, bizarre, pouvant se déplacer. Ce sont ces tumeurs en mouvements qui ont donné la sensation d'utérus en migration à Hippocrate et à Fernel [2]. Quelquefois elles s'accompagnent d'assez vives douleurs et ont pu en imposer pour un étranglement herniaire [3].

β. Dans l'*appareil respiratoire*, nous étudierons d'abord les *troubles vocaux*.

Les convulsions courtes des muscles du larynx et du thorax donnent lieu à une sorte de cri plus ou moins aigu. Quelquefois ces convulsions sont prolongées et avec une espèce de coordination, ce qui produit un cri soutenu particulier, simulant la voix de certains animaux : aboiement, hurlement des chiens, miaulement du chat, rugissements, glapissements, gloussement des poules, grognement du cochon, coassement des grenouilles [4].

L'apparition de ces cris est plus ou moins fréquente, quelquefois périodique et régulière.

L'imitation a ici une influence toute particulière. Une jeune fille hystérique avait un spasme respiratoire de cet ordre ; après quelques

[1] La pneumatose abdominale peut aussi reconnaître pour cause la déglutition par les malades d'une grande quantité d'air (*aérophagie*). — Voy. ROSENBACH (*Wien. med. Pr.*, 1889, n° 14, pag. 553; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 169) et BOUVERET (*Revue de Médecine*, février 1891).

[2] BOUCHACOURT ; *Grossesse nerveuse*, in *Lyon médical*, 1893, pag. 401.

[3] SCHLESINGER ; *Wien. med. Pr.*, 1890, n° 8, pag. 293 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVII, pag. 126).

[4] CHARCOT est revenu récemment (*Semaine médicale*, 15 septembre 1886 ; et *Archives de Neurologie*, janvier 1892, n° 67, pag. 69) sur ces *tics laryngés* hystériques, qu'il ne faut pas confondre avec la *Maladie des tics* (voy. pag. 584), et qui ne s'accompagnent ni d'écholalie ni de coprolalie.

Voy. aussi, sur les *spasmes du larynx* : BESSIÈRE ; *Annales médico-psychologiques*, mars 1890 ;

BAGINSKY ; *Berl. kl. Woch.*, 7 décembre 1891, n° 50, pag. 1175 (*Revue des Sciences médicales*, XXXIX, pag. 719).

Récemment LÉO (*Deut. med. Woch.*, 24 août 1893) a publié la relation d'un cas mortel de spasme hystérique de la glotte.

jours de séjour à la campagne, elle imitait l'aboiement des chiens de basse-cour. Itard raconte que, dans un pensionnat, une jeune fille poussait des cris, avec soulèvement des épaules, en entendant la cloche de l'établissement. Bientôt quelques autres élèves présentèrent le même phénomène. On les renvoya chez elles, où elles guérirent vite. La première fut guérie par l'humiliation qu'elle éprouvait à pousser des cris en public : on la mena dans les rues fréquentées et au milieu du monde.

On trouvera dans les auteurs l'histoire de plusieurs épidémies d'aboiements. Une jeune fille, qui jappait comme un chien, fit japper quatre de ses compagnes dans la même salle de l'Hôtel-Dieu. A Oxford, une épidémie d'aboiements débuta par deux familles dans lesquelles cinq sœurs furent affectées [1].

On observe encore des convulsions portant sur l'*acte respiratoire* même. Tel est l'*asthme* (*asthma uteri* des anciens) ; tel est encore le *hoquet* [2], qui est souvent tout particulier et bruyant ; il peut même devenir gênant pour les personnes voisines ; on a noté des épidémies de hoquet et de vrais cas de contagion. Tels sont encore les *éternuments* et les *baillements* [3].

Brodie [4] cite deux cas curieux dans lesquels il y avait des accès d'éternument. Chez une des malades, les crises revenaient une fois par semaine, et chaque fois elle avait une centaine d'éternuments ; l'écoulement qui tombait des narines suffisait à tremper un mouchoir.

Souza Leite et Féré [5] ont, plus récemment, insisté sur ces éternuments névropathiques. Nous en avons nous-même observé un exemple remarquable.

On a noté également les *rires* ou les *pleurs*, avec un caractère franchement convulsif et indépendamment de toute gaieté. Houllier cite les filles d'un président de Rouen qui étaient prises d'un fou rire qui durait

[1] Voy. aussi les travaux récents sur le *bégaiement* hystérique :

BALLET ; *Société médicale des Hôpitaux*, 11 octobre 1889 et 4 juillet 1890 ;

TREITEL ; *Berl. kl. Woch.*, 10 novembre 1890, pag. 1041 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVIII, pag. 133) ;

KRAMER ; *Prag. med. Woch.*, 8 avril 1891 ;

CHERVIN ; *Archives de Neurologie*, mai 1891 ;

PITRES ; Leçons citées ;

CHABBERT ; *Progrès médical*, 25 février 1893, n° 8, pag. 137 ;

BALLET et TISSIER ; *Société médicale des Hôpitaux*, 11 octobre 1889 ; — et *Archives de Neurologie*, 1890, n° 58 ;

HIGIER ; *Berl. kl. Woch.*, 21 août 1893.

[2] MOREAU ; Thèse de Paris, juillet 1892 ;

STOCKTON ; *Med. News.*, 4 février 1893.

[3] CHARCOT ; *Bâillements hystériques*, in *Leçons du Mardi*, 1888-89 ;

FÉRÉ ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888, pag. 163 ;

GILLES DE LA TOURETTE, G. GUINON et HUET ; *Ibid.*, 1890, n° 3.

[4] BRODIE ; *Progrès médical*, 1880, pag. 559.

[5] FÉRÉ et SOUZA-LEITE ; *Ibid.*, 1885, n° 4.

une ou deux heures. Alors la mère et les parents arrivaient, et en les voyant ainsi se mettaient, eux aussi, à rire involontairement; mais bientôt ils s'arrêtaient, exhortaient les malades, les grondaient, les menaçaient. Le père pleurait, rien n'y faisait ; les jeunes filles riaient toujours et assuraient qu'elles ne pouvaient s'empêcher de rire.

Briquet a vu également une malade qui était prise d'accès de rire involontaire, que le chagrin même n'empêchait pas ; il lui arrivait souvent de rire quand elle avait envie de pleurer, et quelquefois elle riait et pleurait presque en même temps. Quoiqu'elle eût des sentiments pieux très sérieux, elle était parfois prise de ce spasme inextinguible à l'église, pendant les offices.

Nous citerons enfin la *toux* hystérique, déjà bien décrite par Sydenham, de nouveau étudiée par beaucoup d'auteurs, Lasègue entre autres [1]. Ce phénomène serait plus fréquent chez les jeunes filles que chez les femmes au delà de 30 ans. Ce n'est jamais un phénomène primitif; on ne le rencontre guère que dans l'hystérie confirmée.

Elle est produite par des causes diverses : laryngite ou bronchite, suppression des règles, excitation respiratoire par une marche forcée, par un air chargé de fumée ; d'autres fois, elle survient sans cause appréciable. — Elle constitue un symptôme très fatigant, pénible même pour les assistants. Quelquefois continue et incessante, elle ne donne de répit que la nuit. Elle survient le plus souvent par accès de plusieurs heures, souvent irréguliers, quelquefois périodiques.

La malade éprouve d'abord une titillation très gênante à la gorge, un picotement ; puis commence la toux, avec un son aigre, très aigu, toujours le même chez la même malade. Elle ne s'accompagne le plus souvent d'aucune expectoration, ne correspond à aucun signe d'auscultation, sauf quelquefois un peu de sibilance expiratoire. — La toux cesse presque toujours la nuit : c'est là un caractère important.

Après un temps variable de quelques mois à un ou deux ans, la toux disparaît, quelquefois graduellement, le plus souvent brusquement, après une émotion par exemple.

Le diagnostic est quelquefois difficile d'avec la phtisie au début. Comme le dit Bernutz, l'anémie est souvent profonde, elle entraîne des étouffements et des palpitations à la moindre fatigue ; il y a des troubles dyspeptiques, des points d'hyperesthésie dans la poitrine et le long du rachis, quelquefois même des accès de fièvre erratique. Les troubles menstruels pourront entraîner des hémoptysies complémentaires ou supplémentaires, et à ce moment on trouvera des râles sous-crépitants et de l'obscurité respiratoire sous la clavicule. Berntz cite deux obser-

[1] Voy. aussi Charcot ; *Toux et bruits laryngés hystériques*, in *Archives de Neurologie*, janvier 1892, n° 67, pag. 69.

vations de cet ordre, dans lesquelles on pouvait très bien croire à la présence de tubercules[1].

Weir Mitchell[2] a récemment rapporté trois cas de *tachypnée* hystérique et fait l'histoire de cette manifestation ; on a vu la fréquence expiratoire s'élever jusqu'à 180 inspirations par minute, affectant surtout le type costal supérieur ; pendant le sommeil, elle tombe à 18 ou 20 respirations ; le rythme respiratoire est régulier.

γ. Du côté de l'*appareil circulatoire*, les malades éprouvent des *palpitations*, survenant le plus souvent par crises qui peuvent se prolonger beaucoup. Les battements cardiaques s'élèvent à 120, 160 pulsations, souvent avec irrégularité. Il n'y a rien, en général, à l'examen physique direct, sauf quelquefois un peu plus d'éclat dans les bruits.

Les contractions du cœur sont parfois très fortes : la tête du médecin est soulevée. Chez d'autres malades, au contraire, elles peuvent être très faibles et donnent à l'auscultation une espèce de sensation comparable à celle d'une souris qui gratte sa cage. — Dans certains cas, enfin, la malade éprouve des douleurs névralgiques concomitantes.

δ. Certains phénomènes peuvent affecter l'*appareil génito-urinaire*. Ainsi, le spasme du *col vésical* supprimera l'émission de l'urine ; c'est un état qu'il faut bien distinguer de l'ischurie par diminution de sécrétion : le cathétérisme jugera la question en faisant uriner le malade.

La *vessie* peut participer aux convulsions : pendant les crises, sous l'influence d'une émotion, l'urine s'échappe involontairement.

Les convulsions des *uretères* peuvent se produire douloureuses et simuler les coliques néphrétiques.

Les *sphincters* sont enfin parfois le siège des spasmes ; la défécation et le toucher rectal deviennent impossibles. Un phénomène analogue du côté du vagin constitue le vaginisme.

ε. Les *muscles striés* sont, eux aussi, chez certaines malades, le siège de convulsions partielles qui peuvent prendre la forme choréique ou la forme de tremblement.

La *chorée* a été constatée 21 fois sur 430 cas. Ce n'est pas, en général, la chorée vulgaire, mais ordinairement une forme de chorée rythmique[3].

[1] Voy. sur l'*hystérie pulmonaire :* Debove ; *Société médicale des Hôpitaux*, 10 novembre 1882 ;

Petit ; *Journal de Médecine de Paris*, 6 mai 1888 ;

Laurent ; *Encéphale*, janvier-février 1889.

Voy. aussi le paragraphe des troubles vaso-moteurs dans l'hystérie (*hémoptysies*, etc.)

[2] Weir Mitchell ; *The Am. Journ. of the med. Sc.*, mars 1893, pag. 235 (anal. in *Revue Neurologique*, 1893, n° 9, pag. 237).

Voy aussi, sur la *dyspnée* hystérique : Chaumier ; *Poitou médical*, août 1891.

[3] L'hystérie peut toutefois, nous l'avons vu (pag. 690), provoquer des mouvements analogues à ceux de la chorée arythmique. — Joffroy (*Société médicale des Hôpitaux*, 3 avril 1891) a vu, d'autre part, la chorée rythmée hystérique succéder à une chorée de Sydenham accompagnée de péricardite.

Quelquefois on observe des mouvements de flexion et d'extension du corps ; ce phénomène a été noté dans certaines épidémies. D'autres fois, les malades présentent divers tics : clignotement, nystagmus, chorée rotatoire, salut, mouvements incessants des épaules au point d'user les vêtements.

Le plus souvent de courte durée, ces mouvements se prolongent parfois pendant des mois et même des années. Bernutz avance que, dans ces cas, la peau peut s'altérer par le frottement, et on voit des accidents généraux se développer. Tout peut aussi disparaître brusquement.

Bernutz cite une demoiselle dont le membre inférieur était le siège d'une convulsion régulière revenant trente fois par minute : c'était une flexion forcée suivie d'une extension brusque, portant le pied contre le front, qu'on avait dû garnir de linges pour éviter les contusions. Cet état dura plusieurs mois, malgré toute espèce de traitement, et puis disparut brusquement un jour, après une émotion.

Charcot a cité des faits analogues dans ses leçons cliniques sur la *Chorée rythmique hystérique.*

On voit, dit-il, « le front s'infléchir fortement sur le bassin, entraînant la tête, qui à son tour s'incline sur la poitrine, et il est un moment où le front ne s'éloigne guère plus de 50 centim. du genou droit, qui dans ce temps-là est dans l'extension forcée ; puis la tête et le tronc se redressent, décrivant une trajectoire qui figure un demi-cercle parcouru tout à l'heure en sens inverse dans le mouvement de flexion, si bien qu'au dernier terme, le dos, puis l'occiput, retombent lourdement sur l'oreiller ; presque aussitôt ce mouvement de flexion recommence, suivi bientôt du mouvement d'extension, et ainsi de suite. On dirait l'image d'une salutation profonde et répétée, rendue ridicule par sa répétition même et par son exagération [1]. »

Chez d'autres hystériques, on observe du *tremblement* [2]. Ce phéno-

[1] Charcot ; *Progrès médical*, 1878, n° 6 ; — 1885, n°s 12 et 13.
Voy. encore, sur la *chorée rythmée hystérique* :
*Iconographie photographique de la Salpêtrière* (Observation I du tom. II) ;
Orcholle ; Thèse de Paris, juillet 1888 ;
Pitres ; *Gazette médicale de Paris*, mars-juin 1888 ; — *Leçons* citées, pag. 308 ;
Gourmont ; *Hémichorée rythmique croisée périodique*, in *Lyon médical*, 16 juin 1889 ;
Blaikie Smith ; *Brit. med. Journ.*, 11 juillet 1889 ;
Vanlair ; *Des myoclonies rythmiques*, in *Revue de Médecine*, 1889 ;
Laveran ; *Société médicale des Hôpitaux*, 12 juin 1891 ;
Mathieu ; *Gazette des Hôpitaux*, 15 août 1891 ;
Roque ; *Lyon médical*, 17 juillet 1892.

[2] Parmi les récents travaux sur le *tremblement hystérique*, nous citerons :
Pitres ; Leçons publiées par Bitot, in *Progrès médical*, 14 septembre 1889 ; — *Traité*, 1891, pag. 288. Cet auteur distingue trois grandes variétés de tremblement hystérique : *trépidatoire*, *vibratoire* et *intentionnel*.
Rendu ; *Société médicale des Hôpitaux*, 12 avril 1889 ; — *Leçons de Clinique*

mène n'est jamais continu. Ce sont des accès très faciles à provoquer, surtout chez les femmes à caractère craintif, et notamment chez celles qui ont été maltraitées dans leur jeunesse. Le tremblement hystérique offre d'ailleurs des modalités fort variables et peut similer toutes les variétés de tremblements connus (sclérose en plaques, paralysie agitante, goître exophtalmique). Un certain nombre de tremblements dits toxiques (saturnin, mercuriel) ne seraient, d'après la plupart des auteurs, autre chose que des manifestations hystériques.

C'est encore dans ce groupe qu'il faut placer les *secousses* que l'École de la Salpêtrière a décrites chez les hystériques ; Briquet et Landouzy ne les avaient pas mentionnées. Du reste, cet accident, s'il est fréquent dans l'hystérie, ne lui est point particulier, car il n'est pas rare de le rencontrer chez les épileptiques, du moins chez les femmes épileptiques[1].

C. *Contractures*[2]. — Pomme a parlé, le premier, du raccourcissement des extrémités dans la paralysie hystérique. Ces contractures ont été très bien étudiées par Charcot et ses élèves, notamment Bourneville et Voulet, Blocq, Richer, Babinski.

Ce n'est pas là un phénomène du début ; généralement il ne parait que dans l'hystérie consommée, souvent après les paralysies et les anesthésies, et, dans ce cas, les contractures atteignent les membres paralysés, comme dans les lésions cérébrales.

On observe quelquefois des signes précurseurs dans le membre qui va se contracturer : fourmillements, engourdissements, crampes, sensations douloureuses ; mais, le plus souvent, le début est absolument brusque. — Les accidents présentent, du reste, diverses formes cliniques : hémiplégique, paraplégique ou circonscrite.

Dans le type hémiplégique, le bras est le plus souvent en flexion ; quelquefois, mais plus rarement, en extension. Dans ce dernier cas, il

*médicale*, 1890, pag. 495 ; — *Société médicale des Hôpitaux*, 29 janvier 1892 ;
Sacaze ; *Montpellier médical*, juillet 1890 ;
Charcot ; *Progrès médical*, 6-13 septembre 1890 ; — Leçon du 26 janvier 1892 ;
Dutil ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1890-91 ; — et Thèse de Paris, mars 1891 ;
Laveran ; *Société médicale des Hôpitaux*, 1 avril 1892 ;
Cochez ; *Archives de Neurologie*, novembre 1892, n° 72, pag. 470 ;
Popoff ; *Archives de Neurologie*, mai 1893, n° 75, pag. 373 ;
Roger ; *Semaine médicale*, 15 novembre 1893, pag. 522.

[1] *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, I, pag. 94.
L'hystérie, nous l'avons vu, peut aussi présenter des mouvements anormaux arythmiques, analogues à ceux de la chorée (Voy. plus haut), de la maladie des tics, etc.

[2] Voy. Klumpke ; *Contractures hystériques*, in *Revue de Médecine*, mars 1885 ;
Blocq ; *Des Contractures*, Thèse de Paris, 1887 ;
Pitres ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, avril 1889 ;
Richer ; *Paralysies et contractures hystériques*. Traité, 1892 ;
Babinski ; *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1893.

est rigide le long du corps. Ou encore, il est en extension et adduction; la malade le porte derrière le dos en le tordant; la torsion peut même aller au point de produire une luxation de l'épaule. Le membre inférieur est ordinairement en extension, avec pied bot varus équin, qui est le vrai pied bot hystérique, la face plantaire en dedans[1].

Il y a ensuite certaines formes exceptionnelles. Ainsi, Lasègue a vu les extrémités inférieures fléchies au point que les genoux venaient toucher le menton.

Dans le type paraplégique, le début se fait quelquefois par un membre, puis la contracture gagne l'autre. C est le type complet de l'extension et de l'adduction extrêmes : les genoux se touchent et ne peuvent pas être séparés.

Enfin, la contracture peut envahir les quatre membres, toujours suivant les mêmes types.

En face de ces contractures plus ou moins étendues que l'on rencontre chez les hystériques, il nous reste à étudier les contractures *partielles* qui affectent divers groupes musculaires.

Souvent provoquées par une excitation sensible plus ou moins énergique, et surtout fréquentes dans l'hystéro-traumatisme[2], elles peuvent alors être considérées comme des réflexes exagérés et permanents. Ainsi, une jeune fille hystérique reçoit en jouant, un grain de sable dans l'œil droit : aussitôt survient une contracture de l'orbiculaire des paupières, qui dure trois mois. Une autre malade se pique l'index avec une aiguille : le doigt reste fléchi en crochet pendant des mois[3]. — Cette cause peut aussi manquer.

La contracture atteint quelquefois la moitié de la face et fait croire à une paralysie du côté opposé : Moutard-Martin a relevé une erreur de ce genre. Landouzy a trouvé deux fois le trismus. Briquet a observé la contraction des muscles de la langue, qui devient raide, immobile, et se tient constamment hors de la bouche. Charcot a constaté une contracture simultanée de la langue et du voile du palais, et a rattaché à un spasme (*hémispasme glosso-labié* des hystériques)[4] la plupart des

[1] Babinski, dans le travail que nous venons de citer, s'est surtout attaché à distinguer l'hémiplégie spasmodique hystérique de celle qui a pour origine une lésion cérébrale.

[2] Renard ; *Sur la Contracture hystéro-traumatique*. Thèse de Paris, 1886.

[3] Voy. aussi sur ce point : Charcot ; *De l'influence des lésions traumatiques sur le développement des phénomènes d'hystérie locale*, in *Progrès médical*, 1878, pag. 18 ;

Lasègue ; *Des hystéries périphériques*, in *Archives de Médecine*, 1878, pag. 6;

Brodie ; *Progrès médical*, 1879 et 1880.

[4] Voy. sur l'*hémispasme glosso-labié :*

Charcot ; *Semaine médicale*, 1887 ; — *Leçons du Mardi*, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888 ; — *Clinique des Maladies du Système nerveux*, 1892, pag. 298, 366 et 368 ;

phénomènes autrefois rapportés à une paralysie de la face chez ces malades. Cet hémispasme glosso-labié, dont nous avons déjà parlé au chapitre des convulsions des nerfs périphériques, se caractérise par une déviation spasmodique unilatérale de la face, avec de légères secousses convulsives dans les muscles du visage et la commissure labiale du même côté. Quand on provoque un mouvement de physionomie, les phénomènes s'exagèrent : si le sujet rit, les dents du côté contracturé sont mises à découvert ; lorsqu'il souffle une bougie, l'air passe à travers l'hiatus développé par la contracture, sans soulever le voile génien. La langue, recourbée en forme de crochet et déviée du côté contracturé, est difficilement projetée hors de la bouche ; elle est quelquefois entièrement ankylosée à l'intérieur de la cavité buccale. L'orbiculaire des paupières est souvent associé au spasme ; l'ouverture palpébrale est rétrécie et le sourcil du même côté généralement abaissé ; en même temps il existe, au-dessus de la partie la plus interne du sourcil, deux ou trois petites rides verticales, qui remplacent les plis transversaux du front en partie effacés. Enfin on note, toujours du même côté de la face, une anesthésie sensitive et sensorielle [1].

L'hémispasme glosso-labié, quelquefois isolé, le plus souvent associé à une hémiplégie, est une manifestation tenace et peut, contrairement à ce qui se passe dans les cas de lésion organique, persister après la guérison de l'hémiplégie concomitante.

Delprat [2] a récemment décrit la contracture bilatérale des muscles de la face innervés par le facial inférieur.

Il y a aussi un *torticolis* hystérique.— Boddaert, Charcot et d'autres ont décrit un *pied bot* hystérique, pied bot varus équin isolé. — Récemment on a signalé une *scoliose* hystérique [3].

Galezowski a aussi observé quelquefois des contractures dans différents *muscles de l'œil*, entre autres dans l'orbiculaire et dans les muscles droits, externes ou internes, du globe. La contracture peut, dans des cas tout à fait exceptionnels, atteindre les muscles de l'iris et de l'accommodation et amener par conséquent des modifications notables dans la vision [4].

ACHARD ; *Archives générales de Médecine*, 1887 ;

BRISSAUD et MARIE ; *Progrès médical*, 1887 ;

BABINSKI, BERBEZ ; *Ibid.*

BELIN ; Thèse de Paris, 1889.

LUMBROSO, il faut le reconnaître, a de nouveau soutenu en 1888 (*Lo Sperimentale*, janvier 1888, anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXIII, pag. 498) la nature paralytique des troubles en question.

[1] GILLES DE LA TOURETTE ; *De la superposition des troubles de la sensibilité et des spasmes de la face et du cou chez les hystériques*, in *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889.

[2] DELPRAT ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, n° 1, pag. 38.

[3] VIC ; *De la scoliose hystérique*. Thèse de Paris, 1892.

[4] GALEZOWSKI; *Contracture hystérique de l'iris et du muscle accommodateur*

Il faut faire une mention spéciale des *contractures périarticulaires* s'accompagnant de douleurs vives et simulant une tumeur blanche avec immobilité douloureuse de l'articulation. Ce symptôme, qui se présente surtout à la hanche et simule la coxalgie, a une grande importance clinique.

C'est Brodie qui sépara le premier des affections articulaires vraies, inflammatoires, un certain nombre d'arthropathies qu'il appela la «maladie articulaire hystérique». Les Anglais étudièrent de près ces faits, que Paget traita sous le nom de simulation nerveuse d'affections organiques. En France, on a surtout étudié la coxalgie hystérique, et Blum a nettement résumé dans sa Thèse d'agrégation (1875) l'état de la question à cette époque[1].

Ce sont de simples contractures musculaires douloureuses, simulant une vraie arthropathie ; elles appartiennent le plus souvent à l'hystérie confirmée et invétérée, à grandes attaques, à manifestations antérieures multiples. Le phénomène est rarement primitif.

Les articulations le plus souvent atteintes sont : la hanche surtout, puis le genou[2], la main, le pied et l'épaule.

Le début est souvent soudain. Après une ou plusieurs crises, la contracture s'établit brusquement. D'autres fois, la douleur commence au niveau de l'articulation, lancinante, pulsative, térébrante. Mais (et c'est là un caractère important) elle ne trouble jamais le sommeil et apparaît au réveil avec une nouvelle intensité. Elle occupe habituellement le côté interne de l'articulation et se propage le long du membre. Elle est souvent soulagée par une forte pression et exaspérée par une pression légère. La peau est quelquefois hyperesthésiée. La pression des surfaces articulaires l'une contre l'autre n'est pas douloureuse.

En même temps l'articulation est immobilisée par les contractures : tout mouvement volontaire ou communiqué est d'emblée impossible ; le membre rigide prend une attitude fixe. La longueur apparente du membre peut même sembler diminuée[3].

*avec myopie consécutive*, in *Progrès médical*, 1878, pag. 3 ; — *Astigmatisme par contracture du muscle accommodateur*, in *Société de Biologie*, 9 avril 1892.

Voy. aussi : De Lapersonne ; *Strabisme hystérique*, in *Bulletin médical du Nord*, 13 février 1891.

[1] Voy., tout récemment, la Revue de Plicque, in *Gazette des Hôpitaux*, 6 juin 1891.

[2] Voy. Courmont ; *Diagnostic de la contracture hystérique avec l'arthrite du genou*, in *Province médicale*, 14 mars 1891.

[3] Dans la coxalgie hystérique, l'impotence fonctionnelle est complète ou du moins très accusée dès l'origine des accidents ; on n'observe pas cette période de boiterie lentement progressive qui marque les débuts de la coxalgie vraie. Ici la claudication « est d'emblée très marquée, avec de brusques saccades, des menaces de chutes continuelles. L'irrégularité des saccades peut même constituer un type de boiterie auquel M. Paget a donné le nom de *boiterie choréiforme*, type particulier à la coxalgie nerveuse. Mais, en général, la claudication est reléguée au

Le chloroforme fait disparaître les contractures, mais celles-ci reparaissent dès que la malade revient à elle, et il est impossible de profiter du sommeil pour maintenir définitivement les membres redressés. Blum rapporte un fait de Lefort très curieux à ce point le vue:

Une malade présente une coxalgie hystérique ; on la chloroformise et on applique pendant le sommeil un appareil plâtré laissant le pied libre ; au réveil, le pied se tord en varus exagéré. On applique un appareil plâtré tenant tout : le plâtre ne résiste pas à l'effort des muscles, et une contracture nouvelle et semblable réapparaît. Un mois et demi après, nouvelle chloroformisation, redressement ; on place la patiente dans une gouttière de Bonnet. Un an après, on enlève l'appareil : la contracture reparaît. Quelque temps plus tard, nouvel appareil plâtré renfoncé par des bandes silicatées, toujours appliqué pendant la chloroformisation ; l'appareil est enlevé deux mois après : la contracture se développe de nouveau. Un mois plus tard, nouvel appareil avec attelle métallique en T ; pas de déviation possible : la malade ressent de violentes douleurs dans les muscles contracturés. Un jour ces douleurs disparaissent tout d'un coup ; on enlève l'appareil quelque temps : la contracture était guérie, sauf cependant le pied bot.

Voilà certes un résultat, tout heureux qu'il ait été, qui peut être considéré comme indépendant des appareils inamovibles [1].

Notons, en terminant la description de ces contractures périarticulaires, qu'il n'y a ni rougeur, ni chaleur, ni gonflement.

On peut encore observer des contractures du côté des muscles lisses; les spasmes déjà étudiés deviennent permanents dans l'œsophage, la vessie, etc. Les anciens admettaient même un ictère vaporeux, par contracture du canal cholédoque.

Quand les contractures frappent les membres, elles s'accompagnent en général de trépidation épileptoïde, de ces phénomènes tendineux que l'on rencontre dans la sclérose latérale, et que nous avons décrits ailleurs. La chose a été notée par Charcot, même dans des cas où les contractures ont ensuite totalement disparu sans laisser de traces [2].

second plan, bien en arrière des autres symptômes, douleurs et contractures » (Plicque).

Voy. aussi Broussolle ; *La claudication chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1885-86.

[1] Charcot (*Progrès médical*, 1890, vol. II, pag. 264) s'est vivement élevé contre l'emploi des appareils inamovibles dans les cas de cette nature.

[2] Babinski (*loc. cit.*) a récemment soutenu, au contraire, que le plus généralement, dans les contractures hystériques, les réflexes tendineux ne sont pas exagérés. Une exagération manifeste et unilatérale de ces réflexes, dit-il, dans un cas d'hémiplégie spasmodique, permet le plus souvent d'affirmer que les troubles moteurs ne relèvent pas de l'hystérie. Il en est de même, ajoute-t-il, dans un cas de paraplégie, de l'exagération bilatérale des réflexes, quand celle-ci est très prononcée et qu'elle se caractérise par le phénomène connu sous la dénomination d'épilepsie spinale. Il faut toutefois éviter de confondre avec l'exagération des réflexes ou l'épilepsie spinale certains mouvements volontaires ou un simple tremblement, qui peuvent survenir lorsque l'on pratique les manœuvres destinées à rechercher l'existence de ces phénomènes.

Ces contractures peuvent durer très longtemps, des mois et des années, quelquefois même indéfiniment. Mais le fait le plus remarquable de leur histoire est leur disparition subite, immédiate, qui survient, quelquefois sans raison apparente, après une durée vraiment énorme. Pour mieux représenter la chose, nous rappellerons comme type l'histoire d'une malade célèbre de Charcot, Etch...

La maladie débute à 34 ans par une attaque convulsive épileptiforme; les crises se succèdent à partir de ce moment. A 40 ans, apparaissent des phénomènes permanents (ovarie et rétention d'urine). En octobre 1868, hémiplégie. En 1869, la contracture se déclare au membre inférieur, et envahit quelque temps après le membre supérieur. Au moment où Charcot faisait ses leçons, elle présentait une contracture hémiplégique type.

Le 21 mai 1875, elle avait toujours une contracture du membre inférieur droit et des membres du côté gauche, datant de six ans; depuis près d'un an s'y était jointe une contracture des mâchoires qui nécessitait l'emploi de la sonde œsophagienne. Il y avait en même temps d'autres phénomènes hystériques.

Le 22 mai, à 7 heures et quart du soir, survient une attaque avec contractures des muscles du cou à gauche, qui portent le menton derrière l'épaule de ce côté. La malade crie; la contracture des mâchoires avait disparu Elle s'agite ; on cherche à la contenir : avec son bras devenu libre, elle repousse ceux qui la tiennent. Elle veut aller à la fenêtre pour avoir de l'air; comme on s'y oppose, sa colère augmente, et, sous cette influence, on voit cesser successivement la contracture de la jambe droite, puis celle de la jambe gauche, enfin celle du bras gauche. On laisse Etch... se lever ; elle marche : à 8 heures, la guérison était complète.

Charcot cite encore trois autres cas. Dans l'un, il y avait contracture d'un membre inférieur datant de quatre ans au moins; la malade reçut une vive remontrance pour inconduite; on la menace de la chasser, tout s'efface. Chez la deuxième, la contracture d'un membre durant depuis plus de deux ans disparaît après une accusation de vol. Chez la troisième, enfin, une contracture hémiplégique persistant depuis dix-huit mois disparaît après une vive contrariété.

On comprend l'importance de ces faits au point de vue pronostique.

Charcot[1] a, plus récemment, décrit sous le nom de «*diathèse de con-*

[1] CHARCOT ; *Leçons sur les maladies du Système nerveux,* tom. III ;
BRISSAUD et RICHER ; *Progrès médical,* 1880 ;
BALLET et DELANEFF ; *Gazette médicale de Paris,* 1882 ;
CHARCOT et RICHER ; *Société de Biologie* et *Progrès médical,* 1883 ;
BRUNET ; Thèse de Paris, 1883 ;
BRISSAUD ; Thèse de Paris, 1886 ; — *Archives générales de Médecine,* octobre-novembre 1890 ;
BERBEZ ; *Progrès médical,* 9-16 octobre 1886 ;
BLOCQ ; Thèse de Paris, 1888.

*tracture»* l'aptitude que présentent les hystériques à réaliser des spasmes toniques dans un membre sous l'influence de certaines excitations mécaniques, en particulier la constriction du membre par un lien circulaire.

2. *Paralysies*[1]. — Hippocrate parle d'une jeune fille qui, à la suite d'une toux sans importance, eut une paralysie du membre supérieur droit et du membre inférieur gauche, sans troubles de la face ni de l'intelligence ; elle guérit bientôt, en même temps que les règles apparaissaient. C'est là très probablement un cas, déjà bien ancien, de paralysie hystérique.

On trouve une série de mentions de ce phénomène dans différents auteurs ; puis il est oublié. C'est Wilson, en 1839, et c'est ensuite Macario, en 1844, qui reprennent la question.

Il s'agit là, du reste, d'un symptôme fréquent. Landouzy le trouve 40 fois dans 370 cas, Briquet 120 fois dans 430 cas ; c'est donc chez plus du quart des hystériques qu'on le rencontrerait.

Beaucoup d'auteurs (Landouzy, Macario, Gendrin, Leroy d'Étiolles) ont cru que la paralysie se développe toujours après une attaque convulsive. Piorry a même voulu tirer de cette circonstance toute une théorie: il attribue la paralysie à la déperdition considérable d'influx nerveux qui se fait pendant les crises. La théorie et le fait même sur lequel elle veut s'appuyer sont également faux. La paralysie se produit souvent en dehors de toute attaque.

Chez la moitié de ses malades, Briquet a vu la paralysie apparaître longtemps après les attaques, et quelquefois même sans aucune espèce d'attaque antérieure. Nous avons observé une jeune fille, dont nous reparlerons, chez laquelle une paraplégie brachiale hystérique a débuté brusquement sans attaque convulsive d'aucune sorte. De plus, les femmes qui ont des attaques non convulsives (léthargiques, comateuses, etc.) sont aussi sujettes que les autres aux paralysies. La dépense nerveuse n'y est donc pour rien.

Les accidents se développent souvent après une affection morale brusque. Une hystérique, par exemple, reçoit à l'improviste la nouvelle de la mort de sa mère ; à l'instant ses jambes tremblent, fléchissent sous elle : elle est paraplégique. — Une jeune fille monte le soir un escalier non éclairé ; un homme déguisé se jette sur elle ; dans son effroi, elle veut crier et se sauver: elle chancelle, tombe, et on la porte paralytique.

[1] Voy. MARIE et SOUZA-LEITE ; *Revue de Médecine*, 10 mai 1885 ;
LOBER ; Thèse d'agrégation, 1886;
RICHER ; *Paralysies et contractures hystériques*. Traité, 1892 ;
FREUD ; *Club médical de Vienne*, mai 1893 et *Wien. med. Woch.*, 1893, pag. 969 (anal. in *Semaine médicale*, 31 mai 1893, pag. 272; et *Archives de Neurologie*, juillet 1893, n° 77, pag. 29).

— Féré a vu une paralysie hystérique s'établir brusquement à la suite d'un rêve[1].

Quelquefois le phénomène est causé par une fatigue, une marche exagérée[2]. On le voit se développer chez les ouvrières mises en apprentissage forcé, chez des domestiques surmenées, chez les paysannes à l'époque des récoltes, etc. La jeune fille dont nous parlions tout à l'heure, et que nous avons observée, était modiste ; elle passait des nuits et faisait de grands excès de travail pour nourrir sa famille pauvre ; elle ressentit tout d'un coup une douleur entre les épaules et fut paralysée des deux bras.

D'autres fois, la paralysie apparaît en même temps qu'un autre phénomène hystérique disparaît brusquement.

Le début est rapide ou graduel. Dans le premier cas, les choses se passent comme dans l'hémorrhagie cérébrale, quelquefois même avec perte de connaissance (*apoplexie hystérique*[3]), ou bien comme dans l'hémorrhagie de la moelle (c'est ce qui est arrivé chez notre malade). Si le début est au contraire graduel, la maladie s'annonce par des phénomènes de fourmillement, engourdissement, etc.

Une fois déclarée, la paralysie présente des degrés variables : 1. C'est un simple engourdissement : les membres sont lourds et moins mobiles; 2. La contractilité musculaire est diminuée, ce qui abaisse la force et la justesse des mouvements ; 3. La faiblesse motrice, plus accentuée, permet encore les mouvements des jambes dans le lit, mais ne permet pas la marche d'une manière générale ; les mouvements ne sont pas possibles avec un poids à déplacer ; 4. Enfin la paralysie est complète. Ce dernier cas est rare ; Briquet ne l'a constaté que huit ou dix fois.

Richer distingue, dans son Traité, les degrés suivants dans la paralysie hystérique : 1° l'*amyosthénie*, qui n'est qu'un léger degré de paralysie ; 2° la *paralysie vulgaire*, qui répond aux cas le plus communément observés ; 3° la *paralysie par suppression des mouvements coordonnés* (*astasie-abasie*).

La paralysie vulgaire présente, d'après lui, les caractères suivants :—

[1] FÉRÉ ; *Société de Biologie*, 1886.

[2] Le traumatisme joue quelquefois un certain rôle, et alors les erreurs de diagnostic sont faciles. Voir notamment l'histoire de ce malade de TROISIER et CHARCOT, dont on s'est beaucoup occupé assez récemment (*Société médicale des Hôpitaux*, 27 mars et 14 juillet 1885 ; *Gazette hebdomadaire*, 1885, n° 31 ; *Progrès médical*, 1885, n° 34, pag. 134).

[3] Voy. sur l'*apoplexie hystérique :*

DEBOVE ; *Société médicale des Hôpitaux* et *Archives générales de Médecine*, 1886 ;

ACHARD ; Thèse de Paris, 1887 ; — et *Archives générales de Médecine*, janvier-février 1887 ;

DUMONTPALLIER ; *Société médicale des Hôpitaux*, 25 mars 1887 ;

MARTINENQ ; *Annales médico-psychologiques*, mars 1887 ;

ROUBY ; Thèse de Paris, 1889 (dans la *syphilis*)

*a.* elle est rarement complète ; — *b.* elle atteint à un égal degré les muscles antagonistes ; — *c.* les troubles de la nutrition y sont rares ; — *d.* la contractilité électrique est conservée ; — *e.* elle s'accompagne fréquemment de troubles de la sensibilité ; — *f.* les réflexes cutanés sont souvent abolis ; les réflexes tendineux persistent ordinairement et sont même parfois exagérés ; quelquefois, mais rarement, ils sont abolis: — *g.* elle présente, chez un même individu, des variations d'intensité très manifestes.

Duchenne a posé ce principe que, dans les paralysies hystériques, la réaction électrique reste normale pour les deux espèces de courants électriques. La proposition est vraie en général. Il y a quelques cas exceptionnels qui s'accompagnent du reste d'atrophie, et dans lesquels on peut, par suite, supposer une lésion consécutive. La règle est évidemment la conservation de l'état électrique normal, même après des années [1].

Ces paralysies sont le plus souvent accompagnées d'anesthésie cutanée [2] et même musculaire. Les malades ne sentent pas les contractions, même quand elles sont produites par l'électricité. L'aphasie a été quelquefois signalée [3].

La paralysie apparaît, disparaît et reparaît, souvent sans cause apparente. Une malade de Briquet avait de ces alternatives très fréquentes. Elle marchait, s'asseyait; puis, sans cause, elle ne pouvait plus se lever. Elle restait paralysée de demi-heure à six mois, et puis, sans cause encore, tout disparaissait, pour reparaître un peu plus tard. La modiste que nous avons citée fut débarrassée de sa paralysie brachiale par une attaque convulsive; à l'époque menstruelle suivante, elle fut prise d'une paralysie, dont elle fut ensuite débarrassée par l'émotion produite par une séance d'électrisation faradique.

Le siège de la paralysie peut varier brusquement. Chez une femme, une hémiplégie gauche cesse ; elle est remplacée par une hémiplégie droite. Chez d'autres, la paralysie affecte successivement le bras, la jambe, le larynx, le diaphragme, etc.

De là résultent diverses formes cliniques. La paralysie peut atteindre un côté de la *face*, mais c'est très rare [4] ; elle peut aussi, on l'a récemment

[1] Voy. SCHÆFFER; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1891, XLVIII, nos 3 et 4.

LUDWIG MANN (*Berl. kl. Woch.*, 31 juillet 1893, n° 31, pag. 749 ; anal. in *Revue Neurologique*, 15 septembre 1893, n° 17, pag. 476) aurait récemment constaté une diminution de la résistance électrique de la tête dans les cas d'hystéro-traumatisme.

[2] L'anesthésie cutanée est généralement plus étendue, dans l'hystérie, que le territoire paralysé, au lieu que, dans les névrites par exemple, le domaine des troubles moteurs dépasse en général les limites du territoire anesthésié.

[3] HARRISSON (*New-York med. Journ.*, 20 mai 1893, pag. 558) a récemment rapporté un cas d'aphasie hystérique dans lequel le sujet avait conservé la faculté de chanter.

[4] CHARCOT, jusqu'à ces dernières années (*Semaine médicale*, 2 février 1887) avait cru pouvoir affirmer que la paralysie faciale hystérique n'existe pas, et

démontré, intéresser les muscles oculaires[1]; quelquefois elle frappe un membre[2] ou une partie d'un membre, avec toutes les combinaisons possibles. Pour les membres, les formes les plus habituelles sont l'*hémiplégie*[3]

que, dès lors, la constatation d'une paralysie faciale dans un cas de diagnostic douteux, exclut d'emblée la névrose ; il mettait sur le compte d'une confusion, d'ailleurs facile, avec l'hémispasme glosso-labié (que nous avons décrit), l'opinion de ceux qui avaient décrit une paralysie faciale dans l'hystérie. Il se basait en particulier, pour justifier son opinion, sur l'impossibilité que l'on éprouve à provoquer par suggestion hypnotique une paralysie faciale, au lieu que l'on obtient facilement de la sorte un spasme de la face chez les hystériques.—Tout récemment, cependant, à la suite des communications de CHANTEMESSE (*Société médicale des Hôpitaux*, 24 octobre 1890), BALLET (*Ibid.*, 14 novembre 1890), BOINET (*Société de Biologie*, 10 janvier 1891), il est revenu de son opinion première et a donné, dans ses dernières publications (*Archives de Neurologie*, juillet 1891, et *Clinique des maladies du Système nerveux*, 1892, pag. 290), droit de cité au nouveau symptôme.—La paralysie (ou parésie) faciale hystérique porte le plus souvent sur le facial inférieur, mais elle peut aussi envahir le facial supérieur; elle s'accompagne généralement d'anesthésie.

Voy. encore, sur la *paralysie faciale hystérique* :

DECOUX (Thèse de Paris, juillet 1891) ;

REMAK ; *Berl. kl. Woch.*, 3 octobre 1892 ;

GASNIER ; *Étude sur la paralysie faciale hystérique*. Thèse de Paris, mars 1893 (30 observations).

BALLET (*Société médicale des Hôpitaux*, 14 octobre 1892) a rapporté un cas de paralysie faciale hystérique systématisée, dans lequel les troubles n'apparaissaient qu'à l'occasion de la parole ; l'acte de siffler ou de souffler n'était aucunement gênée. Cette limitation des phénomènes à certains mouvements bien spécialisés rapproche ce cas des faits d'astasie-abasie dont nous parlerons plus loin.— Le même auteur a récemment publié avec SOLLIER (*Revue de Médecine*, juin 1893) un cas de paralysie faciale systématisée, avec aphasie, accompagnant le mutisme hystérique.

BABINSKI (*Société médicale des Hôpitaux*, 28 octobre et 16 décembre 1892) a insisté sur la bilatéralité fréquente de la paralysie faciale hystérique, et l'association non exceptionnelle de la paralysie faciale d'un côté avec un spasme de la face du côté opposé.

[1] BOREL ; *Progrès médical*, 1887 ;

BALLET ; *Ophtalmoplégie externe dans l'hystérie et le goître exophtalmique*, in *Revue de Médecine*, 1888 ;

DEBOVE ; *Société médicale des Hôpitaux*, 12 décembre 1890.

[2] Voy., sur les *monoplégies hystériques du membre supérieur* :

CASTEX ; *France médicale*, 1885, pag. 1054 ;

MÉCHIN ; Thèse de Paris, 1887 ;

RENDU ; *Archives de Neurologie*, septembre 1887 ;

MIURA ; *Archives de Neurologie*, mai 1893, n° 75, pag. 321 (31 cas).

[3] Voy., sur l'*hémiplégie hystérique* :

BL. EDWARDS ; Thèse de Paris, 1889 ;

GILLES DE LA TOURETTE ; *L'attitude et la marche dans l'hémiplégie hystérique*, in *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1888 ;

CHARCOT (*Clinique des maladies du Système nerveux*, 1892, tom. I, pag. 363) a récemment comparé, dans ses *Leçons* la démarche de l'hémiplégie hystérique (*démarche helcopode*, ou *helxipode*, de ἑλκω, trainer) à celle de l'hémiplégie organique (démarche *helicopode* ou *hélipode*, de ἑλισσω, tourner, rouler). La différence tient surtout à ce que l'hémiplégie hystérique demeure flasque, tandis que l'hémiplégie organique tend généralement à la contracture ; l'exagération des

et la *paraplégie* [1] ; cette dernière pouvant être brachiale (rare) [2].

Du côté du *larynx*, on constate l'aphonie. Le fait était déjà connu d'Hippocrate, qui avait noté des cas de perte de parole subite et se résolvant par une émission d'urine claire, abondante. Tout le monde sait qu'une émotion étrangle la voix : *vox faucibus hæsit*. L'hystérie crée la permanence de cet état. En général, du reste, les phénomènes hystériques ne sont que l'exagération et la permanence des phénomènes produits par une vive impression. — L'aphonie apparaît souvent brusquement ; elle disparaît de même, après une durée très variable (quelquefois plusieurs années) ; les récidives sont fréquentes.

Les mouvements de la langue, des lèvres (actes de souffler, de siffler) sont faciles, mais il est impossible aux malades d'articuler un seul mot, même à voix basse, et même d'imiter les mouvements d'articulation que l'on réalise devant lui. Cependant l'intelligence est normale ; le malade peut écrire et le fait d'ailleurs avec empressement, en même temps qu'il accuse par une mimique expressive et souvent dramatisée la présence d'un obstacle laryngé s'opposant d'une façon absolue à l'émission des sons. Charcot [3] s'est attaché à distinguer ce mutisme hystérique de l'aphasie et de la paralysie labio-glosso laryngée.

réflexes et la trépidation épileptoïde feraient généralement défaut dans la paralysie d'origine névrosique.

CHARCOT (*ibid.*, pag, 308) a vu, dans un cas, l'hystérie simuler le *syndrome de Weber* (pag. 308 du tom. I).

TOURNANT (Thèse de Paris, mars 1892) vient également d'attirer l'attention sur la simulation par l'hystérie du *syndrome de Millard-Gubler* ou paralysie alterne de la face et des membres (pag. 306 du tom. I).

[1] DANA ; *New-York med. Rec.*, 5 janvier 1889, pag. 21 (*Revue des Sciences médicales*, XXXIV, pag 178) ;

PITRES ; *De la paraplégie hystérique*, in *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, septembre 1890 ; — Voy. aussi, dans les *Leçons* du même auteur (pag. 465), et à la pag. 577 de notre tom. I, l'étude du *pseudo-tabes* hystérique ;

FÉRAUD ; *Limousin médical*, août 1893.

[2] La paralysie peut également frapper les quatre membres. Voy. sur ce point la Thèse de CHEVALIER ; Paris, 1877.

Voy. aussi, sur les *Paralysies périphériques dans l'hystérie* : BRISSAUD et LAMY, in *Archives générales de Médecine*, août-septembre 1891.

[3] CHARCOT ; *Progrès médical*, 13 novembre 1886.

Voy. aussi, sur le *mutisme hystérique* :

CARTAZ ; *Progrès médical*, 1886 ;

CRÉSANTIGNES ; *Journal de Médecine*, 18 août 1888 ;

FAGE ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 21 septembre 1888 ;

NATIER ; *Revue mensuelle de laryngologie*, 1888, n° 4 ;

LUSCH ; *Münch. med. Woch*,, mars 1890, pag. 215 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 121) ;

STEPHAN ; *Revue de Médecine*, septembre 1889 ;

BIOLET ; Thèse de Paris, juin 1891 ;

Voy. aussi, sur ce point : LÉPINE et COURMONT ; *Mutisme hystérique avec agraphie*, in *Revue de Médecine*, octobre 1891 ;

DUFOUR (Thèse de Montpellier, 1890-91) a récemment attiré l'attention sur la paralysie des dilatateurs de la glotte dans l'hystérie.

Duchenne a noté dans certains cas la paralysie du *diaphragme*. — On peut encore observer : pour la vessie, la rétention d'urine ; pour le pharynx et l'œsophage, la dysphagie (rare et seulement après des convulsions répétées de ces organes). Pour l'intestin, on trouvera dans Briquet cette étrange affirmation, textuellement reproduite par Bernutz, qu'il n'y a pas de paralysie entre l'estomac et le rectum [1] ; c'est là une erreur : la tympanite est, au contraire, un phénomène de cet ordre. Du côté du rectum on peut avoir l'incontinence des matières ou la constipation. — Le cœur présente parfois des syncopes (nous en avons déjà parlé).

La durée de ces paralysies est très variable et souvent fort longue La terminaison peut être graduelle ; elle survient alors sous l'influence du retour de la menstruation ou de la disparition progressive de l'hystérie elle-même. Mais, le plus souvent, la terminaison est brusque et survient à la suite de quelque émotion.

Ainsi, Briquet voit en consultation une malade atteinte de paralysie hystérique ; il rédige avec son confrère une consultation avec pronostic favorable : dès qu'elle le sait, elle se met à marcher. Une paraplégique était traitée inefficacement depuis plusieurs mois : on emploie la noix vomique, qui produit quelques soubresauts. On lui persuade que c'est l'indice du retour des mouvements, et elle marche. Chez notre malade, l'influence, surtout psychique, de l'électrisation fit disparaître la paraplégie ; une attaque convulsive avait guéri la paralysie des bras.

Il y a quelques années, Blocq[2] a attiré l'attention sur un trouble moteur relativement fréquent chez les hystériques, d'origine nettement parétique en certains cas et se traduisant par une impotence plus ou moins complète, pour certains mouvements spécialisés, en particulier ceux de la station et de la marche. L'*astasie-abasie*, à l'étude de laquelle

TROISIER ; *Société médicale des Hôpitaux*, 8 avril 1892 ;

BACH ; *The New-York med. Journ.*, 22 octobre 1892, pag. 466 ;

GADZIACKI ; *Société de Psychiâtrie de Saint-Pétersbourg*, avril 1893 (*Revue Neurologique*, 31 juillet 1893; n° 14, pag. 403).

BALLET et SOLLIER (*Revue de Médecine*, 10 juin 1893, n° 6, pag. 533) ont observé, nous l'avons dit, la coexistence de l'*agraphie* avec le mutisme hystérique. Ils l'ont rattachée, non pas, comme dans le cas d'une lésion organique, à la perte des images verbales, graphiques ou visuelles, mais simplement au défaut de la synthèse psychique de ces images qu'exige l'écriture courante.

VOROTINSKI (*Société de Neurologie et de Psychiatrie de Kazan*, 19 septembre 1893 ; anal. in *Revue Neurologique*, 30 décembre 1893, n° 24, pag. 701) vient de publier un cas de mutisme hystérique ayant duré deux ans.

[1] D'après BERNHEIM (*Société de Médecine de Nancy*, mars 1888) la tympanite hystérique serait due, non pas à une paralysie intestinale, mais à une diminution d'étendue de la cavité abdominale, par suite d'un abaissement du diaphragme.

[2] BLOCQ ; *Archives de Neurologie*, 1888, n$^{os}$ 43 et 44 ; — *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 14 mars 1889 ; — et *Troubles de la marche dans les maladies nerveuses*, in *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, 1892.

nous avons nous-mêmes consacré une série de leçons[1], est un mode d'incoordination consistant dans l'impossibilité pour le malade de se tenir debout sans s'effondrer, ou de progresser suivant le mode habituel. La force musculaire est cependant conservée : au lit, le sujet meut ses membres à volonté. Hors de son lit, il peut également en faire l'usage qu'il lui plait, à condition de modifier le mode de progression usuel : alors que l'impotence sera absolue pour la marche normale, le sujet marchera sans peine en entre-croisant volontairement les jambes à chaque pas, ou à quatre pattes, à cloche-pied, etc.

On distingue généralement plusieurs formes aux phénomènes : formes parétique, ataxique ou choréique, trépidante et saltatoire. — Enfin l'astasie-abasie, bien que constituant le plus souvent une manifestation de l'hystérie, ne doit point toutefois être inféodée à la névrose et peut être observée en dehors de cette dernière.

[1] Leçons recueillies par BOURGUET, in *Montpellier médical*, mars 1889; — *Clinique médicale*, pag. 131.

Voy. encore, sur l'*astasie-abasie:*

BERBEZ ; *Gazette hebdomadaire*, 1888, pag. 754;

BRUNON ; *Normandie médicale*, 1 mai 1889 ;

LADAME ; *Archives de Neurologie*, janvier 1890 ;

CAHEN ; Thèse de Paris, décembre 1890 ;

THYSSEN ; *Archives de Neurologie*, janvier 1891 ;

HAMMOND ; *Med. Rec.*, 28 février 1891 ;

TRANQUILLI ; *Riv. gen. ital. di clin. med.*, 20 juillet 1891 (fasc. supplément.);

WEILL ; *Archives de Neurologie*, janvier 1892 ;

MAIGRE ; Thèse de Paris, juillet 1892 ;

JOLLY ; Thèse de Lyon, 1892–93 ;

BOUCHAUD ; *Journal des Sciences médicales de Lille*, 16-23 décembre 1892 ;

PRINCE ; *The Journ. of nerv. and ment. dis.*, décembre 1892, n° 12, pag. 887 ;

BABINSKI ; *Paralysie hystérique systématique.* in *Société médicale des Hôpitaux*, 8 juillet, 28 octobre et 4 novembre 1892 ;

BREMER ; *The Journ. of nerv. and ment. dis.*, janvier 1893, n° 1, pag. 13 (*Revue Neurologique*, 28 février 1893, n° 1, pag. 28) ;

KLIMA ; *Journal des Médecins tchèques*, 1893 (anal. *Ibid.*, 30 mai 1893, n° 10, pag. 266) ;

KALINDERO ; *La Roumanie médicale*, juin 1893, pag. 97 ;

LAGRANGE ; Congrès de Médecine mentale, août 1893 (anal. in *Semaine médicale*, 12 août 1893, pag. 390).

Tout récemment DEBOVE et BOULLOCHE (*Société médicale des Hôpitaux*, 17 novembre 1893) ont appelé l'attention sur un nouveau syndrome, la *staso-basophobie*, consistant dans l'impossibilité, pour le sujet qui en est atteint, de marcher seul et même de se tenir debout, alors qu'il s'agit de traverser une rue ou une place ; un soutien quelconque ou l'apparence d'un soutien permet au contraire la progression. Ce trouble est très analogue en apparence à l'astasie-abasie, mais il diffère de celle-ci par d'importants caractères : la staso-basophobie n'est pas une manifestation hystérique et ne s'accompagne pas des stigmates de la névrose ; c'est, de plus, une *phobie*, c'est-à-dire un trouble mental caractérisé par la « peur » de progresser seul dans certaines conditions. Il ne faut pas la confondre avec l'agoraphobie (voy. pag. 372), car le trouble peut survenir dans un espace restreint et ne provoque ni anxiété ni angoisse.

II. La *sensibilité* est, comme la motilité, altérée dans les deux sens ; de là, des hyperesthésies et des anesthésies.

1. *Hyperesthésies* [1]. — *a.* La *peau* peut être affectée. La *dermalgie* n'est cependant pas un phénomène très fréquent. On la trouverait dans 1/10 des cas. C'est un symptôme bon à connaître au point de vue du diagnostic différentiel.

L'intensité en est variable : depuis une simple exagération de la sensibilité à certains moments, notamment en temps d'orage, jusqu'à l'intolérance de toute pression du doigt, qui donne à la patiente une sensation d'aiguilles en faisceaux. — L'étendue est variable aussi. Quelquefois l'hyperesthésie est circonscrite en certains points, l'anesthésie se trouvant sur d'autres points ; ou bien les deux phénomènes alternent dans la même région, ou encore ils se trouvent réunis aux mêmes points. Ainsi, chez notre malade, il y avait anesthésie tactile (elle ne reconnaissait pas les objets) avec hyperesthésie à la douleur (hyperalgésie).

L'extension complète de l'hyperesthésie constitue un affreux supplice pour la malade : elle ne peut rien saisir avec les mains, ni marcher ou mettre les pieds par terre ; elle ne peut pas même rester au lit et est tourmentée par une insomnie perpétuelle. Quelquefois il y a, en même temps, une hyperesthésie sensorielle qui crée un état d'impressionnabilité horrible.

On décrit quelques dermalgies particulières. Celle des grandes lèvres et de la vulve produit un vaginisme particulier, pour lequel la dilatation est absolument contre-indiquée ; celle de la mamelle a pu aller jusqu'à en imposer à de grands chirurgiens, qui décidaient l'ablation [2], etc.

Pitres a récemment décrit, sous le nom d'*haphalgésie* « une variété de paresthésie caractérisée par la production d'une sensation douloureuse intense à la suite de l'application sur la peau de certaines

[1] Voy. Pitres ; *Hyperalgésies hystériques*, in *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 6-13 septembre 1888.

[2] Dans ces cas, dit Brodie, on ne perçoit aucune tumeur dans l'organe ; mais, quand l'affection est de date un peu ancienne, le sein devient plus volumineux, probablement par suite d'une hyperémie secondaire ; pourtant il n'y a pas de rougeur de la peau, plutôt au contraire un peu de pâleur avec un aspect légèrement lisse.

Ici peut se placer aussi la description de ce qu'on appelle le *sein hystérique* : « début brusque du gonflement, qui atteint son maximum en quelques heures ; le sein triple de volume, il est tendu, luisant, mais sans chaleur ni rougeur. Pendant vingt-quatre heures, le gonflement et la douleur persistent au même degré, puis diminuent peu à peu, et finalement disparaissent au bout de huit jours » (*Iconographie photographique de la Salpêtrière,* II, pag. 209).

Gilles de la Tourette (*Congrès de Chirurgie*, avril 1893) a récemment expliqué le phénomène du « sein hystérique » par un œdème de la mamelle, consécutif à des troubles vaso-moteurs d'origine névrosique.

substances qui ne provoquent à l'état normal qu'une sensation banale de contact » (cuivre, laiton, or, argent).

*b.* L'hyperesthésie des *muscles* est très fréquente. Briquet, sur 430 malades, n'en a trouvé que 20 au plus qui fussent indemnes. La douleur se fait sentir dans les masses musculaires et à leurs points d'attache; elle ne suit pas le trajet des nerfs et ne présente pas de points névralgiques. La masse musculaire tout entière est douloureuse. La pression, même superficielle, exagère la sensation; le pli cutané n'est pas douloureux. Les mouvements, le courant électrique, exaspèrent énormément la douleur. Le repos complet est, au contraire, un sédatif constant. L'hyperesthésie peut atteindre un très haut degré d'intensité; la pression détermine alors des attaques.

Nous décrirons quelques espèces particulières.

α. La *rachialgie* est une des plus importantes. Déjà décrite par Sydenham, elle affecte le trapèze, le grand dorsal, la masse commune, une partie du sacro-lombaire ou le long dorsal. La fréquence de ce phénomène est extrême, c'est un symptôme presque constant de l'hystérie, seulement il faut quelquefois le chercher.

L'étendue de cette douleur est variable; elle occupe en général toute la hauteur de la colonne. Si elle n'est qu'à une région limitée, c'est surtout la partie inférieure du rachis, sur une étendue de quatre à cinq vertèbres. Dans ces points, la pression réveille de la douleur au niveau des apophyses épineuses et dans les gouttières avoisinantes. Le phénomène peut aller jusqu'à l'irritation spinale complète.

Quelquefois la pression sur les apophyses épineuses détermine, à la région cervicale, de la strangulation et la constriction de la glotte; au haut de la région dorsale, l'oppression, la dyspnée, le serrement de la poitrine; plus bas, la constriction épigastrique.

Dans les cas où ces symptômes douloureux dans le dos prennent une certaine intensité, on peut commettre les erreurs de diagnostic les plus graves et croire à des lésions de la colonne vertébrale. « J'ai vu, dit Brodie, condamner au repos et à la position horizontale, pendant des années, des jeunes filles que l'on soumettait encore au traitement par les cautères et les sétons, alors que le grand air, l'exercice et les passe-temps les eussent complètement guéries en quelques mois[1]. »

β. Briquet désigne sous le nom de *cœlialgie* l'hyperesthésie des divers muscles composant la cavité abdominale. La *thoracalgie* ou *pleuralgie* de Bernutz s'applique aux muscles thoraciques, la *miélosalgie* aux muscles des membres. Ce dernier phénomène est, du reste, plus rare; Briquet l'a observé 64 fois.

[1] Voy. Audry; *Du pseudo-mal de Pott hystérique*, in *Lyon médical*, 23 octobre 1887;
Kirmisson; *Société de Chirurgie*, 7 mars 1888;
Merlin; Thèse de Paris, juillet 1889;
Benedikt; *Collège médical de Vienne*, 30 novembre 1891.

γ. Briquet place la *céphalalgie* dans l'hyperesthésie des muscles; d'autres la mettent dans les névralgies, d'autres parmi les maux de tête plus profonds, comme la migraine ou la céphalée fébrile. En tout cas, c'est un symptôme à étudier à part.

La fréquence en est très grande. Briquet l'a vue 300 fois sur 356 cas. Elle précède souvent les manifestations vraies de l'hystérie confirmée. Il faut se méfier en général des petites filles qui sont sujettes à la céphalalgie et à la migraine.

Rarement générale, elle est souvent hémicrânienne [1]. Souvent aussi elle est limitée : c'est le « clou » ou l'œuf hystérique, qui est assez caractéristique. Elle peut, dans ce cas, se rencontrer un peu partout, le plus souvent à la région temporale ou sincipitale.

L'intensité varie et peut aller jusqu'à arracher des cris à la malade; on la compare à un clou enfoncé, à un morceau de glace ou à un charbon ardent; dans bien des cas son diagnostic avec la méningite peut offrir des difficultés [2]. Quelquefois il y a en même temps des troubles gastriques. Le syndrome de la migraine ophtalmique (pag. 169) a été quelquefois observé [3].

c. En arrivant aux *viscères*, nous citerons, comme transition des douleurs superficielles aux douleurs profondes, la douleur *épigastrique*, qui est un mélange de gastralgie et d'épigastralgie. Quelquefois c'est une simple dermalgie épigastrique ou une hyperesthésie des muscles de la paroi, exagérée par la pression et par les mouvements, notamment aux attaches des grands droits. Ces formes simples sont rares.

Le plus souvent, il y a en même temps gastralgie vraie, qui atteint des degrés divers : dépravation de l'appétit avec dégoût pour les substances vraiment alimentaires, douleur gastralgique, crampe allant jusqu'au déchirement atroce. Dans ces cas, la pression du creux épigastrique peut provoquer les attaques.

[1] AULD; *Hémicrânie hystérique*, in *The Lancet*, 15 avril 1893, pag. 850.

[2] Voy. sur la *pseudo-méningite hystérique* : MACÉ; Thèse de Paris, 1888;
HAUSHALTER; *Revue médicale de l'Est*, 1889, pag. 234;
HUCHARD; *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1890, pag. 489;
CHANTEMESSE; *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mai 1891;
PITRES; *Leçons*, pag. 193;
OLLIVIER; *Association française pour l'avancement des Sciences* (*Semaine médicale*, 23 septembre 1891);
TUJA; *Province médicale*, 26 novembre 1892;
GILHARDUCCI; *Archives de Neurologie*, novembre 1892, pag. 387;
BRUGÈRE; Thèse de Bordeaux, janvier 1893;
BARDOL; *De l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants*; Thèse de Paris, 1893;
MONESTIER; Thèse de Montpellier, 1893.

[3] BABINSKI; *Société de Biologie*, 27 juillet 1889; — *Archives de Neurologie*, 1890, n° 60;
FINCK; *Migraine ophtalmique hystérique*. Thèse de Paris, juillet 1891.

Les troubles des fonctions gastriques sont toujours à surveiller. Capricieux au début, le phénomène peut devenir grave, entraîner la détérioration de l'organisme et produire la mort, directement ou par tuberculose. Ces accidents entraînent le marasme, sans lésion gastrique.

L'hyperesthésie peut atteindre l'intestin lui-même. Alors il y a des coliques plus ou moins fortes, avec pneumatose, au point de produire l'anhélation. Ephémères, survenant à la suite de chaque repas chez certaines malades (intestin grêle), elles sont durables et entraînent une tympanite opiniâtre chez d'autres (gros intestin). Le symptôme peut durer alors six mois, un an ; il simule une ascite, la grossesse, etc.[1].

L'*ovarie* mérite une mention spéciale, à cause des nombreux travaux qu'elle a suscités.

C'est une douleur iliaque siégeant dans le flanc, aux limites extrêmes de la région hypogastrique. Elle est très fréquente, de l'aveu de tous. Seulement elle est rapportée à des origines diverses.

Les Anglais, et en France Schutzenberger, Piorry et Négrier, la rapportent à l'ovaire ; Briquet (et son livre a eu une grande autorité) l'attribue aux muscles de la paroi : myodynie de l'extrémité inférieure du muscle oblique (douleur dite ovarienne), et myodynie du pyramidal ou de l'extrémité inférieure du grand droit (douleur dite utérine).

Charcot a repris et développé la théorie de l'ovaire. Il ne nie pas la dermalgie ni la myosalgie ; il y a même certains cas dans lesquels tout cela se complique de tympanite, ce qui produit la « fausse péritonite » des Anglais. Mais, dans d'autres cas, il n'y a pas d'hyperesthésie ; il peut même y avoir anesthésie : le muscle est alors pincé sans douleur. Il faut, pour provoquer la douleur, enfoncer profondément les doigts.

On détermine ainsi un foyer net, à l'intersection d'une ligne horizontale des épines antéro-supérieures et d'une ligne verticale de l'épigastre. Vers la partie moyenne du détroit supérieur, on sent quelquefois l'ovaire même comme une olive ou un petit œuf. C'est alors qu'on provoque la douleur. Et la douleur ainsi provoquée est spécifique ; elle s'accompagne des phénomènes de l'aura hystérique.

Ce foyer correspond au vrai siège de l'ovaire. On ne peut pas en juger sur le cadavre dont le ventre est ouvert, car les rapports y sont essentiellement changés, notamment par suite de la vacuité des plexus érectiles de Rouget. Mais, sur les cadavres congelés, ou mieux en enfonçant une aiguille sur le point en question, quand le corps n'est pas ouvert, on atteint l'ovaire. — De plus, la zone sensible paraît s'élever, chez la femme, durant la grossesse.

[1] GOODELL (*Journ. of Am. med. Assoc.*, 9 juillet 1888 ; anal. in *Semaine médicale*, 29 août 1888) a insisté sur les troubles que peuvent présenter les hystériques du côté du gros intestin : on observe tantôt la défécation douloureuse ou accompagnée de lipothymies, tantôt la « colite pelliculaire » ou « entérite pseudo-membraneuse » ; d'autres fois, le syndrome de la fissure anale, etc.

Il y a une relation importante, pour le côté du corps, entre l'ovarie et les autres accidents d'hystérie locale. — On ne sait rien de précis sur l'état même de l'ovaire. — Nous devrons revenir, du reste, sur la manière de provoquer ou d'arrêter les attaques par la pression de cette région[1].

Nous croyons inutile d'insister sur les autres douleurs abdominales, telles que : hystéralgie, cystalgie, néphralgie, douleur testiculaire[2], etc. Ce sont des phénomènes faciles à constater et à comprendre.

Du côté du thorax, le syndrome de l'angine de poitrine a été assez fréquemment signalé[3].

*d.* Les *névralgies* sont très fréquentes dans l'hystérie[4]. On les confond souvent avec des myosalgies ou myodynies.

Les névralgies intercostales sont celles que l'on observe le plus souvent. Sydenham, Franck, ont signalé l'odontalgie, qu'il est bon de connaître, parce qu'elle peut être le prétexte de l'avulsion successive et inutile de toutes les dents de la mâchoire. — Gilles de la Tourette a décrit la névralgie faciale[5] ; Achard et Soupault[6] ont observé à plusieurs reprises la névralgie sciatique.

*e.* Nous avons déjà parlé, à propos des contractures, des douleurs articulaires qui peuvent simuler des maladies graves de l'article. Nous retrouvons ici celles de ces *arthralgies* qui ne s'accompagnent pas de contractures, et qui peuvent cependant en imposer gravement au médecin.

Brodie les a bien décrites.

Si l'articulation de la hanche est prise, « vous rencontrez, dit-il, de la douleur à la hanche et dans le genou, douleur qui est augmentée par la pression et par le mouvement ; la malade reste étendue sur un lit ou sur un divan, conservant toujours la même position. Vous vous dites que ce sont là les signes d'une affection de la hanche. Mais poussez plus loin l'observation : la douleur est rarement limitée à un point, elle s'étend à tout le membre. La malade fait des grimaces et pousse quelquefois des cris si vous exercez une pression sur la hanche ; mais elle le fait aussi si vous pressez sur l'os coxal ou la région lombaire,

[1] Les récents travaux sur l'hystérie mâle ont remis en question l'origine de la douleur dite ovarienne. On a fréquemment, en effet, signalé chez l'homme une douleur analogue ; Mesnard (*Annales de la Policlinique de Bordeaux*, avril 1892, pag. 111) a même observé récemment deux sujets chez lesquels la douleur de la fosse iliaque constituait la seule manifestation de l'hystérie. — Il est donc préférable de substituer au terme d'ovarie le mot de *zone hystérogène iliaque*, qui ne préjuge en rien le siège précis du phénomène.

[2] Terrillon ; *Société de Chirurgie*, 10 novembre 1886.

[3] Marie ; *Revue de Médecine*, 1882 ;

Le Clerc ; Thèse de Paris, 1887.

[4] Artières ; *Névralgies hystériques*. Thèse de Paris, juillet 1891.

[5] Gilles de la Tourette ; *Progrès médical*, août 1891.

[6] Achard et Soupault ; *Gazette des Hôpitaux*, 21 juillet 1892, pag. 783.

ou la cuisse, ou même la jambe jusqu'au niveau des malléoles. Partout *la sensibilité morbide siège dans l'enveloppe cutanée:* si vous pincez la peau jusqu'à la soulever des parties sous-jacentes, la malade se plaint plus que si vous poussez fortement la tête du fémur dans la cavité cotyloïde.

»La douleur est plus forte quand la malade voit l'examen auquel on la soumet ; si au contraire quelque chose vient à la distraire, c'est à peine si elle profère une plainte. Il n'y a pas d'amaigrissement des muscles fessiers, qui ont conservé leur forme, et l'état général de la malade ne ressemble en rien à celui qu'on trouve dans les cas de suppuration des os et des cartilages. On ne constate pendant la nuit aucun de ces élancements douloureux qui s'accompagnent souvent de cauchemars. La douleur empêche parfois le sommeil ; mais, une fois endormie, la malade ne se réveille qu'au bout de plusieurs heures. Cet état de choses peut persister pendant des semaines, des mois ou même des années, sans amener la formation d'abcès. »

Il y a quelquefois, seulement, des troubles vasculaires autour de la jointure malade. La plupart de ces malades présentent d'autres manifestations hystériques, qui ont le plus souvent précédé l'arthropathie et qui peuvent aussi la remplacer.

Le début et la terminaison de ces accidents sont le plus souvent graduels. Cependant Brodie cite des cas dans lesquels tout disparut brusquement après une secousse physique ou morale, ou même sans cause appréciable. Les récidives sont à craindre et peuvent se manifester sous l'influence du moindre traumatisme portant sur l'articulation [1].

*f.* Les *sens* peuvent acquérir une finesse extraordinaire. C'est par là qu'il faut expliquer certains faits bizarres attribués au magnétisme. Les paupières en apparence complètement abaissées, les patientes voient par une fente imperceptible. Elles entendent de très loin, ce qui simule une sorte de divination. Cette hyperesthésie sensorielle peut rendre douloureux l'exercice des sens.

Tels sont les phénomènes d'hyperesthésie rétinienne (*kopiopie* de

[1] D'après Plicque (*loc. cit.*), la coxalgie hystérique diffère de la coxo-tuberculose par les caractères suivants : 1° La douleur, dans la coxalgie hystérique est plus superficielle que profonde ; elle n'amène pas de réveils et des soubresauts brusques pendant le sommeil. — 2° Les contractures s'étendent souvent au genou et même au cou-de-pied ; les attitudes vicieuses qu'elles déterminent sont assez irrégulières. — 3° L'intégrité anatomique est absolue ; il n'existe ni empâtement, ni adénopathies, ni atrophie. — 4° Le chloroforme, en amenant la résolution musculaire, permet de constater l'intégrité des mouvements et l'absence de craquements, à des périodes déjà anciennes de la maladie. — En outre des nuances nombreuses qui varient pour chaque cas clinique, ajoute-t-il, c'est à la constatation nette et précise de ces quatre symptômes différentiels qu'il faut avant tout s'attacher.

Ballet (*Société médicale des Hôpitaux*, 29 juin 1889) a récemment rapporté un cas de coxalgie hystérique accompagnée d'atrophie ; mais il s'agissait d'un malade alcoolique, qui pouvait de ce chef avoir réalisé des lésions polynévritiques.

Fœrster), qui tourmentent certaines hystériques. « Il n'est pas de praticien, dit Abadie[1], qui n'ait eu à soigner de femmes se plaignant de ne pouvoir fixer un instant sans éprouver de violentes douleurs de tête, accusant une photophobie des plus pénibles, des douleurs frontales et périorbitaires presque constantes, s'exaspérant à la moindre lecture. Ces malades sont, en outre, tourmentées par des sensations pénibles de brûlure, de piqûre, de corps étrangers dans la conjonctive et les paupières, et néanmoins elles ne présentent aucune altération du fond de l'œil, aucune anomalie de la réfraction. »

Charcot a signalé la présence, d'ailleurs exceptionnelle, d'une « zone hystérogène oculaire » (rétinienne), dont la pression provoque une crise au même titre que la pression ovarienne; il ne faudrait pas confondre une attaque ainsi amenée avec des phénomènes hypnotiques sollicités, comme il est banal de le faire, par la pression du globe de l'œil.

2. *Anesthésies*[2]. — Les phénomènes bizarres de l'hystérie devaient frapper l'imagination des peuples ; aussi ont ils fait partie des symptômes de la sorcellerie. Parmi ces signes, l'anesthésie est certainement un des plus saisissants : il fut particulièrement noté. Il se révélait par l'indifférence du patient aux supplices physiques ; on en arriva à en faire un caractère, un critérium de la sorcellerie.

En même temps que l'anesthésie, la peau présente habituellement, dans ces cas, une ischémie spéciale : ainsi, Grisolle et Charcot ont vu des sangsues prendre avec beaucoup de peine sur le côté anesthésié. Ce fait fut aussi remarqué autrefois, et de cet ensemble de signes on constitua une des épreuves de la sorcellerie.

Quand un individu était suspect, on lui bandait les yeux et on lui sondait la peau avec des aiguilles. L'absence de douleur et d'hémorrhagie le condamnait. Quelquefois alors on le brûlait.

Cette pratique se répandit tellement et généralisa à tel point le nombre des sorciers, qu'il fallut en restreindre la portée et l'application. On en contesta la valeur, et enfin, en 1603, un arrêt du Parlement de Paris défendit cette épreuve.

Alors (c'est une deuxième phase de cet historique) on se jeta dans l'excès opposé : on ne crut plus à l'anesthésie, et on attribua à une pure jonglerie tous les faits qu'on avait observés.

Enfin, arriva une troisième période scientifique. Avec Piorry (1843),

[1] ABADIE ; *Progrès médical*, 1878, pag. 28.

[2] Voy. sur l'*anesthésie hystérique* :

PITRES ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1886-87 ; — Traité, 1891 ;

LICHTWITZ ; *Anesthésie hystérique des muqueuses et des organes des sens ; zones hystérogènes des muqueuses*. Thèse de Bordeaux, 1887 ;

D'AURELLES DE PALADINES ; Thèse de Paris, juillet 1889 ;

DANA ; *Am. Journ. of the med. Sc.*, octobre 1890 ;

JANET ; *Archives de Neurologie*, mai 1892.

Macario (1844) et Gendrin (1846), les études commencent et conduisent au livre de Briquet (1859). Plus récemment, nous citerons les études de Charcot, Janet, etc.

La sensibilité cutanée est atteinte dans tous ses modes : tact, douleur, température. Quelquefois le tact peut être conservé, la sensibilité à la douleur et à la température ne l'étant pas, et inversement. Très souvent (et c'est là un fait très curieux) les malades ne se doutent pas de leur anesthésie. D'une manière générale, c'est un phénomène qu'il faut rechercher soi-même chez les hystériques [1].

La sensibilité réflexe peut être elle-même atteinte : ainsi, la paralysie réflexe de l'épiglotte (*anesthésie pharyngée*) s'observe très souvent. Cependant Chairon l'a considérée à tort comme un signe constant et caractéristique ; mais c'est un symptôme fréquent. On peut aller toucher l'épiglotte avec le doigt, en évitant le voile du palais, sans provoquer de réflexes. Ce signe se rencontre également chez quelques épileptiques, certains saturnins, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, et après l'usage des bromures ; ce n'en est pas moins un symptôme important de l'hystérie, et facile à constater [2].

A un degré plus avancé, non seulement la peau, mais les muqueuses et même les muscles sont frappés (*perte du sens musculaire*). Certains organes, très susceptibles à l'état normal (testicules), peuvent également être anesthésiés [3]. Les membres sont insensibles dans toute leur épaisseur. Briquet raconte l'histoire d'une malade qui avait une insensibilité des membres si profonde, qu'en lui bandant les yeux on pouvait l'enlever de son lit, la poser presque sur le carreau et la replacer dans son lit, sans qu'elle eût la moindre idée de ce qui s'était passé. Quand ce trouble est très accentué, on peut observer chez les hystériques le « signe de Romberg », c'est-à-dire un effondrement subit sous l'influence de l'occlusion des yeux.

Les sens eux-mêmes peuvent être atteints.

[1] L'anesthésie se localise habituellement, chez les hystériques, dans les régions où siègent d'autres troubles, quels qu'ils soient (paralysies, contractures, spasmes, œdèmes). Voy. sur ce point : GILLES DE LA TOURETTE ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889.

[2] CADET DE GASSICOURT, RENDU (*Société médicale des Hôpitaux*, 29 mai 1891), MOSSÉ (*Association française pour l'avancement des Sciences*, in *Semaine médicale*, 28 septembre 1892, pag. 393), ont récemment insisté sur l'abolition fréquente du réflexe pharyngé chez les sujets sains et en dehors de l'hystérie.

PITRES (*loc. cit.*, pag. 68) indique aussi l'abolition du réflexe au chatouillement, avec conservation, dans quelques cas, du réflexe de ROSENBACH. Ce dernier consiste, nous l'avons déjà vu, dans la contraction des muscles abdominaux sous l'influence de l'excitation superficielle des parties latérales de l'abdomen ; d'après ROSENBACH, ce réflexe, aboli dans certains cas de lésions cérébrales, serait toujours conservé dans l'hystérie. Cette loi, vraie dans la majorité des cas, ne saurait toutefois être acceptée comme formule absolue. — Les réflexes organiques (vasculaires, érecteurs, sécrétoires, pupillaires) seraient habituellement conservés.

[3] BITOT et SABRAZÈS ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 3 janvier 1892.

Comme disposition et étendue de l'anesthésie, on distingue trois grands types cliniques : généralisé, disséminé et hémiplégique.

1. Le type généralisé est très rare [1]. La malade, confinée dans un lit, ne peut pas se mouvoir. La vue a une influence nécessaire sur tous les mouvements. La patiente ne peut rien tenir; elle ne marche que difficilement et ne sent rien ; il lui semble être dans le vide.

2. Le type disséminé est plus fréquent. On trouve alors des plaques d'anesthésie bizarrement répandues sur tout le corps. C'est surtout cette forme-là qu'il faut chercher pour la constater. L'insensibilité occupera une épaule, une partie d'un membre, la face, une portion limitée du tronc, et cela sans relation appréciable avec le trajet d'un nerf. Briquet a vu, par exemple, l'anesthésie occuper le pourtour de l'anus et la moitié postérieure des grandes lèvres; d'après le même auteur, il y aurait plutôt un certain rapport avec la distribution des vaisseaux sanguins. Le début se fait souvent par les parties de la peau les plus éloignées du centre. — La plupart du temps, les territoires anesthésiés des membres sont limités par une ligne circulaire d'amputation (anesthésie en forme de gant, de manchette, de manche, etc.).

3. Le type hémiplégique est le plus fréquent de tous; il siège plus souvent à gauche. On l'a rencontré 93 fois sur 400 cas, et 70 fois à gauche sur 93. Complète ou incomplète, l'anesthésie ne porte, dans ce dernier cas, que sur la sensibilité à la douleur et quelquefois à la chaleur. La ligne de démarcation médiane est le plus souvent très nette à la tête, au cou, sur le tronc. Il y a pâleur et refroidissement du côté insensible. Les muqueuses sont atteintes encore du même côté. Il en est de même des sens : vue, ouïe, goût et odorat [2]. C'est le tableau complet de l'hémianesthésie d'origine cérébrale, que nous avons décrite ailleurs [3]. Il y a, de plus, ovarie du côté anesthésié.

Du côté de la vue [4], on constate une diminution de l'acuité visuelle

[1] Voy. les cas récents de Gourmont (*Lyon médical*, 19 mai 1889), et Raymond (*Société médicale des Hôpitaux*, 10 février 1893; *Bulletin médical*, 21 février 1893).

[2] L'anesthésie sensorielle siège quelquefois du côté opposé à l'anesthésie cutanée.

[3] Voy., dans la première partie, le chapitre consacré à l'Hémianesthésie.

[4] Voy. sur les *troubles oculaires* en général, dans l'hystérie :

Pichon ; *Encéphale*, 1888 ;

Parinaud ; *Annales d'oculistique*, 1885, XCVI, n[os] 1 et 2 ; — *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1889 ;

Jeaffresson ; *Lancet*, 13 avril 1889 ;

Bosc ; *Modifications de la pupille chez l'homme sain, l'épileptique et l'hystérique*. Thèse de Montpellier, 1890-91 ;

Charcot ; *Semaine médicale*, 14 février 1891, pag. 53 ;

Rouffinet ; *De l'œil hystérique ;* Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 31 octobre 1891, pag. 1173 ;

Pansier ; *Les manifestations oculaires de l'hystérie*. Thèse de Montpellier, 1892 ;

Kœnig ; *Recueil d'Ophtalmologie*, 1893.

et un *rétrécissement concentrique du champ visuel*[1]. — Ce rétrécissement fait disparaître certaines *couleurs*, comme le vert, dont le champ est normalement plus étroit ; quelquefois la malade ne voit plus les objets que sous une forme sépia uniforme[2]. Souvent, en même temps que le rétrécissement du champ visuel pour les couleurs, il existe une *inversion* plus ou moins durable du cercle des couleurs, le rouge occupant d'habitude les parties les plus périphériques du champ de la vision. La *dyschromatopsie* et l'*achromatopsie* sont considérées comme des symptômes importants de l'hystérie.

Regnard a, de plus, constaté un fait que nous avons retrouvé chez un malade atteint d'hémianesthésie d'origine cérébrale : les couleurs qui ne sont pas perçues se superposent cependant par la rotation. Notre malade, qui ne distingue pas les deux tiers du disque de Newton, a la sensation résultante de blanc par la rotation, comme nous ; tandis que, si nous masquons avec des papiers noirs les couleurs qu'il ne voit pas, pour nous mettre dans des conditions analogues aux siennes, le disque en rotation ne nous apparaît plus blanc, mais

[1] Voy., tout récemment, Mœbius ; *Münch. med. Woch.*, 29 septembre 1891, n° 29, pag. 681.

D'après Charcot (*Semaine médicale*, 12 décembre 1888), le rétrécissement concentrique du champ visuel ne s'observerait, en dehors de l'hystérie, que chez les épileptiques (immédiatement après les attaques) et dans les cas de lésion du segment postérieur de la capsule interne accompagnée d'hémianesthésie. — Cette manifestation, à laquelle Zaniboni (*Arch. ital. di clin. med.*, 1893 ; anal. in *Revue Neurologique*, 30 mai 1893, n° 10, pag. 267) a récemment refusé toute valeur séméiologique, passerait souvent inaperçue si on ne la recherchait, car les malades n'en ont pas conscience.

Charcot a également insisté sur la valeur séméiologique de la *diplopie* ou *polyopie monoculaire* (vision double ou multiple des objets, un seul œil étant ouvert) dans l'hystérie.

Voy. sur ce point : Parinaud ; *Annales d'Oculistique*, 1878 ;

Duret ; *Académie de Médecine*, 22 septembre 1891 ;

Galezowski ; *Société de Biologie*, 30 janvier 1892 ;

Le Taro ; *De la polyopie monoculaire*. Thèse de Bordeaux, juillet 1892 ;

Josserand ; *Lyon médical*, 1893, n° 14.

Bouveret et Chapotot (*Revue de Médecine*, septembre 1892) ont observé récemment la diplopie monoculaire dans un cas de tuberculose des pédoncules ; ils en concluent que « outre la diplopie monoculaire d'origine hystérique décrite par Parinaud et rattachée par cet auteur à un état spasmodique du muscle de l'accommodation, il existe encore une diplopie monoculaire d'origine nucléaire, pouvant être engendrée par une lésion organique du cerveau intéressant le centre de l'accommodation ».

Enfin la *macropsie* et la *micropsie*, c'est-à-dire l'erreur sur la dimension des objets, leur grossissement ou leur amoindrissement rapide lorsqu'on les rapproche ou qu'on les éloigne, sont aussi des manifestations de la névrose.

[2] « Ces altérations chromatiques du champ visuel se manifestent principalement, comme on l'a dit, dans l'œil correspondant au côté hémianesthésié, mais il est habituel que le champ visuel pour les couleurs se montre en même temps rétréci, à la vérité à un degré beaucoup moindre, dans l'œil du côté opposé. » (Charcot).

rouge. Ce phénomène trop curieux est facile à constater avec les toupies dites newtoniennes [1].

Cette hémianesthésie est un type clinique très net. D'après Briquet, elle n'existerait avec ses caractères que dans l'hystérie, et jamais dans les lésions cérébrales. Cette assertion a été renversée par les travaux de Turck et de Charcot sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale. La lésion de la capsule interne produit un syndrome semblable.

Martin a observé un fait d'hémianesthésie analogue, qu'il rapporte à l'hystérie, chez un jeune homme de 11 ans. Le petit malade eut une scarlatine avec rhumatisme secondaire. Il ne souffrait pas du côté anesthésié, malgré le gonflement des jointures. La maladie évolue, la sensibilité revient, et l'hémianesthésie disparaît complètement [2]. La nature hystérique de ce fait ne nous paraît pas absolument démontrée. Nous avons vu récemment un militaire, qui n'avait rien d'hystérique, présenter une hémianesthésie droite pendant une attaque de rhumatisme ordinaire.

[1] Voy. GRENIER ; Thèse d'agrégation, 1886.

L'amaurose hystérique est habituellement considérée comme étant purement psychique, suggestive pour employer le langage actuel : « L'amaurose hystérique unilatérale, qui fait partie de l'anesthésie sensitivo-sensorielle des hystériques, n'a pas de substratum organique, de localisation anatomique ; elle est purement psychique. Le sujet voit avec sa rétine, il voit avec son cerveau ; la première reçoit l'impression, la seconde, par son centre cortical visuel, la perçoit. Mais l'image virtuelle perçue, l'hystérique la neutralise inconsciemment avec son imagination ; *oculos habet et non videt* ; il voit avec les yeux du corps, il ne voit pas avec les yeux de l'esprit ; l'amaurose n'est qu'une illusion négative » (BERNHEIM ; *Revue médicale de l'Est*, 1 octobre 1886).

On peut se servir, pour le démontrer, de l'appareil de Snellen modifié par Stœber : le sujet étant pourvu de lunettes dont un verre est rouge et l'autre vert, on lui fait regarder sur un tableau six lettres alternativement recouvertes de verres rouges et verts ; à l'état normal, on doit voir, dans ces conditions, les six lettres si les deux yeux sont ouverts, trois seulement (celles recouvertes par le verre de même couleur) quand un seul œil est ouvert ; les autres lettres sont, en effet, dans ce dernier cas, neutralisées par la superposition du rouge et du vert. Un hystérique atteint d'amaurose unilatérale devrait se comporter, les deux yeux étant ouverts, comme un sujet sain chez lequel on a pratiqué l'occlusion d'un œil ; or l'hystérique accuse la perception des six lettres.

De même, en regardant à travers un prisme, les deux yeux étant ouverts, l'hystérique accuse une double image ; si l'amaurose était réelle, il devrait n'en percevoir qu'une.

De même, enfin, pour les couleurs : Un hystérique privé de la vision des couleurs, pour l'œil gauche par exemple, et placé en présence d'un carré de papier vert, le verra gris avec l'œil gauche et vert avec l'œil droit. Si on place devant l'œil sain un prisme à base supérieure, les deux yeux du malade étant ouverts, il verra deux carrés verts (au lieu d'un carré vert et d'un carré gris) ; si on place le prisme devant l'œil achromatope, les deux carrés seront vus gris. Le malade se persuade, en effet, par une auto-suggestion inconsciente, que l'œil devant lequel est placé le prisme doit voir sous la même teinte les deux objets résultant de la réfraction.

[2] MARTIN ; *Revue des Sciences médicales*, XII, pag. 179.

On a signalé également l'*hypoacousie* unilatérale [1], l'*hémianosmie*, l'*hémiageustie*.

En terminant l'étude des troubles de la sensibilité, nous dirons un mot des *sensations anormales*, étranges, que perçoivent certaines malades. Ainsi, les unes voient les objets tout tachés de rouge ou teints en vert ; les autres ont des bourdonnements, des sifflements d'oreille [2], entendent des bruits imaginaires. Quelques-unes sont poursuivies par une odeur particulière, comme cette malade de Briquet qui, après chaque attaque, avait une odeur de cadavre. Certaines trouvent délicieuse l'odeur de l'assa-fœtida ; ou bien encore le bruit de taffetas, de pomme mangée, la vue d'une épingle, l'odeur d'ail ou de fromage, les impressionnent péniblement et provoquent des crises nerveuses plus ou moins bruyantes [3].

Charcot a appelé l'attention sur un autre genre de trouble visuel non encore signalé, quoique très fréquent. Ce sont des *hallucinations* se produisant dans l'intervalle des orages convulsifs, à leur suite, ou encore dans le temps où ceux-ci menacent d'éclater. « Il est très commun de voir dans le service, dit-il, des hystériques dans leur période de calme, assises tranquillement, occupées à des travaux d'aiguille, se soulever brusquement et quitter leur siège en poussant un cri, comme si elles étaient surprises par la vue d'un objet effrayant dont elles voudraient fuir le contact. De fait, si on les interroge touchant le motif de ces mouvements imprévus, elles racontent qu'elles ont cru voir des animaux, surtout des rats, des chats, d'autres fois des bêtes fantastiques, courir sur le parquet ou sur le mur voisin. Plus rarement, c'est l'apparition de têtes grimaçantes qui a été la cause de l'effroi. On apprend, de plus, que ces animaux imaginaires, généralement de couleur noire ou grise, plus rarement d'un rouge vif, se présentent toujours, pour chaque malade, du même côté, et le côté où l'hallucination se dessine est toujours celui qui correspond à l'hémianesthésie, et par conséquent à l'amblyopie... Habituellement, les animaux passent en série et courent rapidement, venant de derrière la malade et se dirigeant en avant.

[1] Gellé ; *Progrès médical*, 19 septembre 1891, n° 38, pag. 202.

[2] Gilles de la Tourette ; *Vertige de Ménière hystérique*, in *Progrès médical*, 1 août 1891.

[3] Le Dentec (*Archives de Médecine navale*, août 1893, et *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1893, n° 28, pag. 329) a récemment révélé l'existence, chez les hystériques anesthésiques, de la *sensibilité colorée*, et démontré la possibilité d'évoquer chez elles, par le pincement de la peau, l'apparition de certaines couleurs.

Déjà Binet (*Académie des Sciences*, 17 décembre 1888) avait signalé avec insistance la formation, consécutivement aux excitations cutanées, d'images visuelles correspondantes : une piqûre provoque l'apparition, dans le champ visuel, d'un point sombre ou éclairé (suivant les individus) ; deux piqûres, réalisées simultanément en des points différents, donnent une double image avec un intervalle de même étendue.

Ils disparaissent en général aussitôt qu'elle tourne les yeux directement de leur côté ; cependant il peut arriver que l'hallucination persiste plus longtemps dans toute sa vigueur, lorsque l'hystérique est à l'époque d'une *grande marée* nerveuse, en *état de mal*, ou sort d'une crise [1]. »

III. *Troubles circulatoires, sécrétoires et trophiques* [2] — Le pouls est en général normal, mais les hystériques sont très sujettes aux palpitations, et du reste à tous les signes de la chlorose et de l'anémie.

On remarque aussi des oscillations curieuses dans l'état de contraction des muscles vasculaires, oscillations indépendantes du cœur. Tout le monde connaît la facilité avec laquelle la figure rougit ou pâlit chez ces malades. Briquet avait noté une sensation de froid aux extrémités, coïncidant quelquefois avec la rougeur et la chaleur de la figure. Sydenham avait remarqué des sueurs chez certaines hystériques, générales ou partielles, quelquefois unilatérales, survenant sous le moindre prétexte.

A la face, il y a non seulement des alternatives de rougeur et de pâleur, mais quelquefois des ecchymoses, de l'œdème [3], des éruptions

[1] CHARCOT ; *Progrès médical*, 1878, pag. 3.

Voy. aussi, sur les hallucinations des hystériques, qui ont leur importance au point de vue médico-légal, une leçon de PITRES (pag. 34 du tom. II de ses *Leçons*).

[2] Voy. MARTIN ; *Des troubles de l'appareil vaso-moteur dans l'hystérie;* Thèse de Paris, 1876, pag. 136.

ATHANASSIO ; Thèse de Paris, 1890. — L'auteur, dans son important travail, admet la classification suivante, proposée par GILLES DE LA TOURETTE, des troubles en question dans l'hystérie :

- *A.* Troubles trophiques de la peau et de ses dépendances.
  - *A.* non spécialisés. — rougeurs. — érythèmes passagers.
  - *B.* spécialisés..... — éruptions vésiculeuses. — pemphigus. — vitiligo. — zona simple et gangréneux.
  - *C.*.................. — canitie. — chute des cheveux. — chute des ongles.
- *B.* Troubles vaso-moteurs et sécrétoires..................
  - ecchymoses spontanées.
  - hémorrhagies cutanées.
  - gangrène symétrique des extrémités (névrose vaso-motrice).
  - œdème bleu.
  - gonflement du cou.
  - — du sein.
  - galactorrhée.
  - sueurs locales.
- *C.* Tissu cellulaire............
  - lésions des appareils ligamenteux péri-articulaires.
  - rétractions fibro-tendineuses.
- *D.* Atrophie musculaire.

[3] L'*œdème hystérique*, dont on s'est beaucoup occupé récemment, affecte avec prédilection la face dorsale des mains et s'y présente sous forme d'une tuméfaction plus ou moins étendue et de teinte cyanique; d'où le nom d'*œdème bleu* qui lui a été attribué.

Voy. CHARCOT ; *Leçons du Mardi*, 1888; — *Progrès médical*, 11-18 octobre 1890 ;

cutanées (acné, ecthyma, urticaire)[1]; ces phénomènes sont rares cependant et coïncident plutôt avec l'hyperesthésie. Quand il y a anesthésie, on trouve, au contraire, l'anémie cutanée et la diminution de température : les piqûres ne saignent pas et les sangsues prennent mal. D'après Gilles de la Tourette et Cathelineau, il s'écoule, à l'incision, une quantité de sang inférieure d'un tiers à la normale[2].

On a décrit, ces derniers temps, sous le nom de *dermographisme*[3], la propriété que possèdent certains hystériques de conserver sous forme de relief coloré et plus ou moins durable, les excitations que l'on provoque mécaniquement en divers points de la surface cutanée.

Ce n'est point, d'ailleurs, un phénomène exclusivement hystérique ; il a été observé également dans l'épilepsie, certaines psychoses, chez des sujets arthritiques, et même chez les animaux.

D'après Barthélémy, il s'agit là d'une « dermoneurose toxi-vasomotrice », c'est-à-dire de troubles survenus dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs de la peau, sous l'influence d'une substance toxique agissant sur les vaso-moteurs cutanés ou plutôt sur les centres vasomoteurs de la moelle et du bulbe.

Les congestions locales dont nous avons parlé peuvent aller jusqu'à produire de véritables *hémorrhagies*, qui se font par la peau ou par divers organes internes[4].

Gilles de la Tourette et Dutil ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889;

Trintignan ; Thèse de Paris, avril 1890 ;

Boix ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1891.

[1] Gauthier ; *Des éruptions cutanées chez les hystériques ;* Thèse de Lyon, 1892-93. Voy. aussi la partie de ce paragraphe qui traite des troubles trophiques.

[2] Gilles de la Tourette et Cathelineau ; *Société de Biologie*, 14 février 1891.

Voy., d'autre part, Guichon ; *De l'absorption sous-cutanée dans l'hémianesthésie hystérique*. Thèse de Lyon, 1890-91.

[3] Dujardin-Beaumetz ; *Clinique thérapeutique*, 1888, tom. III;

Féré et Lamy ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889, pag. 283 ;

Mesnet ; *Académie de Médecine*, 25 mars 1890 ;

Cornu ; Thèse de Paris, 1890 ;

Ducamp ; *Montpellier médical*, 16 octobre 1890.

Barthélemy ; Traité, 1893 ; — *Progrès médical*, 1893, n[os] 1, 2 et 3.

[4] Voy. Vulpian ; *Leçon sur les vaso-moteurs* ;

Parrot ; *Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques* (*Gazette hebdomadaire*, 1859) ;

Ferrand ; *Du vomissement de sang dans l'hystérie*. Thèse de Paris, 1874, pag. 368 ;

Carre ; *Des hémoptysies nerveuses*, in *Archives de Médecine*, 1877 ;

Debove ; *Société médicale des Hôpitaux*, 10 novembre 1882, — et *Union médicale*, 1883 ;

Wagner ; *L'expectoration chez les hystériques*, in *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1886, XXXVIII, pag. 193 ;

Petit ; *Hystérie pulmonaire*, in *Journal de Médecine de Paris*, 6 mai 1888 ;

Thermes ; *Hémoptysies chez les hystériques*, in *Ibid.*, 13 mai 1888 ;

Athanassio ; *loc. cit.*;

Du côté de la peau, ce sont des taches purpuriques, des ecchymoses, que les malades peuvent rapporter faussement à des violences exercées contre eux, et qui, d'après Gilles de la Tourette, se sont le plus souvent produites pendant le sommeil, au cours d'un rêve pénible [1].

Les troubles de menstruation sont assez fréquents dans l'hystérie, et alors, quand il y a aménorrhée, des hémorrhagies supplémentaires peuvent se produire. Mais ces hémorrhagies se développent aussi chez les hystériques en dehors des périodes menstruelles, sans qu'il y ait de rapport avec cette fonction : ce sont des troubles locaux d'innervation.

Les hémorrhagies gastriques ont été observées dans quelques cas isolés. Elles peuvent alors être très copieuses, survenir tous les jours ou tous les deux jours pendant quelque temps. Le sang dans les vomissements est quelquefois rouge, d'autres fois noir comme du café. On peut en trouver aussi dans les selles. Quelquefois les malades, qui éprouvaient jusque-là une sensation de pression et de plénitude à l'épigastre, sont soulagées par l'hématémèse. Dans d'autres cas, elles éprouvent, après les vomissements, des bourdonnements d'oreille, du malaise, des faiblesses, etc.

Il faut soigneusement distinguer ces états des hématémèses symptomatiques d'un ulcère de l'estomac, maladie qui peut se présenter chez une hystérique. On fera le diagnostic par l'état général, l'absence des troubles gastriques dans l'intervalle, etc.

L'hémorrhagie a lieu aussi parfois par les voies respiratoires (Carre, Josserand, etc.).

Il faut du reste se méfier de la simulation pour les hématémèses et les hémoptysies.

On a noté encore des sueurs et des larmes de sang. Chauffard a observé une hystérique de 21 ans qui, pendant les attaques convulsives (lesquelles duraient de 24 à 36 heures), avait une sueur colorée en rouge et mêlée de sang, sur les pommettes et à l'épigastre. Parrot a vu un liquide sanguinolent sourdre, pendant les attaques, aux doigts, au coude, aux cuisses, à la poitrine et sur la conjonctive.

Pour en finir avec les troubles vaso-moteurs de l'hystérie, nous rappellerons le fait curieux que le Dr Armaingaud a décrit sous le nom de *forme vaso-motrice intermittente* de l'hystérie [2] :

JOSSERAND ; *Pseudo-hémoptysies d'origine hystérique* in *Société des Sciences médicales de Lyon*, 23 février 1893 (*Mercredi médical*, 8 mars 1893, pag. 116) ;

WATON; *L'hystérie vaso-motrice*. Thèse de Montpellier, 1893 ;

CARRIEU ; *Syndrome vaso-moteur dans l'hystérie* (otorrhagies, hématémèses, dermographie, sueurs, troubles asphyxiques des extrémités). Leçons publiées par BOSC, in *Nouveau Montpellier médical*, 1892.

[1] GILLES DE LA TOURETTE ; *Société de Médecine légale*, 21 avril 1890 ; — et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.

[2] ARMAINGAUD ; *Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'état hystérique*, etc. Paris, 1876.

FÉRÉ (*Revue Neurologique*, 1893, n° 17, pag. 466) a signalé récemment l'*hydar-*

« Il s'agit d'une jeune fille qui, indépendamment d'une névralgie cervico-brachiale datant de plusieurs années et continue, est atteinte d'accès d'hystérie convulsive, d'abord irréguliers, plus tard régulièrement périodiques. Après quelques semaines, ces accès convulsifs cessent tout à coup et sont remplacés, dès le jour de leur disparition, par un accès de sommeil qui revient chaque jour à la même heure, et d'une durée toujours égale ; bientôt cet accès de sommeil se dédouble, et il s'en produit deux par jour, revenant chacun à la même heure et d'une durée toujours la même pour chacun d'eux ; enfin, il vient bientôt s'y ajouter quatre autres phénomènes nouveaux non moins singuliers, en sorte qu'à partir d'une certaine période de la maladie, la malade est successivement atteinte chaque jour :

» 1. De onze heures moins un quart à onze heures du matin, d'un premier accès de sommeil d'un quart d'heure de durée ;

» 2. De deux heures moins un quart à trois heures vingt minutes, d'un deuxième accès de sommeil d'une durée d'une heure trente-cinq minutes ;

» 3. A cinq heures et demie du soir, d'une congestion locale des deux yeux d'une durée de deux heures ;

» 4. D'une asphyxie locale des extrémités survenant pendant la congestion des yeux et disparaissant quelques heures après elle [1] ;

» 5. A six heures cinq minutes, d'une névralgie intercostale droite d'une grande intensité, cessant brusquement à six heures et demie précises, et n'étant apparue pour la première fois que quinze jours après la guérison de la névralgie cervico-brachiale ;

» 6. Enfin une chromidrose des paupières est venue s'ajouter, à la fin de la maladie, à tous ces phénomènes.

»... . Pendant les accès de sommeil, alors que toutes les parties du corps étaient absolument insensibles aux excitants les plus énergiques et qu'il était absolument impossible de réveiller la malade, la pression exercée sur l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre dorsale déterminait des signes de sensibilité très vive chez la patiente, qui, sans se réveiller cependant, éprouvait des tressaillements et des sanglots, et dont la physionomie prenait l'expression de la douleur la plus vive, phénomènes qui cessaient dès que la pression était abandonnée...

»..... Au point de vue pathogénique, conclut Armaingaud, la coexistence, chez une même malade et dans la même journée, des accès de sommeil nerveux, de congestion locale et d'asphyxie locale symétriques et intermittents, mérite assurément l'attention des pathologistes, et

*throse intermittente* parmi les manifestations de l'hystérie.

[1] Kriege (*Arch. f. Psych.*, 1891, XXII, 2) décrit, parmi les troubles vaso-moteurs de l'hystéro-traumatisme, des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités rappelant tout à fait la maladie de M. Raynaud.

m'amène à proposer l'introduction dans les cadres nosologiques d'une nouvelle forme de maladie non décrite jusqu'ici : la forme vaso-motrice intermittente de l'hystérie[1]. »

Si des troubles circulatoires nous passons aux troubles *sécrétoires*, la *polyurie* peut nous servir de transition. Déjà l'urine hystérique ou nerveuse est une urine abondante, très aqueuse, limpide et peu colorée. D'autre part, on a trouvé aussi des polyuries persistantes, notamment dans sept cas sur les soixante et douze réunis par Lancereaux dans sa Thèse[2].

Charcot a bien étudié d'autres troubles urinaires plus curieux et plus caractéristiques : l'*ischurie* et l'*oligurie*[3].

Nous ne parlons pas ici de la rétention d'urine par spasme ou paralysie de la vessie : il s'agit d'une diminution et même de la suppression de la sécrétion urinaire elle-même, l'urine étant évacuée par la sonde. Laycock avait déjà parlé de ce phénomène à l'état passager, passant pour ainsi dire inaperçu. Charcot a attiré l'attention sur ce symptôme (oligurie ou même anurie) devenu permanent, pouvant durer des mois entiers et s'accompagnant alors de vomissements.

On remarque même que la courbe des vomissements monte à mesure

[1] Voy., plus récemment, sur les *attaques de sommeil* chez les hystériques :
Bourneville et Regnard ; *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, 1878 ;
Charcot ; *Bulletin médical*, décembre 1887 ;
Senator ; *Charite Annalen*, 1887, XII, pag. 317 (*Revue des Sciences médicales*, XXXII, pag. 150) ;
Legrand ; *Union médicale*, 10 janvier 1888 ;
Gilles de la Tourette ; *Archives de Neurologie*, 1888 ; — et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890 ;
Charcot ; *Leçons du Mardi*, mai 1891 ;
Lœwenfeld ; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1891, XXII, 3, pag. 715, et XXIII, 1, pag. 40 ;
Parmentier ; *Archives générales de Médecine*, novembre et décembre 1891 ;
Hyvernaud ; Thèse de Paris, juin 1892 ;
Hitzig ; *Brain*, 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 septembre 1893, n° 17, pag. 478).
D'après Charcot, la narcolepsie hystérique diffère du sommeil normal par un certain degré de raideur musculaire (*état cataleptoïde*), par l'existence d'un frémissement palpébral et l'action possible des zones hystérogènes.

[2] Voy., plus récemment, sur la *polyurie hystérique* :
Garrigues ; Thèse de Paris, 1888 ;
Babinski, Debove, Mathieu et Huchard, in *Société médicale des Hôpitaux*, 13-20 novembre 1891.
Ehrhardt; Thèse de Paris, juin 1893. – L'auteur rapporte 17 observations personnelles et a vu la quantité d'urine quotidiennement rendue varier entre 2 et 25 litres
Mathieu ; *Revue Neurologique*, 15 octobre 1893, n° 19, pag. 522.

[3] Voy. aussi Secouet ; Thèse de Paris, 1873, n° 126 ;
Guinguand ; Thèse de Paris, 1879 ;
Rossoni ; *Riv. Clin.*, 1885.

que la courbe de l'urine descend, et réciproquement. Charcot fit alors rechercher l'urée dans les matières vomies, et Grehant en constata, sans en trouver cependant en excès dans le sang[1].

L'état de ces malades est alors comparable à celui des animaux néphrotomisés, ou bien après l'oblitération des uretères par une ligature. Les expériences de Prévost et Dumas, Cl. Bernard et Barreswill ont montré que dans ces cas, en effet, il se fait une élimination supplémentaire par l'intestin, soit de carbonate d'ammoniaque, soit même d'urée en nature.

Un fait remarquable, c'est la parfaite tolérance des hystériques, qui vivent dans cet état, tandis que toutes les autres anuries par une cause quelconque sont toujours fatalement mortelles et à courte échéance. Les animaux sont aussi frappés nécessairement de mort; à un moment donné, l'élimination supplémentaire par l'intestin diminue, se supprime; les accidents cerébraux se développent et entraînent l'animal[2].

Ce phénomène de l'anurie hystérique est nié par beaucoup d'auteurs et toujours attribué par eux à la simulation. Les hystériques exploitent volontiers le fait, en y ajoutant, par exemple, un flux d'urine par l'oreille, le nez ou le nombril. Mais Charcot et d'autres ont fait leurs constatations dans des conditions inattaquables, et ont mis l'existence réelle du fait hors de doute. Debove[3] est parvenu à la reproduire expérimentalement par suggestion.

Il est impossible, du reste, de déterminer le mécanisme intime de cette ischurie, mais on voit nettement que c'est un phénomène nerveux comme les autres et qu'il peut disparaître brusquement comme eux; témoin le fait de Fernet, dans lequel la prescription de pilules fulminantes (*mica panis*) arrêta le vomissement et fit reprendre le cours de l'urine.

Les sécrétions *gastriques*, *intestinales*, *sudorales*. peuvent aussi être influencées. Hoffmann cite une femme dont les seins se tuméfiaient énormément au moment des attaques, et Briquet rapporte une observation remarquable de *galactorrhée* qui dura sept ans, en alternant avec des attaques d'hystérie.

On a enfin signalé, ces derniers temps, quelques *troubles trophiques* dans l'hystérie[4]; à diverses reprises ,il a été observé des *éruptions* vésiculeuses, que Castex[5] considérait déjà, en 1877, comme la conséquence

[1] FERNET : *Union médicale*, 1873.

[2] RAINALDI RINALDO (*L'urémie hystérique*. Traité, Foligno, 1889) a cependant signalé des phénomènes d'intoxication urinaire dans l'anurie hystérique.

[3] DEBOVE ; *Société médicale des Hôpitaux*, 14 août 1885.

[4] ATHANASSIO ; *Troubles trophiques dans l'hystérie*. Thèse de Paris, 1890 ;
PITRES ; *Progrès médical*, 21 février 1891 ;
OULMONT et TOUCHARD ; *La Médecine moderne*, 12-19 avril 1891.

[5] CASTEX ; *France médicale*, 1877 ;

d'un trouble nutritif. Brissaud[1], Ballet, Raymond, Féréol[2], Babinski[3], Chauffard[4], Rendu[5], Delmas[6], Charcot[7], ont vu des *atrophies musculaires* localisées; Chantemesse et Widal[8] ont noté, dans un cas, des troubles trophiques simulant ceux qui surviennent dans la paralysie radiculaire du plexus brachial ; on a également décrit la gangrène hystérique de la peau[9] et des ulcérations cutanées[10].

L'état de la *nutrition* en général chez les hystériques mérite de nous arrêter en terminant ce paragraphe[11]. Un fait très remarqué dans tous les cas est la faculté qu'ont les malades de vivre quelquefois fort longtemps avec une alimentation très insuffisante, et tout en conservant cependant leur embonpoint.

Des études récentes ont démontré chez un grand nombre de malades un ralentissement et une diminution notables dans la désassimilation; il se produirait là quelque chose d'analogue à ce que l'on observe chez les animaux hibernants. La quantité d'urée éliminée est souvent très diminuée. et, même quand il y a des vomissements urémiques, la quantité de ce produit éliminée est en général bien inférieure à celle que contiendrait une urine normale. L'acide carbonique, les gaz de la respiration, sont également fort diminués; en somme, il y a moins de désassimilation chez l'hystérique, comme chez la marmotte[12].

Voy. aussi, sur le *pemphigus*, le *rupia*, le *zona* hystériques :
MERMET ; Thèse de Paris, 1877 ;
RICHARDIÈRE ; *Société médicale des Hôpitaux*, 1881 ;
AUGAGNEUR ; *Province médicale*, 7 mai 1887 ;
RAYMOND ; *Société médicale des Hôpitaux*, 26 décembre 1890 ;
KAPOSI ; *Arch. f. Derm.*, 1890, XXI, heft 4 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVII, pag. 194);
BONDET ; *Lyon médical*, 1 janvier 1893 ;
WEIR MITCHELL ; *Am. Journ. of the med. Sc.*, 1893 (*Semaine médicale*, 24 mai 1893, pag. 259).

[1] BRISSAUD ; *Archives de Physiologie*, avril 1887, pag. 339.

[2] BALLET, RAYMOND, FÉRÉOL ; *Société médicale des Hôpitaux*, 9-23 mai 1890. Voy. aussi RAYMOND ; *Traité des Maladies amyotrophiques*, 1889, pag. 416.

[3] BABINSKI ; *Archives de Neurologie*, 1886, nos 34 et 35.

[4] CHAUFFARD ; *Société médicale des Hôpitaux*, 14 mai 1886.

[5] RENDU ; *Union médicale*, 8 juillet 1893.

[6] DELMAS ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1893, n° 28, pag. 327.

[7] CHARCOT ; *Archives de Neurologie*, mars 1893, n° 74, pag. 177.

[8] CHANTEMESSE et WIDAL ; *Société médicale des Hôpitaux*, 28 mars 1890.

[9] RIEHL ; *Société império-royale des Médecins de Vienne*, 1893 (*Semaine médicale*, 24 mai 1893, pag. 255) ; — et *Wien. med. Pr.*, 1893, n° 21. pag. 823 ;
SINGER ; *Wien. med. Presse*, 1893, nos 25 et 26 (*Revue Neurologique*, 30 septembre 1893, n° 18, pag. 510).

[10] LEWIN ; *Deut. med. Zeit.*, 1893, n° 14, pag. 191.

[11] EMPEREUR ; Thèse de Paris, 1876, n° 364.

[12] FÉRÉ (*Société de Biologie*, 16 février 1889) a démontré la lente réduction de l'hémoglobine, du côté insensible, chez les hystériques hémianesthésiques.

Récemment Gilles de la Tourette et Cathelineau [1] sont revenus sur la question de la nutrition dans l'hystérie et ont complété les données précédentes par une analyse minutieuse des déchets urinaires. D'après ces auteurs, la composition de l'urine ne serait point modifiée chez « l'hystérique normal », c'est-à-dire chez l'hystérique réduit à ses stigmates et en dehors des périodes de crise. Au contraire, dans « l'hystérie pathologique », on noterait : 1° Une *diminution des résidus fixes* : urée, chlorures et phosphates ; 2° Une *inversion dans la formule des phosphates* : le rapport entre les phosphates alcalins et les phosphates terreux, au lieu d'être, comme à l'état normal, de 3 (phosphates alcalins) à 1 (phosphates terreux), tomberait à 2 pour 1, 1 pour 1, et même au-dessous.

Les lois formulées par Gilles de la Tourette et Cathelinau ont été vérifiées par un certain nombre d'auteurs, et nous avons nous-mêmes observé des faits confirmatifs [2]. Mais, d'autre part, elles ont été aussi discutées au point de vue de leur réalité intrinsèque ou de leur application trop exclusive à l'hystérie (Voisin, Royer, Poels).

Bosc, qui a tout récemment consacré un travail à cette question et rapporté quelques données nouvelles à la solution complexe du problème, conclut de la façon suivante :

« La crise d'hystérie bouleverse chacun des termes de la formule urinaire, entraînant une diminution des oxydations (diminution de l'azote total), un ralentissement de ces oxydations diminuées (diminution du coefficient des oxydations, augmentation de l'acide urique), et enfin une hypotoxicité très considérable. »

Alors qu'il faut en moyenne, à l'état normal, pour tuer un lapin 70 centim. cubes d'urine normale par kilogramme d'animal, et, pour tuer un chien, 100 centim. cubes par kilogramme, il a fallu jusqu'à 240 centim. cubes d'urine hystérique pour tuer un lapin. — Bosc admet, d'autre part, que l'inversion des phosphates peut faire défaut dans la crise d'hystérie et exister, au contraire, très nettement dans les urines recueillies après des attaques épileptiformes; mais, dans ce dernier cas, tous les autres termes de la formule urinaire seraient normaux.

[1] Gilles de la Tourette et Cathelineau ; *Progrès médical*, 1 décembre 1888, 4-11 mai 1889 ; — *Académie des Sciences*, 14 avril 1890 ; — *Progrès médical*, 26 avril 1890 ; — *Société de Biologie*, 7 avril 1892 ; — *Progrès médical*, 10 décembre 1892 ;

Voy. aussi, sur la « formule urinaire » des hystériques :

Bouchard ; *Académie des Sciences*, 21 avril 1890 ;

Voisin ; *Société de Biologie*, 23 avril 1892 ;

Voulgre ; Thèse de Lyon, 1892 ;

Bosc ; *Société de Biologie*, 7 mai et 23 juillet 1892 ;

Royer ; *Société de Biologie*, 7 janvier 1893 ;

Poels ; *Journal de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacologie de Bruxelles*, 1893 (*Revue Neurologique*, 30 mai 1893, n° 10, pag. 267).

[2] *Archives de Neurologie*, 1890 ; — et *Clinique médicale*, pag. 513.

Dans quelques cas rares, ou plutôt à certaines périodes, on peut observer de la *fièvre* chez les hystériques. Briand l'a vue se présenter sous trois formes[1] : 1. Lente, elle est primitive ou secondaire (déjà décrite par Briquet) ; 2. Intermittente, en général à type tierce ; 3 Courte, d'allure typhoïde, elle est généralement primitive, signalant le début de l'hystérie avant toute attaque d'hystérie ; les phénomènes de la névrose se développent ensuite.

Boulay, résumant dans une Revue récente les modernes travaux de Debove, Barié, Deleuil, Marie, Chauveau, Fabre, sur ce sujet, distingue deux formes de fièvre hystérique : tantôt la fièvre est le principal, sinon l'unique symptôme ; d'autres fois, elle fait partie d'un complexus plus ou moins étendu, simulant une maladie générale ou une affection viscérale (fièvre typhoïde, méningite, affection pulmonaire, péritonite, paludisme). Debove, dans un cas de fièvre hystérique proprement dite (forme lente de Briquet), a vu la température demeurer élevée pendant trois ans, avec des paroxysmes s'élevant jusqu'à 41°. Lorentzen aurait observé, dans un cas, une température de 44°,9 ; Teale et Vizioli, chacun de son côté, 45°. — L'hyperthermie hystérique semblerait résulter, non pas de l'excitation des centres thermogénétiques démontrés par Aronsohn et Sachs, Ott, Girard, et siégeant vers la base de l'encéphale, mais d'une action inhibitoire exercée par la névrose sur les centres thermotaxiques (ou régulateurs) de l'écorce cérébrale.

Nous laissons pour le moment de côté l'histoire des *troubles psychiques*, si importants dans l'étude de l'hystérie, et dont nous nous occuperons en détail à propos de la physiologie pathologique de cette névrose.

Avant d'en venir là, nous dirons quelques mots de certaines FORMES un peu spéciales de l'hystérie[2].

[1] BRIAND ; *De la fièvre hystérique.* Thèse de Paris, 1877, n° 54 ;
DEBOVE, BARIÉ ; *Société médicale des Hôpitaux,* 13 février 1885 et 23 avril 1886 ;
DELEUIL ; Thèse de Montpellier, 1887 ;
MACÉ, CHAUVEAU, FABRE ; Thèses de Paris, 1888 ;
BRESSLER ; *New-York med. Rec.,* avril 1888, pag. 466 (*Revue des Sciences médicales,* XXXIII, pag. 497) ;
BOULAY ; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux,* décembre 1890, n° 148 ;
VIZIOLI ; *Ann. di Neurol.,* 1891, fasc. V-VI (anal. in *Revue des Sciences médicales,* XL, pag. 155) ;
SARBO ; *Arch. f. Psych.,* 1891, XXIII, pag. 496.
AFFLECK (*Semaine médicale,* 12 octobre 1892, pag. 410) a vu, dans un cas récent, la température s'élever à 44°, sans exagération du taux de l'urée.

[2] PITRES, dans son Traité, reconnaît à l'hystérie les *formes* ou *variétés* suivantes :

| | |
|---|---|
| 1° D'après sa marche | aiguë.<br>chronique. |
| 2° D'après ses localisations et la nature de ses symptômes | convulsive ou non convulsive.<br>périphérique ou viscérale.<br>mono ou polysymptomatique. |
| 3° D'après l'âge et le sexe des sujets... | infantile, juvénile, sénile.<br>féminine, masculine. |

L'HYSTÉRIE CHEZ L'HOMME est un fait aujourd'hui bien démontré. Petit a pu en réunir dans sa Thèse 61 observations, plus ou moins démonstratives du reste. Aussilloux, un des premiers à Montpellier, en a publié un exemple intéressant ; on retrouve en général les caractères ordinaires : boule, convulsions désordonnées, etc.

Foët traite et guérit ces malades par la compression des testicules. Aussilloux fait cesser l'attaque par des applications froides sur les parties sexuelles, et spécialement sur le testicule et la région mammaire [1].

Depuis nos dernières éditions, les travaux se sont multipliés sur l'hystérie chez l'homme (Voy. au paragraphe de l'Étiologie). Une description symptomatique détaillée n'est pas nécessaire à part, parce que, comme l'a établi Charcot, cette hystérie est identique à celle de la femme. — Mais nous devons insister ici sur une forme de l'hystérie, particulièrement fréquente chez l'homme et d'allures cliniques assez spéciales, l'*hystéro-traumatisme*.

On donne le nom d'*hystéro-traumatisme* [2] à tout un groupe de mani-

[1] DREYFUSS a vu un jeune homme hystérique chez lequel les attaques étaient classiques : précédées d'une aura qui part de la fosse iliaque gauche (l'ovaire ne serait donc pas toujours le point de départ de cette sensation) et remonte jusqu'à la base du cou, elles sont constituées par une phase de contracture, une phase de contorsions, et enfin une phase d'assoupissement et d'indifférence. La compression du testicule gauche arrête l'attaque. Il y avait en même temps un léger degré d'hémianesthésie gauche (*Société de Biologie*, 23 décembre 1877 ; et *Progrès médical*, 1878, I).

[2] BRODIE ; *Leçons sur les affections nerveuses locales*, trad., 1880 ;

TROISIER, FÉRÉOL, JOFFROY, TERRILLON, RENDU ; *Société médicale des Hôpitaux*, 1885 ;

CHARCOT ; *Leçons sur les maladies du Système nerveux*, tom. III, 1885 ; — *Semaine médicale*, 7 décembre 1887 et 12 décembre 1888 ;

BURCKHARDT ; *Revue médicale de la Suisse romande*, 1886 ;

LOBER ; Thèse d'agrégation, 1886 ;

BERBEZ ; *Hystérie et traumatisme*. Thèse de Paris, 1887 ; — Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 6 août 1887, pag. 777 ;

DEBOVE ; *Société médicale des Hôpitaux*, 14 octobre 1887, 12 décembre 1890, et 6 juin 1891 ;

G. GUINON ; *Revue de Chirurgie*, novembre 1888 ; — Thèse citée ;

THYSSEN ; Thèse de Paris, 1888 ;

VIBERT ; Traité, 1888 (*Accidents de chemin de fer*) ; — *Société de Médecine légale*, 13 juin 1892 ;

BRISSAUD ; *Les hystéries provoquées*, in *Gazette des Hôpitaux*, 23 novembre 1889, pag. 1217 ;

ROUGIER ; Thèse de Paris, juillet 1889 ;

COSSERAT ; Thèse de Nancy, 1889-90 ;

DUMONTPALLIER ; *Semaine médicale*, 26 mars 1890, pag. 97 ;

BILLON ; Thèse de Montpellier, 1890-91 ;

PITRES ; *Progrès médical*, 1890, n° 49 ;

ROTH ; *Berl. kl. Woch.*, 2 mars 1891 ;

BRUNS ; Revue générale, in *Schmidt's Jahr.*, 1893, XXXVIII, pag. 73 ;

KORNILOFF ; *Gazette des Hôpitaux de Botkine* (anal. in *Revue Neurologique*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 239) ;

festations névrosiques généralement tenaces, survenant à l'occasion d'un choc physique ou moral, et reproduisant tout ou partie de la symptomatologie de l'hystérie, le plus souvent avec un élément neurasthénique surajouté.

Décrits pour la première fois par Brodie, en 1837, les troubles nerveux post-traumatiques ont été étudiés en Angleterre et en Amérique, par Abercrombie, Braid, Russel Reynolds, Weir-Mitchell, H. Page ; — en Allemagne, par Erichsen, Oppenheim, Bernhardt, Thomsen, Strümpell ; — en France, par Charcot, Berbez et l'École de la Salpêtrière ; récemment Blum vient de lui consacrer une importante monographie. Nous avons nous-mêmes publié sur ce sujet, en 1888, une série de Leçons[1].

La définition de l'hystéro-traumatisme, longtemps limitée aux conséquences nerveuses du choc matériel, en particulier aux troubles qui suivent les accidents de chemin de fer (d'où les noms de *railway-spine*, *railway-brain* donnés en Angleterre à la névrose), comprend aujourd'hui toutes les variétés de choc nerveux intense, quelle qu'en soit l'origine (traumatisme proprement dit, fulguration ou commotion morale pure). — Il n'existe d'ailleurs aucune relation entre l'énergie de la cause efficiente et les phénomènes consécutifs : un léger traumatisme, par exemple, pourra solliciter chez un sujet une vive réaction nerveuse, alors qu'une épouvantable catastrophe laissera indemnes les centres nerveux de son voisin; tout dépend, en effet, de la façon dont le système nerveux réagit, de l'*émotion* produite, et le défaut d'équilibre qui constitue la névrose ressortit aux causes prédisposantes habituelles des manifestations névrosiques.— De même, en cas de choc matériel, la nature du traumatisme (opératoire, accidentel) importe peu ; par contre, le point d'application de l'agent extérieur a le plus souvent une grande importance au point de vue de la localisation des troubles nerveux.

Ces derniers, surtout fréquents chez l'homme, plus exposé que la femme au traumatisme, consistent en paralysies flasques ou spasmodiques, contractures douloureuses, arthralgies, etc.[2]. Berbez attribue à ces diverses manifestations les caractères communs suivants : 1° la disposition segmentaire, le rayonnement autour d'une ou plusieurs articulations ; 2° la constance des troubles sensitifs (anesthésie ou hyperesthésie ; 3° la fréquence des troubles trophiques (atrophies musculaires, dégénérescence fibreuse des muscles) ; 4° la production sous l'influence

Mlle Bychowski ; Thèse de Paris, juin 1893 ;

Pel ; *Berl. kl. Woch.*, 12 juin 1893, n° 24, pag. 561 (*Revue Neurologique*, 15 août 1893, n° 15, pag. 421) ;

Blum ; *De l'hystéro-neurasthénie traumatique.* Traité, 1893.

[1] Leçons publiées par Bourguet, in *Montpellier médical*, juin 1888 ; — *Clinique médicale*, pag. 76 et 436.

[2] Stephan (*Nederl. Tij. u. Geneesk*, 2 novembre 1889) a signalé la rétention d'urine parmi les manifestations de l'hystéro-traumatisme ; — et Potain (*Semaine médicale*, 9 décembre 1891) a décrit, parmi les manifestations de « l'hystéro-traumatisme interne », le syndrome de la colique néphrétique.

des mêmes causes ; 5° la même durée habituelle; 6° la facilité à se remplacer l'une par l'autre ; 7° la coexistence des mêmes stigmates hystériques.

La paralysie flasque est la forme la plus fréquente ; elle occupe généralement un membre ou un segment de membre et peut s'accompagner d'une anesthésie complète, portant sur toutes les formes de la sensibilité (y compris le sens musculaire) et présentant l'aspect habituel de l'anesthésie hystérique. D'autres fois, il s'agit d'une hémiplégie ou d'une paraplégie. La paralysie peut s'accompagner, à un moment donné, de contractures (en flexion d'habitude) ou de vives douleurs. Enfin la contracture peut s'installer d'emblée, le plus souvent dans le voisinage d'une articulation, et provoquer en ce point une hyperesthésie intéressant à un haut degré l'enveloppe cutanée

Les stigmates hystériques font souvent défaut, ou tout au moins se présentent rarement au complet, dans cette forme de la névrose [1]. Inversement les manifestations psychiques sont habituelles : oubli de l'évènement initial, de la période qui l'a précédé et des circonstances qui l'ont suivi (*amnésie rétro-antérograde*) (Azam, Charcot [2]) ; — assombrissement du caractère, qui devient triste, morose, préoccupé, hypochondriaque ; il s'agit presque toujours, en effet, d'une « association hystéro-neurasthénique», dans laquelle les manifestations de la neurasthénie [3] précédent d'un laps de temps plus ou moins long l'éclosion de l'hystérie.

Une fois installés, les phénomènes hystéro-traumatiques se caractérisent par leur opiniâtreté, leur ténacité, la longévité habituelle de la manifestation initiale et la résistance qu'elle oppose aux efforts du traitement. Charcot rapportait naguère l'histoire d'un malade qui a guéri seulement au bout de huit années d'impotence fonctionnelle [4]; cette longue durée est d'ailleurs un des caractères habituels de l'hystérie masculine (Charcot). — Quand la guérison se produit, elle survient le plus souvent d'une façon brusque et sous l'influence d'une émotion; le shok nerveux, générateur des accidents, est aussi l'agent curateur par excel-

[1] SCHULTZE ; *Semaine médicale*, 1 juillet 1891, pag. 270.

[2] CHARCOT ; *Revue de Médecine*, février 1892 ;

SOUQUES ; *Amnésie rétro-antérograde*, in *Revue de Médecine*, mai et novembre 1892 ;

MONOD ; Congrès pour l'avancement des Sciences, septembre 1892 ;

BACCELLI ; *Soc. lancis. degli Osped.*, 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 août 1893, n° 15, pag 421).

[3] Voy. pag. 398.

[4] PRINCE (*The Am. Journ. of the med. Sc.*, juillet 1892, pag. 63) a récemment rapporté trois cas de paralysie hystéro-traumatique (monoplégie et hémiplégie) ayant duré 21, 28 et 29 ans, sans atrophie ni contractures.

Voy. ALAMARTINE ; Thèse de Lyon, 1888-89 (point de vue médico-légal) ; — HOFFMANN ; *Samml. kl. Vortr. von Volkmann* (*Semaine médicale*, 16 mai 1891, pag. 208) ; — et la discussion à la *Société de Médecine légale*, août 1889.

lence; on peut le comparer à la pression des zones hystérogènes, qui est à la fois capable d'engendrer et de réfréner une crise d'hystérie.

Au point de vue de sa nature, l'hystéro-traumatisme est encore aujourd'hui discuté, bien que l'opinion proclamée par Charcot gagne tous les jours du terrain. Un certain nombre d'auteurs allemands en font une névrose spéciale, la *névrose traumatique*[1], présentant simplement des analogies avec l'hystérie; en France, au contraire, on conclut à la nature hystérique des phénomènes, la névrose empruntant au choc traumatique, origine des accidents, certains caractères symptomatiques et évolutifs, qui permettent tout au plus de considérer l'hystéro-traumatisme comme une *forme* un peu spécialisée de l'hystérie[2].

MARCHE, DURÉE et TERMINAISONS. — Les circonstances font énormément varier la marche de l'hystérie, qu'il est difficile de décrire. Briquet distingue à ce point de vue une forme aiguë et une forme chronique.

La forme *aiguë*, qui est beaucoup plus rare, débute brusquement après une émotion, se manifeste immédiatement par des attaques, et se termine en peu de temps. C'est dans cette forme que l'on observerait la fièvre hystérique. Constatée par certains auteurs, rapportée par d'autres à des inflammations locales, comme les lésions utérines, la fièvre nerveuse, la fièvre hystérique pure existerait d'après Briquet, et durerait de trois à quatre mois, complètement distincte des fièvres graves, comme la fièvre typhoïde. Nous avons déjà cité les travaux se rapportant à ce sujet.

La forme *chronique*, qui est la plus fréquente, présente de nom-

[1] OPPENHEIM ; *Die traumatischen Nevrosen*, Berlin, 1889 et 1891.

Voy. aussi STRUMPELL ; *Münch. med. Woch.*, 14 janvier 1890 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 121) ;

Discussion au Congrès de Berlin, en 1890 (*Semaine médicale*, 20 août 1890, pag. 349) ;

DONATH ; *Wien. med. Woch.*, septembre-octobre 1890 ;

ELZHOLZ (*Collège médical de Vienne*, novembre 1891, in *Semaine médicale*, 2-9 décembre 1891) accepte la théorie de MEYNERT, qui rattache l'affection à des troubles vaso-moteurs et la centralise dans la capsule interne.

SCHULTZE ; *Deut. med. Woch.*, 5-12 janvier 1893 ;

BENEDIKT, REUSS, WINTERNITZ, MAUTHNER ; *Collège médical de Vienne*, février-mars 1893 (anal. in *Revue Neurologique*, 15 avril 1893, n° 7, pag. 173) ;

STRUMPELL, WERNICKE ; 12e Congrès de Médecine interne, 12-15 avril 1893 (*ibid.*, n° 10, pag. 275). — L'un des rapporteurs du Congrès, STRUMPELL, a soutenu une opinion tout à fait analogue à celle de CHARCOT : il considère les « névroses traumatiques » comme des manifestations de l'hystérie, de la neurasthénie ou de l'hystéro-neurasthénie.

BYRON BRAMWELL (*Assoc. med. Britann.*, 1893; anal. in *Semaine médicale*, 16 août 1893, pag. 398) a fait récemment intervenir la commotion de la moelle dans la pathogénie de l'hystéro-traumatisme.

[2] On peut en dire de même, à peu de chose près, de l'hystérie toxique.

breuses variétés de marche que Briquet ramène à six types : 1. Début rapide ; les accidents atteignent très vite toute leur intensité en se succédant à court intervalle ; 2. Début tout à fait aigu, avec fièvre et délire, comme dans la méningite : 3. Phénomènes légers et restant ainsi pendant toute la vie ; 4 Début et accroissement essentiellement graduels et lents ; 5. Grandes attaques se reproduisant à certains intervalles, séparées par un calme complet, sans aucun autre signe de la névrose ; 6. Marche à grandes rémissions, avec temps d'arrêt de durée variable.

La terminaison habituelle est la guérison ou le *statu quo*. Certaines hystéries guérissent complètement ; d'autres laissent une grande impressionnabilité de divers appareils ou de l'économie tout entière ; certaines entraînent un état nerveux pénible. La phtisie est admise par quelques auteurs comme une terminaison possible ; il faut, dans ce cas, qu'il y ait une prédisposition antérieure, une diathèse déjà existante, et alors il nous paraît plus rationnel d'admettre que l'hystérie elle-même était déjà la première manifestation de la tuberculose, comme nous l'avons exposé plus haut dans l'étiologie.

Il faut bien savoir que l'hystérie peut, quoique rarement, se terminer par la mort. On trouvera dans les auteurs un certain nombre de faits, d'abord de malades mortes dans l'attaque par suffocation ou de mort subite [1], ensuite de malades ayant succombé au marasme progressif et aux suites d'une hystérie chronique prolongée.

Nous avons vu, à l'hôpital Saint-Éloi une hystéro-épileptique succomber dans l'état de mal, sans que l'autopsie ait rien révélé ; nous en avons vu une autre mourir subitement, mais elle présentait une sclérose cérébrale étendue.

Enfin Pitres a consacré tout récemment (tom. II, pag. 48 de ses *Cliniques*) une intéressante leçon au suicide des hystériques [2].

Si nous avons longuement insisté sur les symptômes de l'hystérie, nous serons brefs sur l'Anatomie pathologique.

L'hystérie est toujours une vraie névrose ; il n'y a pas de lésion le plus souvent, et en tout cas il n'y a pas de lésion constante [3]. Tout le

[1] Mollière a cependant réuni en 1884 (Mémoire lu à la Société des Sciences médicales de Lyon) un certain nombre de cas de mort subite survenue au cours de la crise hystérique.

[2] Une jeune hystérique, dont nous avons publié, il y a quelques années, les romanesques aventures (*Semaine médicale*, mars 1890), et qui, pour justifier une grossesse, avait raconté, au cours de l'hypnose simulée, une tragique histoire de viol, s'est récemment suicidée à l'occasion d'une nouvelle grossesse.

[3] Strumpell a soutenu qu'il y a dans l'hystérie « des lésions matérielles inconnues, mais certaines ». A ce compte, le domaine des névroses doit disparaître en totalité, car un pareil argument peut s'appliquer à toutes les maladies dépourvues d'un substratum anatomique nettement démontré. Mieux vaut, nous semble-t-il, conclure avec Guinon qu'il existe dans l'hystérie des *troubles fonctionnels* pouvant se localiser dans certains territoires des centres nerveux.

monde connaît le fait célèbre de Charcot : on trouva une sclérose des cordons latéraux chez une vieille hystérique qui avait de très anciennes contractures. Mais ce n'était là qu'une coïncidence (une hystérique pouvant avoir un tabes dorsal[1]), ou mieux une lésion secondaire, toute altération fonctionnelle pouvant entraîner une lésion anatomique à un moment donné, par le fait même de sa persistance et de sa répétition[2].

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Nous allons maintenant résumer la théorie qui a cours, à l'heure actuelle, sur le mode de développement des phénomènes hystériques, et qui a pour point de départ l'étude approfondie de « l'état mental » des malades.

*L'état mental des hystériques* a été fouillé dans ces dernières années avec un soin tout particulier, non seulement par les médecins, mais par les philosophes[3].

Ces recherches ont montré que les phénomènes psychologiques ont une importance beaucoup plus grande qu'on ne l'avait cru jusqu'à présent dans l'histoire de cette névrose et ont conduit à faire une *physiologie pathologique* toute neuve de l'hystérie, à en donner la

[1] PIERRET a émis une opinion tout à fait semblable sur ce cas, au dernier Congrès de Grenoble.— SIREDEY (*Société médicale des Hôpitaux*, 6 mars 1891), BLOCQ et MARINESCO (*Archives de Médecine expérimentale*, 1 mai 1892) ont d'ailleurs rapporté récemment des faits très remarquables d'association hystéro-tabétique ; on a vu, d'autre part, l'hystérie coexister avec les lésions de la sclérose en plaques, etc. Il est indispensable (et CHARCOT a bien des fois insisté sur ce point) d'être bien pénétré de la possibilité, sinon de la fréquence, d'associations pareilles, pour éviter, au cours d'un examen, de se laisser entièrement absorber par celui des deux états dont la symptomatologie est la plus apparente.

[2] Voy. FELDMANN ; *Inaug. dissert.*, Breslau, 1887.

[3] Voir PIERRE JANET ; *L'automatisme psychologique*. Thèse de doctorat ès lettres, Paris, 1889 (2e édition, sous presse). — *État mental des hystériques ; stigmates mentaux*. Un vol. de la bibliothèque Charcot-Debove. Paris, 1893. — *État mental des hystériques ; accidents mentaux*. Thèse de doctorat en médecine, Paris, 29 juillet 1893, et un volume de la bibliothèque Charcot-Debove.— Conférences faites à la Salpêtrière, in *Archives de Neurologie*, 1892.— Série de Mémoires dans la *Revue philosophique*, de 1887 à aujourd'hui. — Communications à la *Société* et aux *Congrès de Psychologie physiologique* ;

COLIN ; Thèse de Paris, novembre 1890 ;

SÉGLAS (hystérie et *onomatomanie*), *Société médicale des Hôpitaux*, mars 1889 ;

BALLET ; *Id.*, *ibid.*, 10 mai 1889 ;

LEGRAND DU SAULLE ; *État mental des hystériques ; leurs délits ;* 3e édition, 1891 ;

MORAVSIK (*folie hystérique*) ; *Allg. Zeits. f. Psych.*, L, 1-2, 1893.

BRENER et FREND ; *Mécanisme psychique des phénomènes hystériques*, in *Neur. Centr.*, 1893, nos 1 et 2. — Ils admettent la constance d'un trauma psychique à l'origine des accidents, trauma dont le souvenir, souvent passé inaperçu, se réveille à l'occasion de l'état de mal hystérique ou de l'hypnose, et proposent la cure psycho-thérapique (*Revue Neurologique*, 1893, n° 1, pag. 36).

VIBERT ; *Les mensonges des hystériques*, in *Société de Médecine légale*, 11 déc. 1893 ;

BLOCQ ; *État mental des hystériques*, in *Gazette des Hôpitaux*, 25 novembre 1893.

théorie mentale, la théorie psychologique, ce que nous proposerons plutôt d'appeler la *formule cortico-cérébrale*.

Nous avons dû placer cette étude ici, quoiqu'elle vise également la neurasthénie, déjà étudiée dans ce volume, et l'hypnotisme, qui ne sera étudié que dans le chapitre suivant. Mais il nous a paru urgent de ne pas scinder ce paragraphe, et alors sa place était dans le chapitre de l'hystérie.

Pour faire cet exposé sommaire, mais aussi complet que possible, nous allons suivre pas à pas l'œuvre de Pierre Janet, qui personnifie bien cette Ecole nouvelle par son double titre de professeur de philosophie et de docteur en médecine, élève de l'Ecole normale et de la Salpêtrière. Nous réserverons pour la fin de cet exposé les quelques considérations critiques personnelles qu'il nous a paru nécessaire d'ajouter.

«L'hystérie, a dit Charcot, est en grande partie une maladie mentale.» En tout cas, les symptômes mentaux jouent un rôle considérable dans le tableau clinique de cette névrose.

Comme tous les autres symptômes de la maladie, ils peuvent être essentiels, permanents, et jusqu'à un certain point indifférents au malade : ce sont les *stigmates mentaux;* ou bien ils sont accidentels, passagers et pénibles pour les malades : ce sont les *accidents mentaux.*

Dans les *stigmates mentaux* nous passerons successivement en revue, avec Janet, les anesthésies, les amnésies, les aboulies, les troubles du mouvement et les modifications du caractère.

Les *anesthésies* sont le premier type de ces stigmates « précieux pour l'examen psychologique ».

Les plus intéressantes (au point de vue qui nous occupe) sont les anesthésies *systématisées* Le type de ces anesthésies est fourni, dans l'hypnotisme, par le sujet suggestionné qui « verra toutes les personnes de la salle, mais ne pourra plus voir ni entendre une personne qu'on lui aura désignée ; il pourra voir des objets, des papiers qu'on lui présente, mais ne pourra plus voir certains papiers portant une croix ou marqués d'un chiffre impair ». Sans suggestion, l'hypnotisé n'est en rapport qu'avec son hypnotiseur. Les somnambules spontanés agissent de même et ne perçoivent qu'une certaine catégorie de sensations en rapport avec leur rêve : telle celle qui « voyait fort bien que la lampe apportée par elle avait besoin d'être remontée, mais ne voyait pas les personnes présentes, cherchant en vain à attirer son attention ».

Les hystériques éveillées peuvent présenter le même symptôme : telle la malade de Gilles de la Tourette, qui ne savait plus reconnaître que le goût du jus d'oignons, ayant perdu tous les autres. Une autre « avait les deux mains absolument anesthésiques, mais elle reconnaissait toujours au contact deux ou trois objets seulement appartenant à sa

toilette habituelle, ses boucles d'oreille et ses épingles à cheveux en écaille... Une autre malade, ayant également les mains tout à fait anesthésiques, savait toujours par le simple contact et sans miroir si sa coiffure était bien ou mal disposée selon ses goûts ».

« Dans tous les cas, conclut Janet, il semble que la sensibilité et l'insensibilité soient réparties, non pas d'après des modifications physiques du sens lui-même, mais d'après de certaines idées du malade, qui déterminent le choix des impressions senties ou non senties. »

Nous avons décrit plus haut les anesthésies localisées et leur distribution par segments de membre, distribution qui est plutôt physiologique qu'anatomique (Charcot), mais qui, remarque Janet, correspond à une physiologie bien grossière, bien populaire. Quand la main est paralysée, l'anesthésie s'arrête au poignet, quoique les muscles paralysés soient en réalité à l'avant-bras. L'hystérique amaurotique a une lunette d'anesthésie sur la face (conjonctive et paupières comprises) : «elle a perdu l'œil, non pas seulement dans le sens physiologique, mais dans le sens populaire du mot, c'est-à-dire tout ce qui remplit l'orbite. Il semble donc que, même dans les anesthésies localisées, les associations habituelles de nos sensations, les idées que nous nous faisons de nos organes jouent un rôle important et déterminent ces répartitions ».

L'anesthésie, même quand elle est très étendue ou générale, est ignorée du malade, lui est indifférente, « modifie très peu, et le plus souvent aucunement, le fonctionnement physiologique des membres».

Tous ces caractères distinguent si bien l'anesthésie hystérique des anesthésies organiques que, si une hystérique déjà anesthésique contracte accidentellement une anesthésie organique,elle se plaint de cette dernière, quoique très limitée, tandis qu'elle ignorait la première beaucoup plus étendue.

Cette spécialisation des anesthésies hystériques est encore marquée par leur mobilité et les contradictions qu'elles présentent.

Le sommeil, spontané ou provoqué, les attaques, l'ivresse, les émotions, modifient la répartition de ces anesthésies. Nous avons vu récemment, avec Brissaud, une hystérique hémianesthésique, chez laquelle l'anesthésie changeait de côté au membre inférieur, quand on lui faisait croiser les jambes, c'est-à-dire mettre la jambe droite à gauche, et réciproquement.

Les contradictions sont plus curieuses encore. Une hystérique amaurotique se trompe avec la boîte de Flees, qui fait voir à droite le pain à cacheter de gauche (c'est le même fait que pour la jambe de notre hystérique), ou elle voit les deux pains à cacheter. La dyschromatopsie n'empêche pas que le disque de Newton soit vu blanc ; les couleurs non perçues interviennent dans la constitution de la couleur résultante. Une hystérique qui fixera longtemps, sans le voir, un carré rouge verra ensuite apparaître un carré vert complémentaire, comme tout le monde. Parinaud, Pitres, Bernheim, ont multiplié ces expériences curieuses

dans l'amaurose hystérique. De même les anesthésies, le retrécissement du champ visuel, non seulement sont mobiles « mais encore, pendant le même instant, varient et se manifestent par des phénomènes contradictoires, suivant la façon dont on interroge le sujet ».

Pour tenter d'expliquer cela, Lasègue, qui avait déjà analysé tous ces phénomènes avec beaucoup de finesse, disait que l'hystérique est un *distrait*. « Un individu, disait-il en 1864, distrait par une forte préoccupation, ne perçoit pas des sensations que, dans une autre situation d'esprit, il eût à peine tolérées... Il est probable que les hystériques, dont l'état moral offre tant d'autres singularités, acquièrent également par le fait de la maladie une sorte de paresse qui les rend moins propres à percevoir certaines modalités psychiques. » Et Janet continue très justement : « La distraction, en effet, même chez l'homme normal, produit des phénomènes équivalents à ceux de l'anesthésie hystérique : elle nous empêche de sentir le chapeau que nous avons sur la tête ou de voir le parapluie que nous tenons à la main. Dans les cas les plus forts, c'est à cause d'elle que le soldat blessé au milieu de l'ardeur de la bataille ne sent pas la douleur de sa blessure. L'insensibilité ainsi produite est, elle aussi, mobile et contradictoire, car elle disparaît dès que nous changeons la direction de notre attention, et elle laisse subsister des mouvements adaptés et intelligents : l'homme distrait tient ferme son parapluie et ne le laisse pas tomber, quoiqu'il le cherche partout. Or, la distraction est énorme chez les hystériques.... Aussi, sans prétendre que cela résolve le problème, je crois que l'on a une première approximation de la vérité dans cette formule : l'anesthésie des hystériques est une distraction ».

Pour serrer le problème de plus près, Janet analyse alors la sensation perçue et montre qu'elle contient deux choses : il y a d'abord l'*impression* venue du dehors jusqu'aux cellules de l'écorce cérébrale, ce que l'on a appelé les sensations élémentaires, les états affectifs (Maine de Biran), les phénomènes subconscients. Puis l'assimilation, la *perception personnelle* se fait sur un certain nombre de ces impressions subconscientes, et la sensation, ainsi rattachée à la personnalité du sujet, est constituée complète.

Or, suivant les cas, les aptitudes, les circonstances, chacun *perçoit* un nombre variable de ces *impressions* subconscientes. En d'autres termes, il y a pour chacun, suivant l'expression de Janet, un *champ de la conscience* dont l'*étendue* est variable. C'est le champ de la conscience qui se *rétrécit* chez le distrait et surtout chez l'hystérique.

« Voilà donc une nouvelle formule plus précise que la précédente ; l'anesthésie est une distraction très grande et perpétuelle, qui rend les sujets incapables de rattacher certaines sensations à leur personnalité, *c'est un rétrécissement du champ de la conscience*. »

On a institué une série d'expériences pour vérifier cliniquement cette théorie. Toutes sont basées sur les considérations suivantes : Il faut

démontrer l'existence de ces impressions subconscientes distinctes de la sensation perçue ; or, ces impressions subconscientes peuvent se superposer, se modifier, s'influencer réciproquement ; et alors l'existence de ces impressions non perçues peut être démontrée par l'influence qu'elles exercent sur d'autres impressions perçues, accessibles par suite à notre observation.

Ainsi toutes ces expériences sur l'amaurose hystérique, dont nous avons cité quelques exemples plus haut, rentrent dans cette catégorie: l'impression subconsciente non perçue du rouge, chez une hystérique dyschromatopsique, est démontrée par ce fait qu'elle donne une sensation perçue de blanc quand elle se superpose aux autres couleurs du disque de Newton ou quand elle donne sur la rétine fatiguée la sensation perçue du vert complémentaire.

Ainsi certains malades ne sentent pas un objet placé dans leur main. Mais ils saisissent l'objet et font les mouvements nécessaires pour le retenir et l'empêcher de tomber. D'autres malades même « modifient les mouvements de la main insensible suivant la nature de l'objet. Elle tient la paire de ciseaux mise dans sa main, passe les doigts dans les anneaux, ouvre et ferme alternativement les ciseaux». Pour une aiguille, « elle la tient et fait machinalement des mouvements de va-et-vient, comme pour coudre une étoffe ».

Dans le sommeil hypnotique, on peut donner des suggestions à point de repère, donner le point de repère dans un membre anesthésique, et cependant l'ordre est exécuté, par exemple, quand on pince une partie insensible.

Les associations d'actes provoquées par des excitations non senties prouvent bien l'existence des impressions subconscientes, non perçues par l'hystérique à cause du rétrécissement de son champ de conscience. Et Janet conclut avec Herzen : « Une idée qui disparaît de la conscience ne cesse pas pour cela d'exister, elle peut continuer à agir à l'état latent et pour ainsi dire sous l'horizon de la conscience....; dans cet état subconscient elle peut avoir encore des effets moteurs et influer sur d'autres idées. »

L'anesthésie hystérique serait donc « une maladie mentale, une maladie psychologique ; elle existe non dans les membres, ni dans la moelle, ni dans les centres basilaires, mais dans l'esprit » ; le mot esprit représentant « les fonctions les plus élevées du cerveau et probablement les fonctions de l'écorce... L'anesthésie hystérique est une maladie de la personnalité ».

Ce que nous venons de dire de la sensibilité tactile ne s'applique pas à la douleur. Dans l'analgésie, les impressions subconscientes ne paraissent pas persister, et un hystérique peut se brûler sans déplacer ses membres. C'est pour cela, d'après Janet, que les réflexes liés à une douleur disparaissent chez l'hystérique (réflexe oculaire, réflexe nauséeux, réflexe du chatouillement), tandis que les réflexes liés à la sen-

sibilité tactile persistent (réflexe rotulien, réflexe de la déglutition). De tout cela, Janet conclut encore que la douleur n'est pas une sensation comme les autres, décomposable comme les sensations tactiles en impression subconsciente et en perception personnelle : « la douleur disparaît quand la synthèse disparaît; » il n'y a pas de douleur subconsciente, pas de douleur sans perception personnelle.

Les *amnésies*, beaucoup plus fréquentes qu'on ne croit chez les hystériques, jouent un grand rôle dans l'état mental de ces malades et contribuent à expliquer dans bien des cas leurs mensonges et leurs inconséquences.

Janet les divise, comme les anesthésies, en systématisées, localisées et générales; il ajoute les amnésies continues.

Dans l'amnésie systématisée, peut-être la plus fréquente, « les malades perdent, non pas tous les souvenirs acquis pendant une période, mais une certaine catégorie de souvenirs, un certain groupe d'idées du même genre formant ensemble un système ». Et le malade oublie tout ce qui concerne une personne ou une famille, certains mots ou certaines catégories de mots, soit pour l'articulation, soit pour l'écriture (formes d'aphasie et d'agraphie). En portant sur la mémoire des mouvements, ces amnésies produisent des espèces de paralysies systématisées : l'ophtalmoplégie externe, l'astasie-abasie, seraient l'oubli des mouvements pour mouvoir l'œil, pour se tenir debout ou pour marcher.

Les amnésies localisées portent sur une période donnée. Un accident, une émotion, une attaque, suppriment les souvenirs antérieurs (amnésie rétrograde) d'une certaine période, ou les souvenirs ultérieurs (amnésie antérograde) pendant une certaine durée également.

L'amnésie générale, d'ailleurs fort rare, assimile le malade « à un enfant qui vient de naître, mais avec les facultés de l'âge adulte ». C'est la table rase.

L'amnésie continue est non plus la suppression de souvenirs reçus, mais l'impossibilité, à partir d'un certain moment, de recueillir aucun souvenir. Cette amnésie « entre pour une bonne part dans ce qu'on appelle vulgairement les distractions et les étourderies » des hystériques.

On trouvera de nombreux et intéressants exemples de tout cela dans les livres cités de Janet et dans celui de Sollier[1].

Janet soumet toutes ces amnésies à une analyse psychologique tout à fait parallèle à celle que nous avons vu appliquer aux anesthésies.

D'abord on retrouve dans les amnésies systématisées l'influence de

[1] PAUL SOLLIER; *Les troubles de la mémoire*, in Bibliothèque Charcot-Debove, Paris, 1892.

la pensée du sujet. « On voit le souvenir, que le sujet prétend avoir oublié, jouer son rôle et déterminer le choix des oublis, comme la sensation en apparence non sentie du point de repère sert au sujet à reconnaître le papier qu'il ne doit point voir ». — De plus, l'amnésie, même « formidable », ne trouble pas le fonctionnement intellectuel. Sauf dans les cas spéciaux d'amnésie continue, l'hystérique est indifférente à ce trouble qu'il faut chercher. — Ces amnésies sont mobiles, comme les anesthésies ; c'est pour cela qu'elles apparaissent toujours, dans l'histoire de l'hystérie, comme des amnésies périodiques.

Enfin ces amnésies présentent aussi des caractères contradictoires.

Le malade en amnésie générale est à la fois un enfant et un adulte ; ce qui est aussi contradictoire psychologiquement que physiquement. Il reste intelligent comme s'il avait la mémoire ; ses raisonnements bénéficient de ces souvenirs qui paraissent lui manquer. A un amnésique occupé à causer, Janet glisse un crayon dans la main et demande un nom oublié : il écrit impertubablement comme s'il n'était pas amnésique. Donc, les souvenirs de l'amnésique, comme les sensations de l'anesthésique, « d'un côté semblent présents, de l'autre semblent absents ».

On prévoit que l'interprétation sera la même que pour les anesthésies.

Il y a des distractions de mémoire comme il y a des distractions de sensations, et « l'amnésie hystérique est, elle aussi, une forme de la distraction ». Comme pour les sensations, il y a pour le souvenir complet, d'abord l'image qui se forme et se fixe, et puis la perception personnelle, l'assimilation psychologique, la personnification de cette image. L'amnésie hystérique est un trouble de ce second temps de l'évolution psychologique : c'est une amnésie d'assimilation. Et en effet, les souvenirs paraissent disparus dans les actes personnels, dans les affirmations personnelles. Mais ils reparaissent quand la personnalité abdique ou n'intervient plus, dans le sommeil spontané ou provoqué, les rêves, les actes irréfléchis, l'écriture obtenue pendant l'occupation de la personnalité à autre chose. « Le souvenir se présente quand la conscience claire et personnelle est absente, quand le souvenir est isolé sans rapport avec la vie complète de la malade. » Pour retrouver ses souvenirs, « il faut que la malade ne se rende compte de rien et réponde automatiquement aux questions par association mécanique des idées, sans réfléchir, sans avoir la perception personnelle de ce qu'elle fait ».

En somme, l'amnésie hystérique, comme l'anesthésie hystérique, est un trouble de la personnalité. « Les éléments du souvenir, la conservation et la reproduction des images sont intacts, mais il y un défaut de synthèse actuelle des éléments psychologiques, défaut qui supprime plus ou moins complètement l'assimilation des souvenirs à la personnalité.... La perception personnelle, incapable de rattacher tous les

éléments à l'ensemble de la personnalité, néglige de percevoir telle ou telle catégorie d'images. »

Les *aboulies*, diminution ou abolition de la volonté, constituent le troisième stigmate mental des hystériques.

Quoique moins importante ici, la classification peut être reproduite en : aboulies systématisées, aboulies localisées et aboulies générales.

Dans la première catégorie, un acte est devenu impossible ; mais le diagnostic est souvent délicat entre le « non pouvoir » et le « non vouloir », entre l'amnésie et l'aboulie. L'impuissance professionnelle de Levillain rentre dans ces aboulies systématisées. Janet y rattache certaines insomnies, qui seraient des aboulies du sommeil.

Dans les aboulies générales (les plus importantes), il y a les aboulies motrices et les aboulies intellectuelles. Dans les premières est cette attitude immobile, paresseuse, apathique, de certaines hystériques, sans paralysie ni idées fixes. Ce n'est pas le délire du toucher ; et la preuve est que les contacts passifs ne lui répugnent en rien. C'est le mouvement, l'acte volontaire et personnel, qu'elle ne peut pas vouloir.

L'aboulie intellectuelle se manifeste surtout par le défaut d'attention (aprosexie). Ce n'est ni de l'anesthésie ni de l'amnésie. Le malade lit, voit, se rappellerait s'il faisait attention ; mais il ne sait pas ce qu'il a lu, parce qu'il n'a pas pu concentrer son attention, il n'a pas su vouloir lire utilement. Les efforts faits pour prêter son attention peuvent devenir alors l'occasion de vraies souffrances, de troubles moteurs, d'attaques. L'aprosexie conduit à une sorte d'ignorance, qui engendre le doute et les étonnements du malade sur les choses les plus banales.

Janet montre dans ces aboulies les mêmes caractères psychologiques que dans les autres stigmates mentaux. Il souligne chez les malades la conservation des actes anciens, de ceux qui par leur répétition sont devenus les plus automatiques, les plus faciles à une volonté défaillante, et au contraire la perte des actes nouveaux, de ceux pour lesquels l'intervention de la volonté est plus nécessaire. « Un acte n'est volontaire que par sa nouveauté » ; il devient ensuite automatique par la répétition. Puis, il note la conservation des actes subconscients et la perte de la perception personnelle des actes. Un hystérique, distrait par une conversation, fait un acte qu'on lui souffle tout bas et ne le fait pas s'il concentre sur l'exécution volontaire de cet acte toute son attention impuissante ; et en même temps il ne se rend pas personnellement compte de l'acte subconscient qu'il a accompli.

« Il y a donc un rétrécissement de l'esprit pour les actes, comme pour les sensations et les images ; la diminution de la puissance de synthèse intervient pour modifier les actions comme pour transformer la sensibilité et la mémoire. »

Ainsi se rattachent aux autres stigmates mentaux l'aboulie et toutes ses conséquences, comme la « continuation monotone d'une même action

habituelle », le « besoin de commandement et de direction » avec une « docilité exagérée ».

En quatrième lieu, Janet étudie de la même manière et au même point de vue les *troubles du mouvement.*

Les mouvements volontaires peuvent être ralentis. Féré et Binet ont mesuré l'augmentation du temps de réaction, que Duchenne avait déjà signalée en montrant que, dans des mouvements bilatéraux, la main insensible est toujours en retard sur l'autre. En même temps, Onanoff a démontré que le temps de la réaction subconsciente pouvait être au contraire diminué.

Les mouvements volontaires sont indécis, mal dirigés, ataxiques; les mêmes actes étant exécutés fort correctement d'une manière subconsciente.

L'hystérique ne peut pas faire à la fois plusieurs mouvements simultanés; elle les simplifie, se concentre sur un, et est troublée ou arrêtée s'il faut en ajouter un autre.

Il y a de la faiblesse musculaire (amyosthénie) appréciable au dynamomètre. Seulement cet hystérique, qui serre à peine le dynamomètre quand on le met en expérience, balayera la salle ou rossera un ami avec une force peu commune, parce que c'est pour lui de la vie courante, subconsciente et automatique. Féré a démontré que la plus grande énergie de l'effort momentané (dynamomètre) coïncide avec la plus grande activité des fonctions intellectuelles.

Tous ces troubles du mouvement sont donc des « phénomènes moraux », « des manifestations immédiates du grand trouble de la volonté et de l'attention consciente, de l'aboulie ».

Un trouble de mouvement plus complexe est l'incapacité que présente l'hystérique anesthésique quand il ne voit pas le membre à déplacer. Janet appelle cela le « syndrome de Lasègue ». Il se produit quand l'anesthésie porte sur le sens musculaire. Dans ce cas, « le sujet anesthésique qui détourne les yeux ne sent plus son bras; il fait plus, il l'oublie; il ne sait plus y penser d'aucune manière ». Il n'a plus conscience des mouvements, ni des images kinesthésiques nécessaires pour les reproduire. Chez certains malades, on peut rendre le mouvement possible en suggérant l'hallucination visuelle de ce mouvement. Une légère sensation visuelle (l'ombre projetée, le déplacement d'une couverture) suffit à rendre le mouvement possible (Lasègue). Certains continuent, les yeux fermés, un mouvement commencé, mais ne peuvent pas en commencer un nouveau (Pitres). L'image motrice peut quelquefois être évoquée par le sens auditif (Raymond).

Puis il y a des variétés anormales du syndrome de Lasègue : la syncinésie (possibilité de faire les mouvements du membre malade, à condition que ces mouvements soient simultanément bilatéraux et symétriques), l'allocinésie (exécution de l'ordre donné, mais du côté

opposé), l'étérocinésie (exécution d'un mouvement précisément inverse du mouvement ordonné et voulu). — C'est toujours le même trouble avec des phénomènes de suppléance plus ou moins compliqués.

Ces mêmes malades (ayant le syndrome de Lasègue) peuvent faire, si elles sont distraites, des mouvements automatiques avec le membre anesthésique, sans le voir. Les catalepsies partielles étudiées par Lasègue sont des phénomènes du même ordre : elles peuvent durer très longtemps, la malade étant occupée à autre chose et n'étant nullement fatiguée; mais, ajoute Lasègue, «la sensation de fatigue reparaît en même temps que la vue est rendue à sa libre activité». Le phénomène présente, du reste, des modifications et des complications, allant jusqu'aux mouvements automatiques d'imitation.

Janet démontre l'existence, dans ces symptômes, d'un phénomène psychologique. «L'unité, la coordination de ces contractions musculaires, leur complication, leur relation indiscutable avec des impressions tactiles, auditives ou visuelles, le choix, l'intelligence en un mot, qui s'y manifestent constamment, me paraissent au premier chef des phénomènes psychologiques.» D'autre part, il est certain qu'il n'y a rien de conscient ; le malade ne connaît en rien son intervention. Ce sont donc ces phénomènes ignorés du malade, subconscients, dont nous avons parlé. L'absence de fatigue est du même ordre ici que l'absence de douleur dans l'anesthésie. «En général, il n'y a pas de douleur subconsciente» ou plutôt de douleur provoquée par les seuls phénomènes subconscients.

Donc le syndrome de Lasègue, pris dans sa totalité clinique, avec ses symptômes négatifs et ses symptômes positifs, se rattache encore à la théorie générale des stigmates mentaux, en accusant, avec la disparition ou la restriction des phénomènes personnels et conscients, «la permanence dans l'esprit de toutes les sensations et de toutes les images sous la forme de phénomènes isolés et subconscients».

Enfin Janet rapproche de tout cela la diathèse de contracture (opportunité de contracture, contractures latentes), qu'il considère comme «des phénomènes analogues aux catalepsies partielles». Ces contractures «sont dues également à des phénomènes subconscients, qui doivent être rapportés à des sensations et à des images kinesthésiques subsistant à part, isolément, en dehors de la conscience personnelle du sujet. D'un côté comme de l'autre, des excitations extérieures provoquent de telles sensations. Celles-ci, en raison du rétrécissement de la conscience, de la distraction et de l'anesthésie, ne sont ni contrôlées, ni arrêtées par les autres phénomènes psychologiques, et tendent à persister indéfiniment, en se manifestant comme toujours par des mouvements extérieurs».

Le dernier chapitre des stigmates mentaux est consacré aux *modifications du caractère*. Ce que nous avons dit déjà de l'attention, de la mémoire,

de la volonté, ce que nous allons dire des accidents mentaux, diminue notablement l'importance de ce paragraphe.

L'intelligence est diminuée, et surtout «le pouvoir de progresser et d'acquérir des notions nouvelles».

L'automatisme, au contraire, se développe : les idées anciennes ou une idée nouvelle, une fois acquise, domine, obsède. L'hystérique rêve sans cesse, la nuit dans le sommeil, et souvent le jour dans la veille. L'hystérique est ainsi la proie des enchaînements du subconscient, et, dans son incapacité de sentir et de vouloir, dans l'impuissance de son impersonnalité, elle s'ennuie et fait durer indéfiniment une action une fois commencée.

Pour les émotions, il y aurait encore diminution. Les hystériques «sont en général, fort indifférentes, au moins pour tout ce qui ne se rattache pas directement à un petit nombre d'idées fixes». Les affections, les sentiments de famille, diminuent, se rétrécissent (apathie psychologique, psychopathie). Il en serait de même de la pudeur et de la sensibilité génitale. La disparition porte surtout sur «les sentiments sociaux, les émotions altruistes» (sauvagerie, misanthropie). De tout cela, résulte l'égoïsme, caractère classique, nouvelle preuve du rétrécissement de la personnalité, devenue incapable de comprendre et d'aimer autrui.

En même temps, elles sont impressionnables à l'excès, se laissent facilement distraire de cette impression, n'adaptent pas leur émotion à sa cause, ni comme qualité ni comme quantité, rééditent pour des causes nouvelles et différentes des tableaux d'émotion antérieure qu'elles récitent. Elles sont souvent jalouses et presque toujours tristes. Tout cela est toujours du rétrécissement du champ de la conscience.

Quant à l'érotisme, dont on avait voulu faire un caractère dominant de l'hystérie à l'époque du règne de la théorie utérine de la névrose, il existe « comme toutes les idées fixes possibles »; mais rien de plus. Quand la coquetterie existe, elle se rattache à l'égoïsme déjà cité.

L'habitude du mensonge et de la simulation a été également fort exagérée. On a souvent traité de tromperies des phénomènes bizarres qui paraissaient capricieux ou faux, uniquement parce qu'on ne les comprenait pas (Pitres). Mieux on connaît les hystériques, moins on les traite de menteuses et de simulatrices. On connaît même des hystériques qui ont simulé la simulation, qui ont trompé en disant qu'ils avaient menti. Le mensonge, volontaire et réfléchi, n'est pas un caractère spécifique de l'hystérie.

Et cela conduit au suicide des hystériques que Pitres a si bien étudié en en citant un cas; Legrand du Saulle en a rapporté trois, Gilles de la Tourette un, Janet un. Nous en avons cité un septième personnel. Mais, très souvent aussi, les idées fixes impulsives ne sont pas exécutées, parce que ces actes « sont mal préparés », n'étant « ni réfléchis ni volontaires ».

La comparaison de ce caractère peut être faite avec celui de certains aliénés et celui de certains criminels ; mais elle s'impose surtout avec celui de l'enfant.

Enfin ce caractère est mobile et contradictoire ; ce qui montre une fois de plus « le défaut d'unité de l'esprit, la diminution de la synthèse personnelle et la conservation des phénomènes automatiques qui réapparaissent avec un dévelo ppementexagéré ».

Telle est l'histoire résumée de ces stigmates mentaux par lesquels « doit être diagnostiquée et comprise la maladie de l'hystérie. Chacun d'eux nous montre très bien que le sujet est diminué dans sa personnalité et qu'il n'est plus maître de sa propre pensée ».

Passons maintenant aux *accidents mentaux*. En les étudiant, Janet s'est efforcé de démontrer qu' « un accident hystérique n'est pas uniquement un accident physique, il est en même temps un accident moral... ; un certain trouble de ces fonctions psychologiques (de l'écorce cérébrale) joue un rôle important dans tout accident hystérique ».

Il passe ainsi successivement en revue : la suggestion et les actes subconscients, les idées fixes, les attaques, les somnambulismes et les délires.

Sans dire, avec Gilles de la Tourette, que tout l'état mental des hystériques se résume dans la suggestibilité, il est certain que la *suggestion* joue un grand rôle dans leur histoire psychologique. Et il faut entendre par là, non seulement la suggestion dans le sommeil provoqué, mais aussi à l'état de veille.

Il y a des suggestions négatives : on fait naître des anesthésies, des paralysies, des amnésies (phénomènes analogues aux stigmates ordinaires de l'hystérie). — Il y a des suggestions positives élémentaires : attitudes, mouvements, hallucinations. — Puis viennent les suggestions complexes, auxquelles « tout l'organisme comme tout l'esprit semble prendre part », dans lesquelles il se fait une association telle d'images et de mouvements que l'évocation artificielle d'un terme fait naître les autres : d'où les suggestions à point de repère. — Enfin, les suggestions générales représentent un dernier degré de complication : les éléments en sont si nombreux qu'ils transforment entièrement le sujet, qui présente ainsi de vraies modifications de sa personnalité.

Janet combat ensuite l'opinion de Bernheim, qui définit la suggestion « l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui ». C'est une exagération qui conduit aux « confusions les plus étonnantes : on voit décrire sous le même nom la leçon d'un professeur à ses élèves et les hallucinations provoquées chez une hystérique... Il n'est plus possible de distinguer la maladie mentale, qui est pourtant une triste réalité, de l'état psychologique normal ».

En faisant rigoureusement l'analyse psychologique de la suggestion,

et d'abord de la suggestion négative, on voit que, comme le stigmate mental, elle présente deux grands caractères : la conservation des phénomènes subconscients et automatiques, la diminution ou la suppression de la synthèse qui constitue la perception personnelle.

Toute suggestion, même complexe, a pour premier caractère de consister dans le « développement automatique de toutes les images contenues dans une idée » . En second lieu, ce développement « n'est que la répétition des pensées anciennes, et il s'effectue sans que le sujet en ait la perception personnelle... Ils ne composent pas leur rôle, ils le récitent... La suggestion n'est rattachée à la personnalité ni par le souvenir quand elle est terminée, ni par la perception consciente pendant qu'elle s'exécute ». — Ces caractères différencient nettement la suggestion des phénomènes physiologiques que Bernheim veut en rapprocher : ils ne s'appliquent pas à la docilité et à l'influence, qui laissent intervenir la volonté et la personnalité du sujet.

Les actes provoqués par suggestion rentrent dans les actes subconscients, qu'on étudie bien dans les mouvements des membres anesthésiques, dans les mouvements provoqués chez un sujet distrait, dans les suggestions posthypnotiques. Ces actes subconscients ne sont pas de simples réflexes, puisqu'ils sont intelligents, coordonnés, compliqués (calcul, écriture). En même temps, le sujet les ignore et les accomplit d'autant mieux que sa volonté personnelle est plus distraite par autre chose.

Ces actes subconscients et les pensées conscientes exercent une action réciproque et variable suivant les cas : le « cumberlandisme » est l'exemple de la pensée consciente entraînant un acte subconscient et ignoré. Inversement, une idée subconsciente peut provoquer des pensées et des actes conscients.

Et la suggestion, ainsi analysée en ses termes même complexes, revient toujours au « développement de certains phénomènes physiologiques en dehors de la perception personnelle, en dehors de la personnalité ». La suggestion interrompt le cours de la conscience ou développe, à côté et en dehors d'elle, une idée parasite, qui s'installe et échappe à son contrôle.

Dès lors, la suggestion n'est plus un phénomène banal constant, elle a des conditions en dehors desquelles elle ne peut pas exister. Les déments, les incohérents, les hystériques « trop malades», ne sont pas suggestibles : ils ne sont pas capables de la systématisation, du développement nécessaire à la suggestion. Inversement, il faut aussi n'avoir pas l'esprit entièrement sain pour être suggestible : l'esprit ne se laisse envahir et supplanter par la suggestion que s'il a un degré de faiblesse. La suggestion « demande comme condition essentielle une maladie de la personnalité ».

L'hystérie n'est pas la seule affection capable d'entraîner cette maladie de la personnalité ; mais elle en est une des causes les plus fréquentes.

« La disposition à la suggestion et aux actes subconscients est le signe d'une maladie mentale, mais c'est surtout le signe de l'hystérie. »

Cette étude psychologique de la suggestion était indispensable pour comprendre maintenant les *idées fixes* des hystériques.

Les idées fixes sont des sortes de suggestions spontanées, ou du moins ce sont des phénomènes développés automatiquement en dehors de la volonté et de la perception personnelle du sujet, comme les suggestions. Seulement elles se développent sans provocation extérieure directe, naturellement, sous l'influence de causes accidentelles.

Ce qui caractérise l'idée fixe de l'hystérique, c'est qu'habituellement le sujet ne se rend pas compte clairement de son existence et de l'obsession qui en résulte. Ce sont des idées fixes subconscientes. Pour les révéler nettement, il faut mettre ou observer le sujet dans ces états, naturels ou provoqués, que nous savons propres à révéler le subconscient : les attaques, les rêves, le somnambulisme provoqué, la distraction. Janet cite des exemples très curieux de cette révélation expérimentale.

Ces idées fixes subconscientes provoquent des actes, des sensations dans certains cas, ailleurs une cécité, l'anorexie. On comprend l'utilité thérapeutique de la découverte par le médecin de cette idée fixe, ignorée du malade, au moins en partie (car quelquefois une partie de l'idée fixe est consciente).

Dans ce groupe rentrent les dysesthésies : perceptions inexactes des impressions qui frappent les sens. Janet classe dans ce symptôme l'haphalgésie (contact douloureux) de Pitres, l'influence des aimants et de leurs pôles, la diplopie monoculaire (c'est consécutivement à une diplopie binoculaire, par une hallucination habituelle, par une idée fixe, que s'engendrerait ce symptôme). — De même nature encore sont les hyperesthésies, ou mieux les hyperalgésies. Certaines hyperesthésies vraies ne sont dues qu'à la finesse exagérée des sens ; mais la plupart seraient dues à des idées fixes : telles l'ovarie, les arthralgies, les coxalgies hystériques. Loin d'être dues à un affinement des sens, ces hyperalgies coïncident avec l'anesthésie tactile de la région. Elles ont une répartition fonctionnelle, non anatomique. Elles sont souvent provoquées par un accident net, qui explique l'existence et la nature de l'idée fixe subconsciente. Souvent un incident (un délire, l'ivresse) révélera cette idée fixe latente.

La même pathogénie peut encore s'appliquer aux tics et aux mouvements choréiques. Les spasmes, les tremblements, la toux, le hoquet, le rire, le sanglot, les chorées rythmées ou même certaines chorées non rythmées, ne sont spontanés qu'en apparence. Il y a au début un fait réel, une émotion, une irritation, un traumatisme, qui font naître l'idée fixe, et de là le mouvement anormal, qui est en général systématique,

s'accompagne souvent d'anesthésie superposée. Le plus souvent, l'idée fixe pathogène est subconsciente.

Les paralysies et les contractures sont encore des troubles moteurs que l'on peut rattacher aux idées fixes, au moins dans certains cas. Ces deux symptômes peuvent être rapprochés l'un de l'autre : c'est de l'impotence, avec les muscles flasques dans un cas, durs dans l'autre. Comme les stigmates, ils sont systématiques, localisés ou généraux.

Les paralysies systématiques (portant sur une catégorie particulière de mouvements) sont les plus fréquentes : un des types les plus nets en est l'astasie-abasie, qui s'accompagne souvent d'angoisse, d'aboulie, de chorée ; tels sont encore l'ophtalmoplégie externe et certains mutismes. Les contractures systématiques immobilisent par exemple la main dans la position qui tient l'aiguille. Dans tous ces cas, « c'est une fonction, et surtout une fonction intelligente du membre, qui se sépare des autres ». — Les paralysies localisées sont les monoplégies, en général post-traumatiques, dont Charcot a si bien décrit les caractères spéciaux. On connaît aussi les contractures localisées, parmi lesquelles le météorisme par contracture du diaphragme. — Enfin il y a les paralysies et les contractures générales.

Ces divers symptômes dépendent de phénomènes psychologiques : ils se développent après un accident léger et souvent une période de méditation ; ils disparaissent de même par une émotion, un rêve, une suggestion : ils sont systématiques, indifférents au malade, etc. — Les phénomènes psychologiques dont dépendent ces symptômes sont des amnésies. L'aboulie ne suffit pas à les expliquer. Il faut l'amnésie des images motrices dont la conservation est nécessaire pour les mouvements. Il faut réapprendre au malade à mouvoir son membre.

Le mécanisme intime de cette amnésie est plus difficile à établir. Janet écarte la théorie, proposée par beaucoup d'auteurs, de l'épuisement des centres, qui peut s'appliquer à quelques cas, mais ne doit pas être généralisée. En effet, le repos ne fait pas disparaître le symptôme, qui augmente et s'éternise ; de violentes attaques n'épuisent pas les centres voisins ; la guérison subite, la mobilité ou la suspension de ces paralysies pendant une attaque, ou à sa suite, ou dans le somnambulisme provoqué, sont des caractères incompatibles avec l'idée de l'épuisement. De même pour les mouvements que l'on peut déterminer dans les membres paralysés quand le sujet est distrait. — Applicable seulement aussi à un petit nombre de faits serait la théorie « de l'amyosthénie et de l'exagération de la diathèse de contracture », qui fait de ces symptômes la seule exagération de ce qui se passe dans le syndrome de Lasègue, la contracture étant alors considérée comme l'analogue des catalepsies partielles.

Janet admet, comme « la plus vraie et la plus générale », la théorie des paralysies et contractures par idée fixe (autosuggestion de Russel Reynolds, de Charcot). — Un accident est le point de départ de cette

idée fixe qui persiste, est le plus souvent subconsciente et se révèle dans les rêves, le somnambulisme, etc. — Cette notion de l'idée subconsciente répond en partie aux objections que nous avions faites personnellement à la théorie de l'autosuggestion dans l'hystéro-traumatisme; Janet veut bien les discuter, du reste, les trouvant « plus importantes ». Il reconnaît d'ailleurs plus loin (c'est un point sur lequel nous avions insisté) que « jamais aucun de ces procédés ne nous a permis de constater une idée fixe relative aux stigmates »; et cependant l'hystérie traumatique en présente.

« L'influence des idées fixes sur les stigmates est d'une autre nature; elle est indirecte ». Ainsi l'idée fixe est surtout une cause de distraction, qui diminue l'étendue du champ visuel comme elle rétrécit le champ de la conscience.

Dans les *attaques* d'hystérie « les phénomènes psychologiques jouent un rôle plus considérable que dans l'accès comitial ».

Étudiant d'abord l'attaque émotionnelle ou attaque de Briquet Janet montre l'émotion morale au début (douleur physique ou morale, contrariété, colère, surprise, peur, terreur); à chaque attaque nouvelle, l'émotion primitive se reproduit : c'est l'aura psychique de Pitres, qui est toujours la même pour chaque malade et est en rapport avec l'émotion initiale. L'état émotif se reproduit automatiquement, et les convulsions n'en sont qu'« une manifestation passagère et non nécessaire ». Ajoutez, pour les cas moins simples, l'association des idées et les idées fixes subconscientes, qui envahissent peu à peu tout l'esprit et perdent en grandissant leur précision, et vous arriverez à admettre « avec Briquet l'existence d'attaques émotionnelles dues à la reproduction d'un rêve, d'une idée fixe ».

Dans l'attaque de tics (clownisme), il s'agit encore « d'idées fixes se développant en dehors de la volonté des malades. Tous ces tics ont une origine et reproduisent un incident de la vie passée ».

Dans les attaques d'idées fixes, les extases (crises d'idées), les malades « sont absorbés par une pensée obsédante qui remplit leur petit champ de conscience. Leur insensibilité apparente est une anesthésie par distraction, due aux idées qui encombrent leur faible pensée ». Ce sont des hallucinations visuelles, des images verbales (long bavardage intérieur), des rêves entraînant des attitudes ou des conversations (rêves joués ou parlés).

Le plus souvent, « les différents genres d'attaques et les divers phénomènes psychologiques se combinent les uns avec les autres »; de là, les attaques complexes et enfin l'attaque complète ou attaque de Charcot : la période épileptoïde serait l'attaque émotionnelle; la période de clownisme rappelle « les tics, les contorsions étranges, si fréquentes chez les hystériques qui répètent indéfiniment un mouvement absurde dès qu'elles l'ont commencé ». Les périodes des attitudes passionnelles

et du délire sont des variétés de l'extase, des rêves joués ou parlés.

En terminant ce chapitre, Janet insiste sur la régularité et la persistance de ces phénomènes psychologiques de l'attaque. Loin que l'hystérie soit variable et protéiforme, « pendant des années ce sont les mêmes attaques, les mêmes attitudes, les mêmes stigmates ; loin d'être trop changeante, l'hystérique n'est pas assez mobile elle reste indéfiniment au même point de sa vie, en face de la même émotion, sans savoir s'adapter aux circonstances indéfiniment changeantes ». Ces idées fixes ne sont que des répétitions (des réminiscences), ne pouvant se développer et se reproduire ainsi que si l'attention et la volonté sont énormément réduites ; elles sont subconscientes.

En résumé, les idées fixes des hystériques, comme les suggestions, « présentent au plus haut degré les caractères de l'automatisme psychologique, la régularité, la répétition du passé et la subconscience..., chez les esprits dont la synthèse est affaiblie... ; elles indiquent une division des phénomènes de conscience, qui se manifeste plus complètement encore dans les somnambulismes, qu'il nous reste à étudier avant les délires ».

Le *somnambulisme* est « un état anormal, distinct de la vie normale du sujet », sans caractère pathognomonique. C'est « une existence seconde, qui n'a d'autre caractère général que d'être la seconde ». — Il faut cependant, pour le constituer, un trouble de mémoire, qui fait l'oubli au réveil, et un certain degré d'intelligence « qui permet jusqu'à un certain point la perception des phénomènes extérieurs ».

On peut d'abord caractériser et classer les variétés du somnambulisme par les modifications de la mémoire. — 1° Si les somnambulismes sont réciproques, le souvenir de l'état 1 se retrouve dans l'état 2 et le souvenir de l'état 2 dans l'état 1. — 2° Dans les somnambulismes réciproques et dominateurs, le souvenir de l'état 1 se retrouve dans l'état 2 ; mais le souvenir de l'état 2 ne se retrouve pas dans l'état 1. — 3° Dans les somnambulismes en gradation, l'état 2 domine l'état 1 et est dominé à son tour par l'état 3.

Les variétés peuvent aussi être classées au point de vue du développement intellectuel. — 1° Dans l'hémisomnambulisme, les phénomènes subconscients peuvent « se grouper, se coordonner de manière à former des pensées assez complètes, qui se développent ainsi tout à fait isolément » : c'est l'écriture automatique du médium dans les séances spirites, c'est la suggestion chez le sujet distrait. Ces phénomènes involontaires, inconscients et cependant intelligents, coexistent avec l'intégrité de la pensée et de la conscience normale du sujet. — 2° Si le somnambulisme est à forme léthargique, les malades perdent leur conscience et leur personnalité normale ; mais la vie psychologique n'est pas arrêtée. — 3° Dans le somnambulisme cataleptique, il n'y a qu'un petit nombre d'idées, ou même une seule, qui se développe sans

obstacles ni contre-poids et entraîne des attitudes harmonieuses et persistantes de tout le corps. — 4° Si le somnambulisme est monoïdéique, le champ de conscience est très rétréci : de là l'électivité pour l'hypnotiseur et ce qui vient de lui. — 5° Enfin, la malade peut reconstituer dans le somnambulisme complet une personnalité entière et nouvelle, qui peut occuper une partie de la vie parfois plus importante que l'état normal.

Dans tous les somnambulismes, il y a une amnésie qui ressort du mécanisme déjà étudié des autres amnésies hystériques : seulement cette amnésie est localisée à certaines périodes de la vie. Janet explique cette localisation en montrant que le somnambulisme « est composé de phénomènes psychologiques rattachés par association, réunis autour de certaines sensations, de certaines images, de certaines idées même, que le sujet ne sait plus percevoir » ; et il donne du somnambulisme cette sorte de définition : c'est « avant tout un état anormal pendant lequel se développe une nouvelle forme d'existence psychologique, avec des sensations, des images, des souvenirs qui lui sont propres, capable dans certains cas de persister au second plan après le réveil et de se continuer sous la première existence, la plus ordinaire ». Ainsi compris, le somnambulisme se rapproche de l'hystérie, non seulement en fait (comme tous les observateurs l'ont constaté), mais encore en droit : « le somnambulisme est précisément caractérisé par le même phénomène qui se retrouve au fond de tous les symptômes hystériques, la désagrégation de l'esprit, le dédoublement de la personnalité... Il en est de même des écritures subsconscientes, des phénomènes médianimiques ; ces faits présentent en eux-mêmes ce qu'il y a d'essentiel dans l'hystérie... Pour nous, conclut Janet, cette division de la personnalité qui se manifeste chez le somnambule et le médium, c'est précisément ce que nous appelons hystérie, parce qu'elle se retrouve dans tous les phénomènes que l'on considère comme hystériques ».

Il ne reste plus qu'à dire un mot de quelques *délires* vrais, « qui semblent être le développement naturel de certains symptômes hystériques déjà connus ».

Ainsi, l'exagération de l'aboulie peut arriver à la suppression à peu près complète de toute synthèse mentale : c'est la psychasthénie aiguë, la confusion mentale. — L'exagération des phénomènes automatiques, avec verbiage, langage télégraphique, conduit au délire maniaque. — L'exagération des idées fixes aboutit au délire systématisé : le mensonge, l'érotisme, l'anorexie, en seraient des formes simples ; les idées de haine, de persécution, les grands délires à évolution chronique, en constituent les formes plus graves.

Ces délires, et d'autres, existent chez des hystériques et des hystériques ordinaires, à histoire d'autre part classique. Ils peuvent être

superposés à la névrose, mais ils peuvent aussi en faire partie, à titre de symptomes directs.

Il s'agit maintenant de trouver, comme conclusion à cette longue et laborieuse étude, sinon une définition de l'hystérie, du moins un caractère commun qui permette de rapprocher la majorité des faits recueillis de tous côtés.

Après une longue période dans laquelle ce caractère commun a été vainement cherché dans les symptômes physiques, Briquet ouvre la voie nouvelle en faisant pivoter la maladie autour de « la perturbation des actes vitaux qui servent à la manifestation des sensations affectives et des passions ». Charcot précise et développe l'étude psychologique : « Beaucoup d'accidents de l'hystérie, dit-il, sont des accidents d'ordre psychologique et sont dus aux pensées des malades». Mœbius développe et cherche à préciser cette notion de l'hystérie comme une maladie de l'esprit. Le fait caractéristique serait que, chez le névrosé, le rapport de la pensée au mouvement est immédiat, sans passer par la volonté consciente. « On peut considérer, dit-il, comme hystériques toutes les modifications maladives du corps qui sont causées par des représentations (Vorstellungen)».

Cette définition de l'hystérie « un ensemble de maladies par représentation» est passible d'objections qui en empêchent la généralisation. L'étude du somnambulisme attire l'attention sur le dédoublement de la personnalité, qui en est le fondement, même dans les formes plus légères. On en rapproche alors divers phénomènes hystériques, paroxystiques (attaques). Puis Pierre Janet étudie ce dédoublement de la personnalité en dehors du somnambulisme, dans la suggestion posthypnotique, dans les actes inconscients, dans l'écriture des médiums. Il applique cela à l'hystérie en dehors des attaques, à certains symptômes persistants, non paroxystiques ; il généralise, fait de ce dédoublement de la personnalité le caractère psychologique de l'hystérie. C'est, dit-il, la formation et la désagrégation, dans l'esprit, « de deux groupes de phénomènes, l'un constituant la personnalité ordinaire : l'autre, susceptible d'ailleurs de se subdiviser, formant une personnalité anormale différente de la première, et complètement ignorée par elle». C'est l'idée développée par Jules Janet, dans le passage suivant : «L'état incomplet de la personnalité première constitue les tares hystériques ; il permet l'action désordonnée de la personnalité seconde, c'est-à-dire les accidents hystériques. La seconde personnalité, toujours cachée derrière la première, d'autant plus forte que celle-ci est plus affaiblie, profite de la moindre occasion pour la terrasser et paraître au grand jour », et par Brener et Frend, quand ils disent : «Cette division de la conscience que l'on a constatée avec netteté dans quelques cas célèbres de double existence [1] se retrouve d'une façon rudimentaire chez toute hystérique ;

[1] Voy., sur la double personnalité, les indications fournies à la page 740.

la disposition à cette dissociation, et en même temps à la formation d'états de conscience anormaux que nous proposons de réunir sous le nom d'états hypnoïdes, constitue le phénomène fondamental de cette névrose. »

Janet trouve plus tard ces définitions exactes, mais incomplètes, parce qu'elles laissent en dehors les stigmates. Et alors il fait intervenir le rétrécissement du champ de la conscience. « C'est un état exagéré de distraction, qui n'est pas momentané et ne résulte pas d'une attention volontaire dirigée uniquement dans un sens ; c'est un état de distraction naturelle et perpétuelle, qui empêche ces personnes d'apprécier aucune autre sensation en dehors de celle qui occupe actuellement leur esprit;... c'est une faiblesse morale particulière consistant dans l'impuissance que présente le sujet faible de réunir, de condenser ses phénomènes psychologiques, de les assimiler à sa personnalité. » Les stigmates (l'anesthésie comprise) peuvent être considérés comme une dépendance de ce caractère psychologique. « Les choses se passent comme si les phénomènes psychologiques élémentaires étaient aussi réels et aussi nombreux que chez les individus normaux, mais ne peuvent pas, à cause du rétrécissement du champ de la conscience, à cause de cette faiblesse de la faculté de synthèse, se réunir en une seule perception, en une seule conscience personnelle. »

De tout cela, Janet conclut qu'il faut faire entrer l'hystérie « dans le groupe des maladies mentales », en la caractérisant de la manière suivante :

« L'hystérie est une maladie mentale appartenant au groupe considérable des maladies de dégénérescence ; elle n'a que des symptômes physiques assez vagues, consistant surtout dans une diminution générale de la nutrition ; elle est surtout caractérisée par des symptômes moraux : le principal est un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique, un rétrécissement du champ de la conscience ; un certain nombre de phénomènes élémentaires, sensations et images, cessent d'être perçus et paraissent supprimés de la perception personnelle ; il en résulte une tendance à la division permanente et complète de la personnalité, à la formation de plusieurs groupes indépendants les uns des autres; ces systèmes de faits psychologiques alternent les uns à la suite des autres ou coexistent ; enfin ce défaut de synthèse favorise la formation de certaines idées, parasites, qui se développent complètement et isolément, à l'abri du contrôle de la conscience personnelle, et qui se manifestent par les troubles les plus variés, d'apparence uniquement physique. » Et, plus succinctement : « L'hystérie est une forme de désagrégation mentale caractérisée par la tendance au dédoublement permanent et complet de la personnalité ».

Nous avons tenu à faire aussi complet et aussi fidèle que possible ce résumé des théories psychologiques nouvelles de l'hystérie. Il y a là un

effort considérable et précieux, dont il ne faudrait cependant pas dénaturer le caractère, en en exagérant la portée.

Cette analyse, très fine et très vraie dans ses grandes lignes, des phénomènes psychologiques de l'hystérie, démontre que cette névrose est une maladie, surtout cérébrale, ou, si l'on veut, plus spécialement cortico-cérébrale.

Cette dissociation du subconscient et du conscient est une fonction pathologique de l'écorce cérébrale. Nous avons vu un paralytique général au début qui ne pouvait retrouver le chemin de son domicile qu'à condition de n'y pas penser, d'être distrait : volontairement et consciemment, il se perdait dans les rues. L'hystérie est donc une névrose, surtout cérébro-corticale.

Nous disons « surtout » parce qu'il n'est pas démontré que ces caractères psychologiques soient absolument constants, généraux. Nous croyons que l'hystérie reste une névrose du système nerveux *tout entier*, avec prédominance, si l'on veut, de l'écorce cérébrale.

Faut-il en conclure que l'hystérie est une maladie mentale ? Oui, si on veut qualifier de mentale toute maladie dans laquelle les phénomènes cérébraux psychologiques jouent un grand rôle. Non, si on laisse au mot de maladie mentale son ancien sens classique.

L'hystérique assiste souvent, avec les débris de sa personnalité consciente, aux dévergondages pathologiques de son subconscient : mais il sait que c'est pathologique ; il ne croit pas ensuite que ce soit arrivé, si on nous permet cette expression vulgaire. Chez le mental vrai, au contraire, l'influence pathogénique est telle qu'il croit normal son état maladif et admet la réalité de son délire, considérant au contraire les autres comme malades. La personnalité consciente n'est pas seulement séparée de la sphère subconsciente ; elle est elle-même malade, altérée, faussée. Le rêve, le somnambulisme, la distraction, ne sont pas états mentaux, au sens propre du mot, parce que la personnalité consciente et intelligente n'en est pas, à proprement parler, atteinte.

La sphère subconsciente constitue comme une couche de centres au-dessus de la réflectivité médullaire, de la réflectivité bulbaire, même de la réflectivité cérébrale basilaire, et au-dessous de la sphère consciente et personnelle. On conçoit donc un état pathologique de cette sphère subconsciente, sa dissociation morbide de la sphère consciente, sans que la personnalité consciente soit elle-même foncièrement altérée. Supposez un degré de plus dans le mal : l'altération porte sur la personnalité consciente elle-même : le malade n'assiste plus seulement à son rêve, il ne se contente plus de le jouer ou de le dire, il y croit ; voilà l'état mental constitué : l'hystérique est devenu fou.

L'hystérie n'est une maladie de la personnalité que si on comprend sous ce nom à la fois le conscient et le subconscient. Mais, si on sépare la personnalité consciente de la sphère subconsciente, on ne doit pas

dire que l'hystérie ordinaire est une maladie de cette personnalité consciente.

*Pour nous, l'hystérie n'est vraiment mentale que quand elle se complique.*

Si on voulait laisser l'hystérie dans les maladies mentales, il faudrait trouver un nouveau mot pour exprimer ce degré de plus de mal, qui est contingent. Mieux vaut laisser au mot maladies mentales son ancien sens et dire que ces recherches récentes ont établi, non la théorie mentale de l'hystérie, mais sa *théorie psychologique*, ou mieux encore sa *formule cortico-cérébrale.*

En fait, il serait dangereux (surtout au point de vue médico-légal) de croire que tous les hystériques sont fous. Beaucoup ne sont même pas des toqués, alors même que tous auraient des symptômes psychologiques de premier ordre.

Les exagérations que nous combattons ne sont pas dans l'esprit de Pierre Janet; mais nous tenons à en garantir les néophytes, qui, séduits par ces suggestives études, seraient tentés de le dépasser en voulant le suivre.

DIAGNOSTIC[1]. — L'affection hystérique, dit Sydenham, imite presque toutes les maladies qui arrivent au genre humain ; et il ajoute ailleurs: Quand j'ai bien examiné une malade, que je ne trouve en elle rien qui se rapporte aux maladies connues, je regarde l'affection dont elle est prise comme une hystérie.

Cette opinion est un peu exagérée. Il y a des signes positifs assez nets, que nous avons énumérés et qui permettent en général le diagnostic ; mais il faut se rappeler, en toute circonstance, que l'hystérie peut simuler la plupart des maladies organiques ou fonctionnelles des centres nerveux.

Le diagnostic de l'hystérie sera surtout basé sur la constatation des *stigmates* de la névrose et l'évolution de la maladie. — Les principaux stigmates[2] sur lesquels on pourra s'appuyer sont : certains troubles moteurs (attaque classique, diathèse de contracture), les anesthésies (hémianesthésie cutanée et muqueuse, ou anesthésie segmentaire avec sa distribution spéciale, anesthésie pharyngée ou conjonctivale), la présence de zones hystérogènes (iliaque, testiculaire, mammaire, etc.), certains troubles sensoriels (rétrécissement du champ visuel pour les objets et les couleurs, avec inversion de ces dernières, diplopie ou

[1] Voy. SOUQUES ; *Syndromes hystériques simulant les maladies du Système nerveux.* Thèse de Paris, mars 1891.

Dans un ordre d'idées inverse, voy. BUZZARD ; *De la simulation de l'hystérie par les maladies organiques des centres nerveux ;* Discours prononcé à la Société de Neurologie de Londres, in *Brain*, 1890, et Traité, 1892.

[2] BLOCQ ; *Des stigmates hystériques;* Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 23 janvier 1892, pag. 85.

polyopie monoculaire, macropsie ou micropsie), la vérification de la formule urinaire de Gilles de la Tourette et Cathelineau, etc. Ces stigmates permettront, dans la plupart des cas, de déjouer la simulation, très incriminée autrefois et démontrée relativement rare [1].

Quant à l'évolution, elle est généralement caractérisée par un début brusque, émotionnel et une grande mobilité dans l'intensité des symptômes, cela chez un sujet d'hérédité suspecte et qui, simultanément ou à d'autres périodes, a pu présenter diverses manifestations névrosiques.

L'intérêt majeur du diagnostic est de savoir si l'on a affaire à une névrose pure ou s'il y a par derrière quelque lésion. Il peut, en effet, y avoir altération des centres nerveux. La mobilité des accidents et la présence de phénomènes nerveux proprement dits seront d'une grande utilité. Cependant la distinction n'est pas toujours facile. Nous avons vu récemment plusieurs faits d'hystérie symptomatique de tumeurs cérébrales, d'une sclérose étendue d'un hémisphère, d'une sclérose en plaques, etc. Dans plusieurs de ces cas, on avait bien diagnostiqué l'existence d'une altération centrale ; mais, dans l'un, on s'était cru en présence de la névrose pure, classique.

L'hystérie peut aussi se présenter comme épiphénomène dans le cours d'une maladie d'un organe autre que les centres nerveux. Ainsi, nous avons vu une hystérique avoir un cancer du pylore et y succomber. Il faut éviter, dans ces cas, de laisser absorber toute son attention par la contemplation des phénomènes nerveux ; sans cela, on ferait complètement fausse route pour le pronostic.

Nous nous occuperons dans l'un des Chapitres suivants du diagnostic de l'attaque d'hystérie avec l'accès comitial.

Pronostic. — L'hystérie, comme le dit Frank, est une maladie qui n'est pas tant dangereuse que désagréable ; et cela, pour la patiente et pour ceux qui l'entourent. Si en effet on considère, avec Landouzy, sa longue durée, les souffrances vives qui l'accompagnent, les obstacles qu'elle apporte à l'exercice des fonctions vitales et même des devoirs de famille et de société, les modifications fâcheuses qu'elle produit dans la constitution et l'extrême susceptibilité qu'elle laisse au physique et au moral, on regardera avec raison l'hystérie comme l'une des maladies les plus redoutables.

D'après Briquet, l'hystérie qui débute dans le bas âge dure toute la vie, à moins qu'il ne se produise un changement favorable au moment de la puberté ou au mariage. Quand elle débute après 25 ou 30 ans, la maladie dure beaucoup moins. Suivant Charcot, au contraire, la guérison des manifestations hystériques s'obtient beaucoup plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte; c'est même dans l'enfance, disait-il,

[1] Knopp ; *Semaine médicale*, 16 août 1893, pag. 400.

que l'on doit être hystérique lorsqu'on veut être assuré de guérir, car à cet âge le traitement a beaucoup plus de prise.

L'hystérie serait plus facile à guérir sur une constitution lymphatique et chez un sujet débilité, qu'avec un tempérament sanguin et une nutrition en pleine activité.

Traitement[1]. — 1. *Prophylaxie.* L'hérédité jouant un très grand rôle, il y aura des précautions toutes spéciales à prendre chez les enfants d'hystériques. Déjà, pendant la grossesse de la mère, il faudra éviter toutes les émotions, toutes les causes d'excitation. En général, il ne faut pas laisser nourrir la mère, et choisir pour l'enfant une nourrice robuste.

Dans l'éducation, on commencera de bonne heure à fortifier le côté physique et à éviter un développement précoce intellectuel et surtout affectif. L'habitation à la campagne, la vie un peu rude, les bains et les lotions froides, les promenades, l'exercice, les jeux agités et bruyants, sont à conseiller. On évitera au contraire trop d'affection et de sensiblerie dans les rapports avec les parents; on proscrira les bals, les soirées, les toilettes, les histoires effrayantes et la lecture des romans. Tissot a dit avec raison : Si votre fille lit des romans à 15 ans, elle aura des vapeurs à 15 ans.

Quant à la musique, on proscrira les romances, la musique sentimentale. Mais on n'a pas besoin d'interdire le piano, qui est une corvée et une occupation mécanique et gymnastique avant de parler à l'imagination. Comme le dit Briquet, si vous voyez une jeune fille rêver et se lancer dans le pays des chimères, faites la mettre à son piano : les châteaux en Espagne tomberont bien vite.

Telle est la direction à imposer à l'éducation, et l'on doit en tracer les détails à la famille, non comme un conseil banal, mais comme une règle absolue et nécessaire.

Le *mariage*, à l'âge voulu, doit-il être conseillé, soit pour prévenir, soit pour guérir l'hystérie? C'est là une grave question, qui mérite attention.

Hippocrate le recommande à ces deux titres. Pour une fille menacée d'hystérie, il dit : *nubat illa et morbum effugiet;* et, pour une fille hystérique, il dit : *ego impero virgines his morbis affectas quam citissime cum viro jungi.* Ces formules ont résumé l'enseignement presque unanime jusqu'à nos jours.

Briquet a réfuté ces raisonnements par les faits. Rien n'établit l'action utile du mariage. Un mariage heureux, désiré, peut certainement être utile, comme tout bonheur, toute tranquillité; mais un mariage malheureux peut aussi être cause du développement ou de l'aggrava-

[1] Voy. assez récemment : Thermes ; Traité, 1889;
Holst ; Traité, Stuttgart, 1891.

tion de l'hystérie. D'autre part, il faut se rappeler ce que dit Frank : Peut-on imaginer quelqu'un de plus malheureux que le mari d'une hystérique? A moins peut-être qu'il ne trouve du plaisir dans la variété : en effet, une hystérique, dans l'espace de vingt-quatre heures, est successivement triste calme, douce, tranquille, irascible, etc., présente le caractère de dix personnes différentes. — Il ne faut pas oublier aussi l'hérédité, qui menace les enfants. Et on verra, d'après tout cela, qu'en définitive le mariage n'est pas à considérer comme un remède prophylactique ou curatif. On peut le permettre suivant les circonstances, mais on n'a pas le droit de le prescrire[1].

Dans les cas d'épidémie, pour éviter et restreindre la contagion nerveuse, il faut surtout agir sur le moral. L'épidémie de suicide des filles de Milet disparut quand on les avertit que toutes celles qui se pendraient seraient exposées nues en public, la corde au cou. Il y a peu de temps, une épidémie du même ordre fut arrêtée dans une petite ville du département, quand le curé prévint en chaire qu'on refuserait la sépulture religieuse et les prières de l'Église à toutes celles qui se tueraient.

En même temps, il faut séparer les personnes atteintes, quand les circonstances permettent de le faire, dans les pensionnats, les communautés, et même dans la vie de famille[2].

2. Dans le *traitement curatif*, il faut s'adresser d'abord à la cause, si c'est possible. On modifiera la constitution, on traitera l'anémie, qui existe presque toujours; on attaquera la diathèse, si on la découvre. Si l'on soupçonne une cause locale, on examinera avec soin l'état de l'appareil génital, et on traitera les déplacements ou les maladies de l'utérus, s'il y a lieu. Ou bien on expulsera les vers intestinaux ; on essayera de ramener la menstruation, le plus souvent troublée. On supprimera la cause morale, s'il y en a une : l'inquiétude, la jalousie, la peine, etc. — C'est là une première indication, indispensable à remplir.

Après cela, comme moyen médicamenteux, tout a été employé et vanté, depuis la poudre de vers lombrics jusqu'au pénis désséché. L'analyse est nécessaire.

D'abord les *antispasmodiques*. D'après les théories anciennes, l'utérus craignait les mauvaises odeurs et les évitait par la fuite, tandis qu'il

[1] Nous avons entendu CHARCOT formuler sur ce point son opinion en ces termes : « Le mariage provoque plus souvent l'hystérie qu'il ne la guérit ».

[2] CHARCOT (*Progrès médical*, 1885, n° 9) a insisté sur l'utilité de l'isolement dans le traitement de l'hystérie. C'est une idée à laquelle nous souscrivons absolument : bien souvent les traitements (l'hydrothérapie en particulier) échouent complètement dans la famille et réussissent quand la malade est soustraite à son milieu ordinaire et à ses influences habituelles. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point à la fin du chapitre.

aimait et recherchait les parfums. De là, toute une médication: on faisait respirer des fétides, de manière à faire fuir l'utérus des parties supérieures du corps, et on pratiquait à la vulve des fumigations parfumées, afin de l'attirer en bas à sa position naturelle. Les fétides employés étaient très variés : le castoréum a été l'un des premiers. On conseillait aussi la corne du cerf, le pied d'élan, le pied de bouc, le vieux cuir, la chandelle au moment où on l'éteint, la fumée de lampe à demi éteinte, les poils d'hommes et d'animaux, les verrues des pieds des chevaux ; on faisait brûler cela sous le nez.

Ce sont là des idées et des pratiques bien étranges. Mais nous savons que les contemporains en sont arrivés, avec Fonssagrives, à ne trouver comme caractère commun du groupe des antispasmodiques que leur volatilité et leur odoréité.

Que valent les antispasmodiques dans l'hystérie ? Briquet fait une charge à fond contre ces moyens; Bernutz les défend au contraire. En somme, ils produisent une stupéfaction diffusible peu profonde et passagère, qui ne diffère que par le degré de l'action anesthésique. Ils seront donc indiqués, non contre la névrose hystérie, mais contre quelques-unes de ses manifestations, spasmes ou convulsions.

L'indication capitale de ces agents se trouvera dans cet état d'agacement, d'excitation, d'éréthisme nerveux, qui précède ou suit les attaques: l'état d'imminence spasmodique, l'attaque incomplète, la boule hystérique, le nervosisme. Ces agents peuvent entièrement dissiper ces états.

Dans les cas d'excitation plus intense et durable, les antispasmodiques sont encore indiqués à un autre titre : ils produisent une sédation passagère et permettent le traitement du fond même de l'hystérie, en calmant l'éréthisme général qui s'oppose à ce traitement. — On les emploie encore contre quelques spasmes peu tenaces: la constriction de la gorge, la strangulation, la dysphagie même, cèdent quelquefois à l'éther[1]. Mais les convulsions un peu tenaces et habituelles résistent ordinairement. Ainsi, on perd son temps à employer les antispasmodiques contre la toux hystérique.

Pour obtenir une action persistante, il vaut mieux recourir aux *stupéfiants fixes*, narcotiques et anesthésiques. Seulement, pour ces agents plus que pour tous autres, il faut tenir compte des susceptibilités personnelles, de l'ataxie thérapeutique, que certaines hystériques poussent si loin. Combal cite une dame qui ne pouvait pas prendre une goutte de laudanum, même par surprise, sans délire. Bernutz en a vu une autre

[1] Chez une malade de Charcot (Obs. v de l'*Iconographie photographique*, I), les inhalations d'éther prolongées donnent lieu assez souvent à un état cataleptique; l'éther occasionne aussi un délire qui offre aussi beaucoup d'analogie avec celui qui succède aux attaques ; la volonté paraît absente ; la malade s'abandonne à des confidences qui trahissent ses aspirations, ses besoins les plus intimes. Les sensations génitales dominent chez plusieurs hystériques dans le délire produit par l'éther.

qui prenait impunément des lavements avec 200 gram. de laudanum.

Quand il est bien toléré, l'opium continué à assez haute dose est un excellent traitement contre les états convulsifs durables. Il doit être en général préféré à la belladone, parce que celle-ci entraîne plus rapidement les phénomènes d'intoxication. La belladone aurait une indication générale dans les cas d'idiosyncrasie contre l'opium et dans les cas de constipation opiniâtre et gênante.

Le chloral peut aussi remplacer ces agents, surtout comme hypnotique. Le bromure de potassium ne réussit pas toujours. Il ne serait pas indiqué quand il y a une trop grande excitabilité nerveuse, mais il l'est au contraire à un haut degré dans les cas épileptiformes. On peut arriver rapidement à 10 gram. par vingt-quatre heures. On a essayé le bromure de camphre, qui agirait à moindre dose ; ce moyen est encore à l'étude[1].

En tout cas, il faut avoir à sa disposition un arsenal thérapeutique considérable et varié, parce qu'il faut changer souvent et longtemps.

A côté de ces moyens, qui agissent par sédation, d'autres agissent par *perturbation :* tels sont ceux appelés à tort des révulsifs (ce serait en tout cas plutôt de la dérivation). Nous mentionnerons les ventouses scarifiées sur les muscles contracturés, les sinapismes ou vésicatoires au creux épigastrique contre le hoquet tenace, etc.

Ce n'est pas là de la dérivation vraie, il n'y a rien d'humoral ; c'est une action perturbatrice sur le système nerveux, sans parler de l'effet moral produit par ces moyens un peu violents.

Les antipériodiques peuvent aussi agir de la même manière, en rompant l'ordre dans les cas de retour régulier des crises [2].

Ces deux effets, sédatif et perturbateur, peuvent être obtenus par l'*hydrothérapie*, qui est peut-être le plus puissant moyen que nous ayons contre l'hystérie. Les bains tièdes prolongés sont un très bon agent de sédation à employer contre tous les phénomènes d'excitation. Pomme en faisait un fréquent usage et regrettait que la journée n'eût pas plus de vingt-quatre heures, afin de les prolonger davantage. C'est un excellent moyen contre les convulsions permanentes ; on leur donne une durée de quatre, six et huit heures.

L'eau glacée a encore une action sédative. L'ingestion de glace pilée,

[1] Plus nous voyons d'hystériques, moins nous donnons les bromures. On peut même, dans les cas douteux, faire un moyen de diagnostic de ces agents, qui ne font rien ou font peu de chose aux hystériques et modifient toujours heureusement (ne fût-ce que pour un temps) les épileptiques.

[2] Casciani (*Semaine médicale*, 30 avril 1892, LXXXVI ; *Giorn. internaz. del Sc. med.*, 1893) a préconisé récemment l'emploi du *sulfate de quinine* contre les manifestations convulsives de l'hystérie,

Niermeyer (*Semaine médicale*, 10 août 1892, CLXII) a proposé, dans le même but, l'emploi de l'*oxyde de zinc* associé à la valériane (0,50 centigr. de chaque par jour).

l'application épigastrique d'une vessie remplie de glace, sont utiles contre les vomissements et le hoquet. Cruveilhier faisait boire à ses malades plusieurs verres d'eau froide à la régalade. Briquet prescrit la glace pilée et avalée par cuillerées à bouche.

L'action perturbatrice est obtenue quand on projette de l'eau à la figure ou sur le corps des hystériques, pendant l'attaque.

Enfin on peut avoir une action tonique générale et tonique spéciale pour le système nerveux, contre la névrose elle-même, par le drap mouillé, les lotions froides, les affusions, les douches, etc. C'est une médication que nous ne saurions trop recommander.

L'*électrisation* cutanée faradique est très bien indiquée contre les anesthésies; elle agit plus ou moins rapidement et les fait presque toujours disparaître, au moins pour un temps. De plus, la douleur produite dans certains cas est un puissant moyen de perturbation, et la crainte d'une nouvelle séance peut achever la guérison. C'est ce qui nous est arrivé chez une malade dont une électrisation douloureuse a guéri la paralysie.

Préconisée aussi comme moyen perturbateur contre les convulsions tenaces, elle est conseillée par Briquet contre la toux hystérique et les spasmes permanents. L'effet psychique doit jouer ici un très grand rôle.

On emploie aussi avec succès les courants interrompus contre les paralysies, à titre d'excitants, et on peut essayer les courants continus contre les contractures(?). Nous reviendrons sur leur action dans le traitement de l'attaque.

A côté, nous placerons la *métallothérapie*. Déjà, à propos de l'hémianesthésie d'origine cérébrale, nous avons fait connaître les recherches de Burq, reprises et confirmées à la Salpêtrière.

Nous retrouvons ici cette question, au point de vue particulier des hystériques. Nous résumerons les principaux faits acquis[1].

Quand on applique une plaque métallique sur la peau d'une hystérique hémianesthésique, la sensibilité revient, en même temps que la force musculaire augmente et que la température s'élève.

Tous les métaux ne produisent pas ces effets chez une même malade. Chaque hystérique est sensible à un métal donné, quelquefois à deux ou même trois.

La sensibilité métallique des hystériques est en général fixe, constante

[1] Voy., pour plus de détails et pour les renseignements bibliographiques, notre Revue du *Montpellier médical*, juin 1880. Nous nous faisons seulement un devoir de rétablir un détail historique qui nous avait échappé : Parmi les précurseurs vraiment scientifiques de Burq, il faut citer C.-H.-A. Despine, d'Aix en Savoie, qui, après de nombreux essais, faits de 1820 à 1838, mit bien en lumière l'action des métaux dans la cure des maladies nerveuses, le phénomène du transfert, etc. Voy. sur ce point le travail du Dr Monard (*La Métallothérapie en* 1820, in *Lyon médical*, 1880), et la lettre du Dr Guilland père, in *Montpellier médical*, août 1880.

Voy. aussi, récemment, Moricourt ; *Manuel de Métallothérapie*, 1888.

et toujours la même pour une malade. On l'a vue cependant varier quelquefois ; après des applications réitérées, après une perturbation par l'électricité, elle peut disparaître. Elle disparaît également souvent dans le voisinage des grandes attaques.

Le phénomène ainsi développé est transitoire. Qu'on laisse ou non les métaux appliqués sur la peau, on voit au bout d'un certain temps la sensibilité disparaître de nouveau dans les mêmes points : c'est l'anesthésie de retour.

En même temps que la sensibilité (générale et spéciale) reparaît dans une région anesthésiée, elle disparaît dans la région symétrique. C'est là le phénomène du *transfert*, constaté d'abord par Gellé (pour l'ouïe) et dénommé par Dumontpallier.

De plus, avant que l'anesthésie de retour s'établisse d'une manière définitive, on observe des oscillations successives. Ces oscillations, découvertes par Charcot et bien étudiées par Richer, se produisent que l'application métallique soit ou non continuée. Leur nombre est très variable; on en a observé 10, 12 et plus.

Cela posé, si une hystérique est guérie de son hémianesthésie (pour une cause ou pour une autre) et qu'on réapplique le métal auquel elle était sensible, l'anesthésie reparaît (Charcot). Cette anesthésie métallique ou post-métallique apparaît au point d'application, puis s'étend de là à tout le corps, en suivant pour cela une marche singulière : elle débute par quatre points symétriques, parmi lesquels celui qui est le siège de l'application.

L'anesthésie provoquée ou métallique a une valeur diagnostique et pronostique. Charcot a,en effet,constaté que cette facilité de développer l'anesthésie diminue chez les malades à mesure que l'hystérie s'affaiblit. Ce serait donc là un moyen d'apprécier, chez les malades hystériques, la solidité de la guérison.

Cette action des métaux sur les membres sensibles une fois constatée, on a essayé de la produire sur le côté sain chez les hystériques encore hémianesthésiques. On choisit les mêmes malades que dans l'expérience fondamentale, seulement on applique le métal sur le côté sain au lieu de l'appliquer sur le côté anesthésié. Le phénomène s'accompagne d'oscillations consécutives et aboutit finalement à la situation première.

Cette manière de procéder a réussi dans certains cas où l'expérience fondamentale avait échoué.

Ajoutons sur ce point une remarque particulière. En général, l'anesthésie provoquée s'accompagne d'amyosthénie, de refroidissement et de pâleur de la peau. Cette association n'est cependant pas constante. Il y a une certaine indépendance entre ces divers éléments, et on a vu l'anesthésie apparaître avec la rougeur de la peau, etc. (Vigouroux).

L'anesthésie n'est pas la seule manifestation hystérique modifiée par les applications métalliques. On a vu les mêmes procédés agir de la

même manière sur des paralysies, des contractures, des attaques convulsives, l'état hypnotique et la catalepsie. Tous ces états peuvent être provoqués, transférés par les métaux.

« On peut mettre en évidence différents états pathologiques dont les conditions sont présentes chez le sujet » (Charcot).

Voici enfin quelques particularités curieuses notées par différents auteurs, Vigouroux surtout :

*a*. Certains métaux (cuivre et zinc) perdent leur efficacité si l'on recouvre d'une couche isolante la face du métal non en contact avec la peau.

*b*. L'action est changée et généralement annulée si au premier métal on en superpose un second qui ne touche pas la peau, le premier métal étant actif et le second ne l'étant pas pour le malade en observation.

Si l'on place une série de disques ainsi superposés, l'effet final dépend de la nature du disque qui termine la colonne : positif si ce dernier métal est actif, négatif s'il est inactif.

L'action du premier métal est également perturbée par un second métal (inactif) placé sur le même membre, à quelque distance du premier.

En réalité, le métal neutre n'annule pas l'effet du métal actif. Il immobilise l'état d'innervation tel qu'il est au moment où on l'applique. Il rend durable l'état de transfert ou l'état primitif, suivant que la superposition est faite dans l'un ou l'autre de ces états.

Ces observations permettent de transformer la métalloscopie en métallothérapie externe.

Quant à la métallothérapie interne, elle paraît bien avoir donné quelques résultats dans un certain nombre de cas. Cependant il faut se rappeler que c'est là un point bien moins établi que les précédents dans la doctrine de Burq, et ne pas rendre solidaires l'une de l'autre la métalloscopie et la métallothérapie interne.

Nous avons déjà dit, à propos de l'hémianesthésie cérébrale, comment on a rapproché de ces applications métalliques les *courants continus* faibles, l'*électricité statique*, les *solénoïdes*, les *aimants*.

On a aussi essayé à la Salpêtrière, avec un plein succès, les vibrations sonores d'un *diapason*. On obtient ainsi les mêmes effets qu'avec les aimants, les métaux, etc. Pour avoir l'action locale, on fait appuyer la main sur la caisse de résonnance ; pour l'action générale, on place la malade sur la caisse même de résonnance. On fait ainsi disparaître des anesthésies, etc. — On a même fait des expériences pour démontrer que ce n'est pas la transmission acoustique qui agit dans ces cas, mais la transmission directe des vibrations.

On a encore fait des essais du même ordre avec des agents thermiques. Regnard, Vigouroux, ont obtenu des transferts, des anesthésies ou des contractures provoquées, etc., avec le froid. Thermes a montré

que l'eau à 8° ou à 38° peut, suivant les sujets, remplacer les métaux sensibles.

Mentionnons enfin des expériences un peu paradoxales faites avec des disques de bois, et qui n'ont du reste pas réussi entre les mains de tout le monde. Hughes Bennett aurait fait disparaître une anesthésie en appliquant des disques de bois sur la peau ; il s'est même amusé (*zum Scherz*, dit Rosenbach) à donner du quassia à l'intérieur pour compléter le traitement. Westphal a obtenu des résultats analogues avec des jetons en os ou en ivoire.

Ces faits sont restés isolés. A la Salpêtrière, on a plusieurs fois essayé de les reproduire sans y parvenir. Du reste, la possibilité de supercherie ou d'effet psychique dans quelques cas n'entraîne pas l'impossibilité d'effet réel dans l'immense majorité des autres cas.

Toutes les expériences de la Société de Biologie ont été faites, en effet, avec un grand luxe de précautions. Ainsi, un bandeau était toujours placé sur les yeux de la malade, on ne la prévenait pas du changement de métal, on la trompait même sur la nature du métal appliqué, etc.; toutes choses qui répondent à la prétention des médecins anglais de tout expliquer en métallothérapie par l' « *expectant attention* ».

On voit toute l'extension que les recherches récentes ont donnée à la métallothérapie ; le sens étymologique du mot est dépassé, et il vaudrait mieux le remplacer par le mot *œsthésiogénie* [1].

Deux caractères particuliers distinguent, du reste, cette action œsthésiogène dans les anesthésies hystériques et dans les anesthésies

[1] DUJARDIN-BEAUMETZ et JOURDANIS (*Société de Thérapeutique*, 28 juillet 1880), ont étudié les propriétés œsthésiogènes de certains bois appliqués sur la peau, ou *xylothérapie*. Les plaques de bois directement appliquées sur la peau rappelleraient la sensibilité chez les malades anesthésiques plus promptement que les métaux. Tous les bois n'agissent pas avec la même intensité ; on peut les classer, au point de vue de l'efficacité de leur action, dans l'ordre suivant : quinquina, thuya, bois de rose, acajou, pitch-pin, noyer, érable, pommier ; on n'obtient aucun effet sensible avec le peuplier, le frêne, le palissandre et le sycomore (le marbre, la pierre, ne donnent aucun résultat). Dans aucun cas, il n'y a eu de transfert ; le retour de la sensibilité a toujours été très fugace. La température de la plaque de bois ne modifie en rien les résultats.

La théorie électrique est difficile à soutenir en présence de ces recherches. GUÉNEAU DE MUSSY a résumé à la même séance de la *Société de Thérapeutique* la théorie de MAGGIORANI, d'après laquelle ce serait une sorte d'action de contact développant des vibrations moléculaires très rapides en rapport avec le mouvement vibratoire moléculaire du système nerveux. Nous n'insisterons pas sur cette hypothèse (SCHIFF), qui est séduisante, mais qui, comme l'a ajouté FÉRÉOL, équivaut à l'aveu de notre ignorance.

Voy. encore sur ce point : VIGOUROUX ; *Progrès médical*, 12 septembre 1880.

Actuellement on voit dans la plupart des résultats de ces applications externes (métaux, diapasons, aimants, plaques de bois) la conséquence d'une action suggestive Nous envisagerons plus loin, au chapitre de l'hypnotisme, l'hypothèse (LUYS) d'une action des médicaments à distance.

organiques. Dans ces dernières, il n'y a pas de transfert, et l'effet est permanent ; dans les premières, au contraire, il y a transfert avec oscillations successives précédant le retour définitif à l'état antérieur.

Cette règle, vraie dans la majorité des cas, n'est cependant pas absolue. Vigouroux et d'autres ont vu le transfert dans des cas d'origine organique ou toxique. Proust, Ballet et d'autres ont vu aussi, dans des cas analogues, les effets n'être pas permanents et augmenter de durée après chaque nouvelle application. D'autre part, Debove a montré qu'on évite le transfert, et on obtient des guérisons, chez les hystériques, par l'aimantation bilatérale et prolongée. Mais enfin on peut dire néanmoins que ce n'est pas là la règle générale.

Si donc nous prenons les choses de haut et dans leur plus grande généralité, nous pouvons conclure que les métaux (et autres agents œsthésiogènes [1]) ramènent la sensibilité suivant deux types différents : type transitoire avec transfert (qui appartient surtout à l'hystérie) et type permanent sans transfert (qui appartient surtout aux maladies organiques et toxiques [2]).

L'importance diagnostique, pronostique et thérapeutique de cette loi justifie les développements que nous avons donnés à cette question.

Dans les troubles musculaires, on peut tirer profit de l'*exercice rythmique* des muscles atteints. Ainsi, pour la voix, dans les cas d'aboiements ou d'autres spasmes du même ordre, l'exercice régulier de la parole est utile : on fait déclamer des vers, scander les mots, lire à haute voix, chanter en marquant la mesure. De même pour ce qui se passe du côté des membres inférieurs : Bernutz cite une dame qu'on faisait promener, précédée ou suivie d'un tambour battant la charge.

Reste encore le traitement *moral*, qui a ici une grande importance.

Une femme était atteinte de convulsions choréiformes durant depuis six semaines, et si violentes que l'épiderme des avant-bras était excorié par le frottement. Après plusieurs médications infructueuses, Guéneau de Mussy saisit un jour le bras de la malade, et, lui parlant de la nécessité de guérir, de l'insuffisance des agents employés, dit qu'il lui reste un moyen, réservé jusque-là à cause de son énergie ; il faut même prescrire en même temps un contre-poison, que l'on tient à côté pour le cas où les effets de la pilule seraient trop énergiques. On prescrit alors une pilule de *mica panis*, que l'on recommande à la sœur pour qu'elle ne s'égare pas, et à côté 125 gram. de protoxyde d'hydrogène à titre d'antidote. La malade éprouve, au passage de la pilule, un sentiment de brûlure œsophagienne telle qu'elle se jette sur la bouteille de protoxyde d'hydrogène pour le calmer. Après une pilule, les convulsions cessaient complètement.

[1] Parmi lesquels il faut comprendre les vésicatoires (*Gazette hebdomadaire*, 1880, 1).

[2] C'est là toutefois une question à reprendre, depuis que l'on a démontré l'existence de l'apoplexie hystérique et la possibilité d'une origine toxique de la névrose.

Des effets plus curieux encore ont été obtenus dans des cas de constipation. Des purgatifs répétés étaient restés inactifs ; une pilule *panchymagogue è mica panis* entraîna une superpurgation. Tout cela rentre dans les suggestions, que nous étudions dans le chapitre suivant.

Dans un cas d'aphonie, Bernutz place la patiente dans un coin de la chambre la bouche ouverte ; il se met dans le coin opposé, armé d'une seringue à injection remplie d'un liquide glacé ; il en dirige le jet vers la bouche de la malade à travers toute la pièce : l'aphonie est guérie.

Guéneau de Mussy cite plusieurs faits de paralysie guérie par ses pilules fulminantes.

Seulement, pour essayer ces moyens il faut inspirer une grande confiance à la malade : il faut qu'elle soit convaincue qu'on croit à son mal, et on ne doit prévenir absolument personne autour d'elle de la réalité des choses.

3. Il nous reste encore à parler des moyens dirigés contre l'*attaque* d'hystérie elle-même, et d'abord des moyens employés pour l'arrêter, la faire avorter[1].

Partant de l'idée ancienne déjà plusieurs fois rappelée, Arétée recommande de faire revenir l'utérus à sa place et de l'y maintenir ; pour cela, on repoussait la matrice dans le bassin, et on comprimait fortement. Par une théorie absurde, on était arrivé ainsi, soit pour les antispasmodiques, soit pour la compression du ventre, à des faits vrais. C'est qu'en réalité l'ordre des idées était l'inverse de ce que l'on dit généralement : les anciens n'avaient pas édifié leur théorie *a priori* pour en déduire la pratique ; ils avaient d'abord bien observé les faits et avaient ensuite bâti leur théorie. Celle-ci a changé, mais ceux-là sont restés.

La pratique a été poursuivie. Au XVI^e^ siècle, Monardès plaçait une grosse pierre sur le ventre de ses malades ; au XVII^e^, Willis conseille la compression de l'abdomen pour empêcher le spasme convulsif de monter au cou et à la tête ; au XVIII^e^, la pratique populaire recommande ce moyen comme secours aux convulsionnaires ; tantôt on appuyait sur le ventre avec un pesant chenet ou un pilon ; tantôt on enserrait le ventre dans de longues bandes que l'on tirait à droite et à gauche ; d'autres fois enfin, trois, quatre et même cinq personnes montaient sur le corps du malade.

Une chose curieuse, c'est que cet usage est resté dans le peuple, du moins dans une partie de notre population. On a pu voir, dans un faubourg de la ville, un alcoolique qui a des attaques épileptiformes ; quand une crise le prend, sur la route ou ailleurs, sa femme et sa fille, qui l'accompagnent toujours, s'assoient sur lui et invitent quelque passant à en faire autant.

[1] Voy. récemment Pitres ; *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 10-17 septembre 1890.

A notre époque, du reste, on a repris l'étude scientifique de ce traitement: Récamier faisait mettre sur le ventre un oreiller ou le coussin d'un canapé, et y faisait asseoir quelqu'un dessus. Briquet repousse cette pratique, et la déclare inefficace et même dangereuse.

La question a été encore étudiée plus tard; seulement on a substitué l'ovaire à l'utérus. Négrier recommande la compression de la région ovarienne; mais son livre fait peu de bruit et de prosélytes. Charcot a de nouveau attiré l'attention sur ces faits.

Il présente des cas graves d'hystéro-épilepsie, dans lesquels il y a douleur ovarienne nette et aura partant de ce point. Quand l'accès s'est produit, que la femme est par terre sur un matelas, le médecin met un genou en terre et plonge le poing fermé dans la fosse iliaque, qui est le siège de l'ovarie. Il faut faire appel à toute sa force pour vaincre la rigidité des muscles abdominaux. Cette résistance une fois vaincue, quand on a pénétré dans le bassin, la sédation se manifeste; quelques mouvements de déglutition se produisent, et les muscles reviennent en résolution. Il faut maintenir la compression pendant quelques minutes, et alors l'attaque est bien réellement terminée; sinon, on pourrait recommencer. Chez toutes les malades, l'effet n'est pas aussi complet. Chez quelques-unes, l'attaque est seulement modifiée, mais toujours en bien.

Le fait est mis hors de doute (nous l'avons vu contrôler encore récemment à l'hôpital Saint-Éloi), mais on ne peut pas nier d'autre part la brutalité du moyen. Comme le dit Bernutz, il est bien difficile qu'une mère permette jamais de l'employer sur sa fille. En principe, d'ailleurs, l'attaque d'hystérie ordinaire ne mérite pas un si grand moyen. On pourra seulement l'employer dans les attaques graves d'hystéro-épilepsie, qui, en se répétant, pourraient mettre en danger la vie du malade[1].

Un procédé un peu analogue pour faire avorter l'attaque est la constriction du larynx, proposée par Guéneau de Mussy; c'est une sorte de strangulation véritable. La chose est encore à expérimenter, son efficacité n'étant pas démontrée pour la généralité des cas.

Richer et Regnard ont attiré l'attention sur l'action du courant galvanique sur les attaques d'hystérie et surtout d'hystéro-épilepsie.

Le courant continu, appliqué pendant la période d'état de mal hystéro-épileptique, a toujours diminué le nombre des attaques. Les interversions du courant arrêtent en général l'attaque, mais lorsqu'elle est déjà commencée : par exemple, si l'on fait une application de quarante éléments Trouvé à un malade en état d'attaque et qu'on intervertisse les pôles, l'excitation qui résulte de cette rupture du courant détermine

[1] Voy., dans l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*, les résultats obtenus par la compression ovarienne prolongée avec un compresseur, celui de Poirier par exemple.

l'arrêt immédiat de l'attaque. Ajoutons enfin que les attaques peuvent disparaître pour ne plus revenir, ou, ce qui est plus fréquent, les attaques reviennent et s'espacent de plus en plus, et perdent peu à peu de leur intensité[1].

Les médecins anciens avaient multiplié les moyens d'intervention dans les attaques qu'ils cherchaient à abréger, les croyant très funestes, dangereuses. Depuis l'arrachement des ongles ou d'un poil du pubis jusqu'aux pilules très complexes dans lesquelles entrait le placenta desséché, tout a été mis en usage. Nous ne parlerons pas des pratiques que préconisaient Forestus et bien d'autres, basées sur ce fait plus ou moins vrai de l'écoulement du mucus vaginal à la fin de l'attaque. Ce sont des procédés que la morale et les plus élémentaires convenances réprouvent d'une manière absolue.

Briquet recommande le chloroforme. Les hystériques sont très sensibles à son action. On place sous leur nez un plumasseau de charpie imbibée. La patiente fait d'abord quelques mouvements pour s'en débarrasser, puis l'agitation cesse, les muscles tombent dans le relâchement; au bout de quelques minutes, la malade s'endort et les convulsions cessent. De l'aveu même de Briquet, les fortes convulsions ne sont que momentanément arrêtées, et le moyen ne réussit bien que dans les attaques de moyenne intensité. Dès lors reparaît l'objection que Briquet lui-même faisait à d'autres procédés : ce n'est pas la peine d'employer un moyen qui, en somme, est dangereux pour enrayer seulement des attaques sans danger.

On a encore essayé le nitrite d'amyle. Bourneville a arrêté par ces inhalations des attaques d'hystérie grave et d'hystéro-épilepsie. C'est un moyen dangereux et insuffisamment étudié jusqu'à présent[2].

Le plus souvent donc, on se bornera à surveiller la malade pendant l'attaque. On enlève à la patiente tout ce qui peut gêner la circulation ou la respiration : vêtements, ceinture, etc On la maintient au lit ; il faut quelquefois résister aux convulsions trop fortes en immobilisant les quatre membres. On ne doit recourir aux liens que si c'est absolument indispensable. On peut faire quelques inhalations antispasmodiques. Un peu d'eau froide en aspersion ou en boisson est utile : on a recommandé de faire avaler, de gré ou de force, à la malade un grand verre d'eau

[1] *Société de Biologie,* 13 juillet 1878, et *Gazette hebdomadaire*, n° 30.

Didier (*Lyon médical*, 2 décembre 1888) a, plus récemment, proposé l'usage du courant faradique et considère l'efficacité de ce moyen, dans un cas donné de diagnostic douteux, comme permettant de conclure à la nature hystérique des phénomènes.

[2] Bourneville et d'Olier ont essayé plus récemment (*Société de Biologie*, 31 juillet 1880) le bromure d'éthyle. Ce médicament, administré à plusieurs reprises à cinq hystériques mâles de Bicêtre et à des malades de la Salpêtrière, a presque constamment amené la cessation des phénomènes convulsifs, et plusieurs fois, chez deux malades, le passage rapide du clownisme au délire.

froide. Il n'y a pas à redouter qu'elle s'étouffe. Enfin, chez une ovarienne, on essayera la compression.

On peut encore, dans un but thérapeutique, chercher à provoquer une attaque au lieu de la combattre. On sait en effet que certains phénomènes permanents, comme les contractures ou les paralysies, disparaissent parfois brusquement au moment d'une attaque convulsive. Le moyen à employer est assez simple : on pratique la compression de l'ovaire douloureux ; on provoque tous les phénomènes de l'aura, et si l'on insiste on peut arriver à l'attaque complète. Ce procédé a été essayé quelquefois. Il a réussi notamment entre les mains de Liouville, pour faire cesser d'anciennes contractures[1].

Nous terminions, dans notre troisième édition, ce paragraphe en reproduisant les conclusions thérapeutiques qui nous avaient paru découler de la doctrine qui rattache l'hystérie aux diathèses (ces conclusions sont extraites de notre travail déjà cité sur les Rapports de l'hystérie avec les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse) :

« Jusqu'à présent, on s'est toujours beaucoup trop exclusivement préoccupé, dans le traitement de l'hystérie, du seul élément nerveux, de la névrose, du syndrome, sans chercher à combattre le fond morbide lui-même, la maladie diathésique elle-même.

» Quoique nous n'ayons pas de spécifique contre les diathèses (en dehors de la syphilis), nous n'en avons pas moins des moyens rationnels et variés de les traiter. La médication du rhumatisme n'est pas celle de la scrofule ni celle de la tuberculose. Dès lors, il n'est pas indifférent de savoir si une hystérie donnée est de nature arthritique ou tuberculeuse.

» Un traitement rationnel et complet de l'hystérie doit donc comprendre trois ordres d'indications et essayer de les remplir.

» 1. Il y a le fait actuel, le symptôme présent, constaté chez l'hystérique. Ainsi, les œsthésiogènes, les inhalations d'éther, la compression de l'ovaire, etc., sont des moyens de combattre certaines manifestations de l'hystérie assez importantes pour faire indication.

» 2. Il y a l'état du système nerveux qui réalise les phénomènes hystériques successifs, et qu'il faut modifier à tout prix. Je ne compte guère sur les bromures (trop employés dans l'hystérie) ; mais on se trouvera fort bien de l'hydrothérapie (souvent avec changement de milieu) et de l'électrothérapie (courants continus et surtout électricité statique).

» 3. Enfin il y a la diathèse, la maladie générale, qui est derrière. C'est ici que, suivant les cas, les arsenicaux, les sulfureux, les alcalins, le

[1] On pourrait aussi utiliser dans le même but ce que nous avons dit plus haut des différentes régions hystérogènes.

chlorure d'or et de sodium, les eaux minérales, etc., devront être prescrits et feront la base du traitement fondamental et chronique.

» Dans toute hystérie, il faut combiner la réponse à ces trois ordres d'indications, si l'on ne veut pas rester dans quelques pratiques stériles, basées sur un diagnostic superficiel. »

Malgré les progrès considérables accomplis, ces dernières années, dans l'étude clinique et théorique de l'hystérie, la thérapeutique de cette affection n'a point subi une évolution parallèle, et les propositions précédentes, en grande partie reproduites de nos éditions antérieures, conservent leurs applications à l'heure actuelle. Il nous paraît bon, toutefois, de consacrer à cette importante question quelques développements nouveaux: d'une part, en effet, certaines acquisitions ont été réalisées ; d'autre part, grâce aux notions récentes sur la physiologie et la pathogénie de la névrose, on peut tenter aujourd'hui d'interpréter le mode d'action de certains agents, empiriquement utilisés dans la thérapeutique ancienne. On en arrive de la sorte à grouper et à hiérarchiser, dans une synthèse relativement étroite, l'innombrable série des moyens auxquels on a reconnu quelque efficacité.

Blocq[1] a récemment présenté, dans un mémoire très ordonné, une synthèse de ce genre, dont le plan et les conclusions, répondant en tous points à nos idées, peuvent être ainsi résumés :

Le traitement de l'hystérie, dans lequel on voit aujourd'hui « une uniformité de bon aloi succéder à la multiplicité indescriptible des procédés autrefois mis en œuvre », comprend trois grandes divisions : 1° *traitement psychique*, 2° *traitement externe*, 3° *traitement interne*. Certains y ajoutent un *traitement chirurgical*.— Leurs indications respectives se tirent de la forme de la névrose (forme latente, forme légère, forme grave, forme mono-symptomatique), de ses accidents (attaques, paralysies, contractures, anorexie), de ses causes, enfin de l'état (âge, sexe, tempérament) du sujet qui en est porteur.

1. *Traitement psychique*. — Il comprend deux moyens principaux : l'*isolement* et l'*hypnotisme*.

«Je ne saurais trop insister, déclare Charcot[2], sur l'importance capitale que j'attache à l'*isolement* dans le traitement de l'hystérie, où, sans contestation possible, l'élément psychique joue, dans la plupart des cas, un rôle considérable, s'il n'est pas prédominant. Il y a près de quinze ans que je suis fermement attaché à cette doctrine, et tout ce que j'ai vu, tout ce que je vois, ne fait que confirmer de plus en plus mon opinion. »

[1] Blocq ; *Traitement de l'hystérie*, in *Gazette des Hôpitaux*, 21 mai 1892.

[2] Charcot ; *Leçons sur les maladies du Système nerveux*, tom. III. — Tout récemment encore, nous avons entendu Charcot recommander de « ne jamais laisser un hystérique là où il excite l'étonnement ou l'admiration. »

L'isolement soustrait le névrosé à un entourage dont la sollicitude, la compassion, les angoisses en présence des manifestations morbides si variées qu'il leur prodigue, constituent pour la névrose un milieu de culture éminemment favorable[1]. D'autre part, le mépris de la névrose, dans certaines familles où la sollicitude, trop matérialisée, a besoin pour s'éveiller de la certitude d'une lésion, agit dans le même sens. — Le domaine familial est d'ailleurs suspect chez l'hystérique, dont la névrose est bien souvent la résultante, l'aboutissant de tares héréditaires. — Enfin l'isolement arrache momentanément l'hystérique au cycle restreint dans lequel évoluent ses idées et ses conceptions et corrige en partie, en la modifiant, la déviation pathologique qui caractérise l'état mental.

« Si le champ restreint de la conscience n'est occupé que de l'idée seule de la manifestation pathologique,— hystérie monosymptomatique, — l'isolement aura pour effet de substituer à cette auto-suggestion morbide, l'idée de guérison qu'entraîne, par une association intime, l'espoir de la sortie à laquelle aspirent naturellement tous les sujets isolés » (Blocq).

L'isolement, pour être efficace, doit être rigoureux ; c'est dire que les demi-mesures (séjour à la campagne avec une partie de sa famille ou chez des amis) est absolument insuffisant. L'hystérique doit être entièrement sevré du milieu familial et transporté dans un milieu étranger, où il se trouve sous la dépendance exclusive d'une autorité compétente. Ces conditions se trouveront remplies dans un établissement spécial d'hydrothérapie (Lafoux, Saint-Didier, Brioude, Champel, Divonne), où l'action de l'eau froide, lorsqu'elle est indiquée, viendra se joindre aux bienfaits de l'isolement. La durée de la cure sera d'un ou deux mois en moyenne[2].

L'*hypnotisme*[3] dont l'étude fera l'objet du chapitre suivant, peut

[1] « L'hystérique ne tarde pas à devenir, en effet, le point de mire de préoccupations excessives de tous les membres de sa famille. Qu'il règne alors en maître et fatigue les siens d'incessants caprices auxquels ceux-ci se soumettent par compassion,c'est déjà là une résultante doublement fâcheuse. Mais il y a plus: il semble que les attentions continuelles dont le malade est l'objet, et surtout que les inquiétudes qu'il provoque,se répercutent en quelque sorte sur son esprit malléable,et par là entretiennent et exagèrent au besoin le trouble mental. Ces angoisses même, se traduisant quelquefois par des questions incessantes et maladroites en la circonstance, ramènent et maintiennent l'attention du sujet dans le cercle des accidents morbides actuels ou possibles, qui devient à tous points de vue un véritable cercle vicieux » (Blocq).

[2] Le *traitement de Weir-Mitchell*, très employé en Amérique, en Angleterre et en Allemagne, consiste dans la combinaison des moyens suivants : isolement, repos, massage, électrisation faradique, suralimentation et toniques médicamenteux.

[3] Voy. Blocq ; *Indications de l'hypnotisme dans le traitement de l'hystérie*, in *Bulletin médical*, 1889, n° 58, pag. 921 ;

Voy. aussi Janet ; *La suggestion chez les hystériques*, in *Archives de Neurologie*, novembre 1892, pag. 448.

remplir, lui aussi, d'utiles indications. L'isolement agit en déplaçant, par l'influence du milieu nouveau, auquel le sujet s'adapte et s'inféode, le champ de conscience restreint de l'hystérique ; l'hypnotisation a pour but de modifier, en utilisant la suggestibilité du malade, c'est-à-dire sa tendance à accepter sans contrôle les idées qu'on cherche à lui imposer, les conceptions dans lesquelles il se complaît et auxquelles il s'abandonne.

L'hypnotisation, déclare Blocq, ayant pour premier effet d'exaspérer, temporairement au moins, cette suggestibilité des sujets, ne saurait par conséquent être considérée comme un véritable mode de traitement de la maladie hystérique. La suggestibilité est par elle-même un trouble morbide, que l'on utilise ici (en l'entretenant ou l'exagérant quelquefois) au profit du malade. C'est dire combien l'utilisation de ce procédé est délicate et d'indications restreintes; il faut pour l'appliquer, suivant la formule de Blocq, que les inconvénients liés pour le malade à un excès de suggestibilité ne soient pas comparables à ceux que lui font éprouver certains troubles, tels que l'aphonie, la paralysie, la contracture, par exemple, auxquels on a affaire et dont on peut espérer le débarrasser par ce procédé.

Tous les hystériques, comme l'a fort bien établi Babinski[1], ne sont pas hypnotisables. Parmi ceux qui sont justiciables de l'hypnose, le sommeil provoqué n'exercera chez quelques-uns aucune action sur les phénomènes morbides ; chez d'autres, la suggestion amènera une atténuation des troubles ; dans d'autres cas, elle provoquera leur disparition passagère, suivie d'une prompte réapparition, soit au réveil, soit au bout d'un temps déterminé ; parfois le trouble supprimé par suggestion sera remplacé par un accident d'une autre nature ; enfin, dans quelques cas, relativement peu nombreux, on obtiendra la guérison complète et définitive des accidents présentés par le sujet.

Nous insisterons, au chapitre suivant, sur les procédés mis en usage pour provoquer la suggestion hypnotique.

La plupart des auteurs font entrer aujourd'hui dans le cadre des procédés suggestifs la métallothérapie et l'emploi des aimants. Enfin la suggestion indirecte obtenue chez le sujet à l'état de veille « en adressant pour cela, non à lui-même, mais à une tierce personne, des propos qu'on saura de nature à l'impressionner », est encore une des méthodes du traitement psychique.

2. *Traitement externe*. — Ses principaux agents sont l'*hydrothérapie*, l'*électrothérapie* et la *kinésithérapie*.

L'*hydrothérapie* s'emploie sous forme de douches froides (13 à 18°),

[1] Babinski ; *Gazette hebdomadaire*, juillet 1891, n°s 30 et 31.
Voy., dans les numéros suivants du même recueil, l'intéressante discussion entre Bernheim et Babinski.

d'enveloppement dans le drap mouillé, ou d'ablutions froides pratiquées avec une grosse éponge.

L'*électrothérapie* faradique est exceptionnellement indiquée; la franklinisation ou *électrisation statique* (tabouret, bain électrique) répond au plus grand nombre des cas [1].

La *kinésithérapie* est représentée par la *gymnastique* et le *massage*, que l'on combine ordinairement aux moyens hydrothérapiques — Dans les monoplégies brachiales, Charcot recommande le « procédé du dynamomètre », qui consiste à engager le sujet à serrer chaque jour, à plusieurs reprises, un dynamomètre, et à dresser soigneusement la courbe des résultats obtenus. Cette manœuvre, souvent suivie d'une guérison rapide, « agit en éveillant dans l'esprit les représentations kinesthétiques ayant trait au membre paralysé » (Blocq) [2].

3. Le *traitement interne* (en dehors, il va sans dire, des médicaments suggestifs: aqua fontis, pilules fulminantes) a fort peu d'efficacité dans l'hystérie, du moins contre les manifestations hystériques. Les bromures sont, en règle générale, impuissants contre la névrose ; Blocq fait toutefois une exception en faveur du bromure de camphre qui, à la dose de 0gr 20 à 0gr,60, en pilules, lui aurait donné quelques résultats.

La valériane les valérianates d'ammoniaque, de zinc et de quinine, l'éther, etc., peuvent aussi rendre quelques services. Enfin, certains narcotiques (sulfonal, chloral, de préférence à l'opium) remplissent des indications déterminées.

4. On a proposé enfin d'opposer à l'hystérie un *traitement chirurgical:* la clitoridectomie, les cautérisations du clitoris, l'ovariotomie (oophorectomie, opération de Battey), ont été successivement préconisées [3]. « Rien, déclare Pitres, ne justifie ces opérations; rien, pas même

[1] Voy. Blanc Fontenille ; *Progrès médical,* 19 février 1887.

[2] De même, Seifert (*Semaine médicale*, 15 novembre 1893, CCLXII), dans les cas d'*aphonie hystérique,* combine avec le massage externe du larynx et la compression répétée de l'organe, des exercices de gymnastique méthodique de la voix, précédés d'une série d'inspirations profondes et régulières. — Bach (*New-York med. Journ.*, 22 octobre 1892, pag. 466) employait aussi les exercices méthodiques d'articulation, et provoquait le premier son par action réflexe, en injectant un peu d'eau chaude dans le larynx.

[3] Voy. Spencer Wells, Hégar et Battey ; *Am. Journ. of the med. Sc.*, octobre 1886 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXIX, pag. 578) ;

Teissier ; Thèse de Paris, 1885 ;

Magnin ; Thèse de Paris, 1886 ;

Castagné ; *De l'ablation des annexes de l'utérus dans l'hystérie.* Thèse de Montpellier, 1891 ;

Pitres ; *Loc. cit.;*

Polaillon ; *France médicale,* 1892, n° 16, pag. 254 ;

Antona et Janni ; *Riforma medica,* 1893.

Debove (*Société médicale des Hôpitaux*, 18 novembre 1893) a vu, tout récemment, l'hystérie apparaître après une double ovariotomie.

le succès; car, avant de faire courir à *une malade* les dangers inhérents à une intervention sanglante, il faudrait être certain que la guérison ne peut être obtenue par des méthodes plus inoffensives; et cette certitude, on ne l'a jamais, on ne peut pas l'avoir. Il paraît même démontré que, dans les cas heureux où les mutilations organiques graves ont été suivies de la guérison d'accidents hystériques anciens, ce n'est pas l'opération elle-même qui a fait la cure, mais bien l'émotion provoquée par l'opération ».

L'intervention chirurgicale ne saurait donc être érigée en traitement systématique de l'hystérie ; tout au plus, dans les cas d'hystérie coexistant avec des lésions occupant la zone génitale, pourra-t-on, par un traitement rationnel de ces lésions, obtenir en même temps la disparition des troubles nerveux.

Enfin Charcot[1] s'est élevé contre l'intervention des pratiques chirurgicales (appareils inamovibles, extension, ténotomie) dans certaines manifestations localisées de la névrose, telles que les contractures et les paralysies.

Tels sont, méthodiquement groupés, les principaux moyens que l'on oppose actuellement à l'hystérie. Pour ce qui est de leurs indications respectives et de la conduite à tenir dans un cas déterminé, suivant la forme morbide à laquelle on a affaire, nous nous bornerons à reproduire un certain nombre d'espèces que nous avons exposées dans nos *Consultations médicales :*

*A*. HYSTÉRIE SANS MANIFESTATIONS ACTUELLES AUTRES QUE LES STIGMATES. — I. *Forme légère avec anémie.* — 1. Tous les matins, lotion froide à l'éponge sur tout le corps sauf la tête, suivie d'une friction sèche et (suivant les forces du malade) d'un séjour au lit ou d'une promenade de trois quarts d'heure.

Ou immersion rapide (entrer et sortir) et totale (jusqu'au cou) dans une baignoire d'eau froide, suivie comme la lotion.

Ou, si c'est possible à réaliser dans de bonnes conditions, douches froides de 30 secondes, en jet brisé sur tout le corps, en jet plein sur les membres inférieurs, suivies d'une friction sèche, d'un massage et d'une promenade.

Continuer cela toute l'année, sauf dans les périodes de très grand froid.

[1] CHARCOT ; *Bulletin médical*, 23 mars 1887 ; — *Clinique des maladies du Système nerveux*, 1892, tom. I, pag. 113.

Voy. aussi BLOCQ ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888, nº 1, pag. 28 ; TERRILLON ; *Ibid.*, 1888, nº 4, et 1891, pag. 249.

2. Au milieu de chaque repas, prendre un cachet contenant :

Fer réduit.................... 0,10 centigr. (nº 40).

et, immédiatement après, une cuillerée de

Eau.......................... 300 centim. cubes.
Acide chlorhydrique.......... 1 gram.

ou un verre à bordeaux de

Acide chlorhydrique.......... 2gr,50
Sirop de limons.............. 100 gram.
Eau.......................... Q. S. pour 1 litre.

Continuer cela vingt jours par mois, pendant longtemps.

3. Manger, le plus et le mieux possible, tout ce que l'estomac digérera, à des heures absolument régulières, sans rien prendre, sous aucune forme, entre les repas.

Vivre au plein air, à la campagne. Vie physique ; exercices du corps. Pas de veilles, de vie mondaine, de romans.

II. *Forme moyenne.* — 1. Tous les matins, douche froide et, tous les soirs, immersion froide, suivant la formule ci-dessus (I, 1).

2. Même traitement interne, et, en plus, prendre tous les soirs, au coucher, une pilule contenant :

Oxyde ou valérianate de zinc...... 0,05 centigr.
Extrait de belladone.............. } *ââ* 0,01 — (nº 20).
Poudre de belladone............... }

3. Même régime et même hygiène physique et morale que pour I.

4. Au printemps et à l'automne, aller tous les ans faire une cure de six semaines dans un établissement spécial d'hydrothérapie.

En été, faire une saison d'un mois à Lamalou, Bagnères-de-Bigorre, Néris, Ragatz ou Ussat.

III. *Forme grave.* — 1. Extraire immédiatement (quelle que soit la saison) le malade de son milieu familial et social ordinaire, et le placer, sans famille, dans un établissement spécialement consacré au traitement de ces malades.

Là, le laisser sous la direction assidue, absolue et exclusive, du médecin-directeur.

2. Tous les matins, immersion ou piscine froide; le soir, bain tiède prolongé, de 3/4 d'heure à 1 heure et demie, avec 500 gram. d'amidon.

Plus tard, douche froide le matin, et immersion ou piscine le soir.

Ensuite, douche froide matin et soir.

3. Electrothérapie statique : tous les jours, séance de tabouret, de 10 à 30 minutes.

4. Mêmes prescriptions internes que 2 de I.

IV. *Hystérie sur fond arthritique* (*héréditaire et personnel*). — 1. Mêmes prescriptions d'hygiène morale et physique, et d'hydrothérapie, que pour I, II ou III (suivant la gravité).

2. A l'intérieur, alterner, mois par mois, les deux solutions suivantes, une cuillerée à chaque repas :

| | | |
|---|---|---|
| *a*. | Eau | 300 cent. cubes. |
| | Iodure de potassium | 10 gram. |
| *b*. | Eau | 300 cent. cubes. |
| | Salicylate de lithine | 10 gram. |

Vingt jours de traitement et dix jours de repos chaque mois. Tous les mois, prendre une purgation pendant les dix jours de repos.

3. Si l'hydrothérapie froide est mal supportée, la faire tiède ou chaude, ou donner des bains sulfureux à 80 gram., de 10 minutes.

4. Comme station hydrominérale d'été, choisir plus spécialement Lamalou ou Ragatz.

V. *Hystérie sur fond scrofulo-tuberculeux* (*héréditaire ou personnel*). — 1. Mêmes prescriptions d'hygiène morale et physique que pour I, II ou III (suivant la gravité).

2. N'employer l'hydrothérapie qu'avec d'infinis ménagements, et en surveillant les sommets de très près et très assidûment.

Si l'hydrothérapie froide est mal supportée, ou s'il y a quelque signe de tuberculose commençante, remplacer l'hydrothérapie par des bains quotidiens de 10 minutes avec 5 kilogr. de sel marin et une bouteille d'eaux-mères de Salies-de-Béarn.

3. A l'intérieur, donner, le matin et à 4 heures du soir, dans un bol de lait, une cuillerée de :

| | |
|---|---|
| Eau | 300 cent. cubes. |
| Iodure de sodium | 10 gram. |
| Bromure de sodium | 20 — |
| Chlorure de sodium | 40 — |

et, à chaque repas principal, une cuillerée de :

| | |
|---|---|
| Arséniate de soude | 0,10 centigr. |
| Biphosphate de chaux | 10 gram. |
| Eau | 300 cent. cubes. |

4. Comme eaux minérales, aller plutôt à Bagnères de Bigorre ou Royat.

VI. *Hystérie avec lésion utéro-ovarienne.* — 1. Associer au traitement général des cas précédents le traitement spécial de la lésion génitale.

2. Choisir comme eaux minérales Sylvanès, Ussat, Plombières ou Saint-Sauveur.

*B*. Hystérie a manifestations actuelles. — VII. *Manifestations multiples, variées, à succession plus ou moins rapide.* — 1. Mêmes prescriptions d'hygiène physique et morale.

2. Bains tièdes prolongés (de 1 heure à 1 heure et demie) : deux par jour, avec 500 gram. d'amidon et 200 gram. de sous-carbonate de soude.

3. Matin et soir, dans une tasse d'infusion de feuille d'oranger, prendre une cuillerée de

| | |
|---|---|
| Bromure de strontium pur..... | 20 gram. |
| Eau........................ | 300 centim. cubes. |

et, à chaque repas, une pilule contenant

| | |
|---|---|
| Oxyde ou valérianate de zinc............... | 0gr,05 |
| Extrait de jusquiame...................... | 0gr,03 (n° 40) |
| Extrait de belladone...................... | 0gr,01 |

Si cela ne suffisait pas, donner, matin et soir, un lavement avec 1 gram. d'assa fœtida émulsionnée avec un jaune d'œuf dans quelques cuillerées d'eau chaude.

4. Plus tard, hydrothérapie (*ut supra*), et Néris ou Bagnères-de-Bigorre.

VIII. *Manifestations tenaces, uniques ou peu nombreuses (paralysie, contracture, anesthésie, aphonie...): hystérie locale.* — 1. Hypnotisme, Endormir, si possible, le malade par la fixation du regard et, une fois le sommeil obtenu (ou tout au moins l'état suggestible), ordonner la disparition de la manifestation symptomatique et la non-réapparition ultérieure de ce phénomène ou de tout autre.

2. Si le malade n'est pas hypnotisable ou si la suggestion échoue, appliquer le gros aimant de Charcot ou essayer sur une zone anesthésiée des plaques de divers métaux : une fois le métal utile déterminé, en continuer et en régulariser l'emploi *intus* et *extra*.

3. Faire en même temps tout le traitement général III.

4. En dehors de ces moyens dirigés contre la localisation de l'hystérie, appliquer aussi la médication générale A contre la névrose elle-même.

IX. *Attaques.* — 1. Surveiller le malade, le maintenir au lit, si possible, ou sur un matelas par terre ; enlever tout ce qui peut gêner la circulation ou la respiration.

Aspersions d'eau froide sur la figure.

Inhalation d'éther ou de chloroforme en petite quantité.

2. Si l'attaque se prolonge, comprimer une des zones hystéro-frénatrices, si on les connaît d'avance.

Si on ne les connaît pas, essayer la compression successive de chacun des deux ovaires (ou des deux fosses iliaques) ou des deux testicules.

3. Mieux encore, appliquer les doigts sur les paupières fermées du malade, tâcher de le maintenir ainsi et d'obtenir le calme et le sommeil hypnotique.

Ordonner alors le repos, puis le réveil sans crise et la disparition totale et définitive des attaques.

4. On peut aussi appliquer les courants galvaniques, en intervertissant brusquement le courant.

5. Si les attaques sont épileptiformes, administrer les bromures alcalins, à la dose quotidienne progressive de 2 à 8 gram.

X. *Manifestations douloureuses, insomnie.* — 1. Prendre, quatre fois par jour, un quart d'heure avant le repas, un paquet de 0,50 centigr. d'antipyrine dans un verre à bordeaux d'eau de Vichy ;

Ou, si cela ne suffit pas, prendre, quatre fois par jour, au même moment, un cachet contenant :

| | |
|---|---|
| Antipyrine........................ | 0,50 centigr. |
| Extrait thébaïque................. | 0,025 milligr. |

2. Si cela ne suffit pas, ou si l'estomac ne le supporte pas, faire matin et soir une injection hypodermique de

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de morphine... | 0,10 centigr. |
| Sulfate neutre d'atropine..... | 0,005 milligr. |
| Eau distillée et bouillie....... | Q. S. p. 10 cent. cubes de solution. |

(une demi-seringue ou une seringue chaque fois. — Le médecin fera lui-même l'injection et ne livrera jamais la seringue au malade).

3. Le soir au coucher, et, si c'est nécessaire une ou deux fois après, de demi-heure en demi-heure, prendre un cachet de 0,50 centigr. de sulfonal, ou, dans une demi-tasse d'infusion d'oranger, une cuillerée de :

| | |
|---|---|
| Hydrate de chloral................. } | *áâ* 8 gram. |
| Bromure de sodium................ } | |
| Extrait de jusquiame.............. } | *áâ* 0gr,08 centigr. |
| Extrait de chanvre indien .......... } | |
| Julep simple...................... | Q. S. p. 120 cent. cubes. |

XI. *Anorexie hystérique.* — 1. Isoler immédiatement et sans hésitation le malade, comme dans 1 de III.

2. Surveiller attentivement les sommets, renouveler l'examen fréquemment et appliquer le 2 de III tant qu'il n'y a rien de suspect.

3. Joindre l'hypnotisme, si c'est nécessaire et possible (1 de VIII).

4. Régler les repas mathématiquement et à heures fixes : toutes les trois heures, jour et nuit sauf sommeil, un bol de lait ; ensuite y joindre 40 à 50 gram. de purée de viande crue et un œuf ou deux à la coque. Plus tard, ajouter des purées, de la volaille, du poisson.

5. Si c'est nécessaire, ne pas hésiter à recourir à la sonde et à l'alimentation par ce moyen.

## CHAPITRE II.

### HYPNOTISME ET SOMNAMBULISME PROVOQUÉ[1].

(*Mesmérisme*, *Magnétisme animal*, *Braidisme*, etc.)

La question de l'hypnotisme, bien que présentant encore des obscurités, a désormais, grâce aux magnifiques travaux de la période moderne, une place assurée dans le cadre de la neuro-pathologie. — Pour bien étudier ce difficile problème, nous le suivrons d'abord dans son évolution historique[2], que nous diviserons en trois grandes phases: 1. Mesmer et le Magnétisme animal (1775-1841); 2. Braid et l'Hypnotisme (1842-1874); 3. Les Contemporains et le Somnambulisme provoqué (1875-1894).

[1] Voy. RICHER; Thèse de Paris, 1879;

CHARCOT; *Académie des Sciences*, 1882; — *Œuvres complètes (passim)*;

BARTH; *Du sommeil non naturel, ses diverses formes;* Thèse d'agrégation, 1886;

BERNHEIM; Traités, 1886, 1890 et 1891. — Voy. aussi l'exposé très fidèle et très condensé de sa théorie dans le Journal *Le Temps*, du 29 janvier 1891;

BEAUNIS; Traité, 1886;

PITRES et GAUBE; Revue générale (avec bibliographie très étendue), in *Revue des Sciences médicales*, 1886, tom. XXVII, pag. 325, et tom. XXVIII, pag. 315;

SICARD, BESSE; Thèses de Montpellier, 1886 et 1888;

BINET et FÉRÉ; *Le magnétisme animal*. Traité, 1887;

COSTE DE LAGRAVE, MORAND; Traités, 1889;

LUYS; *Leçons cliniques*, 1889;

P. RICHER et GILLES DE LA TOURETTE; Art. *Hypnotisme*, in *Dictionnaire encyclopédique*, 1889;

BABINSKI; *Archives de Neurologie*, 1889;

PITRES; *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, 1890;

MOLL, COURNELLES; Traités, 1890;

BLOCQ; *Des Somnambulismes*, Revue générale, in *Gazette hebdomadaire*, 1890, pag. 134;

RÉGNIER; *Progrès médical*, 1891;

TARCHANOFF, FOREL, JOIRE; Traités, 1891;

G. GUINON; *Des Somnambulismes*, in *Progrès médical*, 1891 et 1892; — *Clinique des maladies du Système nerveux*, tom. II, 1893; — *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, 1894;

M[lle] STEPH. FEINKIND; Thèse de Paris, 1893;

MESNET; *Le somnambulisme provoqué et la fascination*. Traité, 1893;

Comptes rendus des divers *Congrès de l'hypnotisme*, et Collection de la *Revue de l'Hypnotisme*.

Voy. aussi nos *Leçons* sur le *Grand et le petit hypnotisme*, in *Revue de l'Hypnotisme*, 1889, et *Clinique médicale*, pag. 264.

[2] Nous négligeons absolument tout ce qui, dans cet historique, appartient à l'exagération et à l'erreur, voulant surtout nous attacher à indiquer les fondements historiques de l'hypnotisme scientifique contemporain.

§ I. MESMER ET LE MAGNÉTISME ANIMAL[1] (1775-1841). — 1. *Mesmer.* C'est au commencement de 1778 que Mesmer, docteur de Vienne, arriva à Paris et y exploita, pour la cure des maladies, ses théories sur le fluide universel, qu'il appelait magnétisme animal[2] et qui pouvait se transmettre d'un individu à l'autre.

Il n'y a à retenir, dans les pratiques de Mesmer, que la manière dont il procédait; cela seul appartient encore aujourd'hui à l'histoire scientifique du magnétisme.

« Le magnétiseur, le dos tourné au Nord, s'assied en face du sujet, les genoux touchant les genoux, les yeux attachés aux yeux. » En laissant de côté la précaution, absolument superflue, de la polarisation, c'est bien là la position indiquée encore aujourd'hui pour endormir les sujets.

Quant aux effets, Mesmer s'occupe peu des effets physiologiques (ce sont le plus souvent des attaques d'hystérie plus ou moins complètes) et ne veut voir que les effets thérapeutiques: côté encore obscur et fort compliqué de la question, sur lequel il ne pouvait arriver à rien de scientifique.

Le 12 mars 1784, le roi nomma une Commission, composée de membres de la Faculté et de l'Académie des Sciences, pour examiner le mesmérisme, représenté pour elle, non par Mesmer (dont la personnalité ne méritait pas cet honneur), mais par d'Eslon, un docteur régent, devenu le disciple du magnétiseur.

Le Rapport sorti des travaux de cette Commission condamne justement et complètement la théorie du fluide animal, en montrant par des expériences très nettes que, d'un côté, les phénomènes décrits s'observent chez des personnes non magnétisées, mais croyant l'être ; et que, de l'autre côté, ils ne s'observent pas chez des personnes magnétisées à distance, mais ne croyant pas l'être. Comme effet immédiat, le magnétisme n'est que l'art de faire tomber en convulsion les personnes sensibles ; au point de vue de l'effet curatif, le magnétisme est inutile ou dangereux.

De cette première période historique, nous ne retiendrons donc qu'une chose : le prétendu magnétisme animal (dans le sens de fluide, etc.) n'existe pas ; Mesmer et ses disciples employaient de bons procédés d'hypnotisme ; ils ont dû en observer les effets physiologiques, mais ils ne les ont jamais analysés et reconnus. Ils n'ont d'autre mérite que

[1] DECHAMBRE ; art. *Mesmérisme,* in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 2e série, VII, pag. 143. — C'est dans cet article que nous avons puisé tous les documents qui suivent, pour la période qui s'étend de Mesmer à Braid.

[2] CHARLES RICHET a établi (*Société de Biologie,* 17 mai 1884, C. R., pag. 334) par des citations empruntées aux auteurs du XVIe et XVIIe siècle que, quand Mesmer s'est servi du mot magnétisme pour son fluide, ce n'est pas parce qu'il l'assimile d'une manière spéciale à l'aimant, mais parce qu'il est entendu à ce moment qu'une force qui s'exerce à distance, sans contact direct, est une force magnétique.

d'avoir ouvert la voie et attiré l'attention sur une question dans laquelle Laurent de Jussieu (se séparant de ses collègues de la Commission) reconnaissait qu'il y avait peut-être quelque chose de sérieux à rechercher et à approfondir.

2. Parmi les *élèves et successeurs immédiats de Mesmer*, nous signalerons les suivants :

*A*. Le marquis *de Puységur* admet toujours le fluide animal et n'est, comme Mesmer, préoccupé que de guérir les malades. Mais, en passant, il signale des faits d'observation curieux.

Ainsi, le 8 mai 1784, il voit un jeune homme, sous l'influence de son action, s'endormir paisiblement, et, tout en dormant, parler, s'occuper de ses affaires, chanter les airs qu'on lui indiquait mentalement. Ce dernier mot n'a pas été encore confirmé par les expérimentateurs contemporains ; mais le reste de la phrase prouve bien que Puységur a bien observé le vrai somnambulisme provoqué [1].

Dans d'autres expériences, il montre le magnétiseur attirant le magnétisé et s'en faisant suivre où il veut ; celui-ci, la crise passée, a tout oublié. Pour l'éveiller, on lui touche les yeux ou on l'envoie embrasser l'arbre qui l'a endormi tout à l'heure et qui maintenant le désenchante. Ce sont là des traits réels du somnambulisme scientifique, y compris le principe que nous verrons formulé par Dumontpallier : l'agent qui fait, défait.

*B*. Petetin (1787) étudie surtout divers états de catalepsie produits par la magnétisme. Parmi les quatre espèces qu'il distingue, remarquons : la catalepsie avec somnambulisme, la catalepsie extatique et la catalepsie hystérique, sans disposition de la part des membres à conserver les attitudes qu'on leur donne, ni « à transmettre à l'âme les impressions que les objets extérieurs font sur les extrémités des doigts et des orteils ». Ces cataleptiques présentent une insensibilité générale ou des paralysies partielles de la sensibilité. Elles suivent la main qui les attire.

Comme dit Dechambre, on reconnaît là, dans son berceau, le magnétisme de nos jours.

De plus, les sujets, pendant toute la durée des accès, entretiennent une conversation aisée avec celui qui reste en rapport avec eux, pendant qu'ils paraissent isolés du reste du monde. Ce sont bien les traits du somnambulisme provoqué.

Nous laissons de côté tout ce qui, dans l'œuvre de Petetin, concerne le transport des sens à l'épigastre ou ailleurs : cela rentre dans ce que nous éliminons volontairement de notre historique.

[1] Parlant du livre de Puységur (1786), CHARLES RICHET (*L'homme et l'intelligence*, Note à la page 543) dit : « Ce livre est d'un grand intérêt. Il a été écrit par un homme crédule, mais honnête, et renferme bien des faits qui seraient utiles à connaître. Aujourd'hui, au point de vue de la simulation, rien n'est plus curieux que de retrouver dans le livre de Puységur tout ce qu'ont décrit, sans connaître l'ouvrage initial, les expérimentateurs modernes et contemporains. ».

*C.* Avec le brahmine *Faria*, nous conquérons quelque chose de plus : c'est que la cause, quelle qu'elle soit, du somnambulisme réside dans le sujet même et non dans le magnétiseur, contre la volonté duquel ce sommeil peut se produire. Cette opinion, considérée alors comme anarchique, fait presque prévoir l'hypnotisme sans magnétiseur, que nous donne Braid.

De plus, il endort par suggestion et suggère ce qu'il veut pendant le sommeil. Sans passes ni geste aucun, il dit : Dormez ! d'une voix forte et d'un ton impératif. «Et le sujet, après une légère secousse, un peu de chaleur générale et de transpiration, tombait dans l'état que l'Abbé désignait par un mot qui est resté : le sommeil lucide. » Voici maintenant les suggestions pendant le sommeil. « C'est de lui, dit encore Dechambre, que date la vulgarisation de cette agréable et éminemment utile faculté qu'ont les magnétiseurs de donner à un breuvage le goût qui leur plaît, de changer l'eau en lait et la piquette en vin de champagne ».

*D.* Les expériences de *Dupotet*, *Foissac*, etc., conduisent au Rapport présenté par Husson à l'Académie de Médecine, les 21 et 28 juin 1831, au nom d'une Commission nommée dix ans auparavant. Les recherches sont toujours égarées par les applications thérapeutiques prématurées et les idées de divination gratuitement accordées aux somnambules.

Malgré cela nous citerons, parmi les nombreuses conclusions de ce volumineux Rapport, les suivantes, qui concernent des faits bien observés. Nous avons seulement mis entre parenthèses les mots qui entraînent un fait non admis des savants contemporains.

«1. Le contact des pouces et des mains, les frictions ou certains gestes que l'on fait à peu de distance du corps et appelés passes, sont les moyens employés pour se mettre en rapport...

»2... (La volonté), la fixité du regard, ont suffi pour produire les phénomènes magnétiques, même à l'insu des magnétisés.

»3. Le magnétisme animal a agi sur des personnes de sexe et d'âge différents.

»4. Le temps nécessaire pour transmettre et faire éprouver l'action magnétique a varié depuis une demi-heure jusqu'à une minute.

»... 9. Les effets réels produits par le magnétisme sont très variés : il agite les uns, calme les autres.

»Le plus ordinairement, il cause l'accélération momentanée de la respiration et de la circulation, des mouvements convulsifs fibrillaires passagers ressemblant à des secousses électriques, un engourdissement plus ou moins profond, de l'assoupissement, de la somnolence, et, dans un petit nombre de cas, ce que les magnétiseurs appellent somnambulisme.

»...15. Lorsqu'on a fait tomber une fois une personne dans le sommeil du magnétisme, on n'a pas toujours besoin de recourir au contact et

aux passes pour la magnétiser de nouveau. Le regard du magnétiseur, sa volonté seule, ont sur elle la même influence.

»16. Il s'opère ordinairement des changements plus ou moins remarquables dans les perceptions et les facultés des individus qui tombent en somnambulisme par l'effet du magnétisme.

»*a*. Quelques-uns, au milieu du bruit de conversation confuses, n'entendent que la voix de leur magnétiseur ; plusieurs répondent d'une manière précise aux questions que celui-ci ou que les personnes avec lesquelles on les a mis en rapport leur adressent ; d'autres entretiennent des conversations avec toutes les personnes qui les entourent ; toutefois il est rare qu'ils entendent ce qui se passe autour d'eux. La plupart du temps, ils sont complètement étrangers aux bruits extérieurs et inopinés faits à leurs oreilles, tels que le retentissement de vases de cuivre vivement frappés près d'eux, la chute d'un meuble, etc.

»*b*. Les yeux sont fermés, les paupières cèdent difficilement aux efforts qu'on fait avec la main pour les ouvrir ; cette opération, qui n'est pas sans douleur, laisse voir le globe de l'œil convulsé et porté vers le haut, quelquefois vers le bas de l'orbite.

»*c*. Quelquefois l'odorat est comme anéanti. On peut leur faire respirer l'acide muriatique sans qu'ils en soient incommodés, sans même qu'ils s'en doutent. Le contraire a lieu dans certains cas, et ils sont sensibles aux odeurs.

»*d*. La plupart des somnambules que nous avons vus étaient complètement insensibles. On a pu leur chatouiller les pieds, les narines et l'angle des yeux par l'approche d'une plume, leur pincer la peau de manière à l'ecchymoser, la piquer sous l'ongle avec des épingles enfoncées à l'improviste à une assez grande profondeur, sans qu'ils s'en soient aperçus. Enfin, on en a vu une qui a été insensible à une des opérations les plus douloureuses de la chirurgie, et dont la figure, ni le pouls, ni la respiration, n'ont pas dénoté la plus légère émotion.

»...19. Nous n'avons pas vu qu'une personne magnétisée pour la première fois tombât en somnambulisme. Ce n'a été quelquefois qu'à la huitième ou dixième séance que le somnambulisme s'est déclaré.

»...21. Pendant qu'ils sont en somnambulisme, les magnétisés que nous avons observés conservent l'exercice des facultés qu'ils ont pendant la veille. Leur mémoire paraît même plus fidèle et plus étendue, puisqu'ils se souviennent de ce qui s'est passé pendant tout le temps et toutes les fois qu'ils ont été en somnambulisme.

»22. A leur réveil, ils disent avoir oublié totalement toutes les circonstances de l'état de somnambulisme et ne s'en ressouvenir jamais. Nous ne pouvons avoir à cet égard d'autre garantie que leurs déclarations.

»23. Les forces musculaires des somnambules sont quelquefois engourdies et paralysées. D'autres fois, les mouvements ne sont que gênés, et les somnambules marchent en chancelant, à la manière des

hommes ivres, et sans éviter, quelquefois aussi en évitant, les obstacles qu'ils rencontrent sur leur passage. Il y a des somnambules qui conservent intact l'exercice de leurs mouvements ; on en voit même qui sont plus forts et plus agiles que dans l'état de veille.

»... Considéré comme agent de phénomènes physiologiques ou comme moyen thérapeutique, le magnétisme devrait trouver sa place dans le cadre des connaissances médicales, et par conséquent les médecins devraient seuls en faire et en surveiller l'emploi, ainsi que cela se pratique dans les pays du Nord. »

On s'est beaucoup trop moqué de ce Rapport : il y avait, on vient de le voir, d'excellentes observations, qui ont été vérifiées depuis et qui se terminaient par un vœu bien sage, dont on ne tint malheureusement aucun compte.

*E*. Au lieu d'entrer dans la vraie voie scientifique, on se remit à chercher et à contrôler les effets thérapeutiques et divinatoires, les effets merveilleux du magnétisme, et, en démontrant l'inexactitude de ces phénomènes mal observés, prématurés ou ridicules, on conclut à la fausseté du magnétisme tout entier, on ne chercha pas à y démêler le vrai du faux.

C'est là l'œuvre malheureuse de la seconde Commission nommée par l'Académie de Médecine, à l'instigation du magnétiseur Berna, qui aboutit au Rapport de Dubois d'Amiens (12 et 17 août 1837) et au Concours instituant un prix de 3,000 francs « à la personne qui aurait la faculté de lire sans le secours des yeux et de la lumière[1] » ; concours dont aucun des candidats ne remplit le programme, et à la fin duquel, sur la proposition de Double, l'Académie décida qu'à partir de ce jour (1er octobre 1840) elle ne répondrait plus aux communications concernant le magnétisme animal, de même que l'Académie des Sciences regarde comme non avenues les communications relatives à la quadrature du cercle et au mouvement perpétuel.

On voit la force du raisonnement : la transposition des sens n'existe pas dans le magnétisme ; donc, il n'y a rien de scientifique et de certain à chercher et à trouver dans ce chapitre d'expérimentation physiologique.

Au lendemain même de cette condamnation solennelle, Braid allait se charger de démontrer le manque de logique de la conclusion[2].

§ II. BRAID ET L'HYPNOTISME (1842-1874). — 1. *Braid*[3] inaugure réel-

[1] Non à la manière des aveugles, c'est-à-dire « au moyen du toucher sur des caractères en relief », mais les objets à voir étant placés « médiatement ou immédiatement sur des régions autres que celle des yeux ».

[2] L'Association britannique était alors dans les mêmes dispositions : en juin 1842, elle allait refuser d'entendre les premières communications de JAMES BRAID sur ce sujet.

[3] BRAID a publié en Angleterre un ouvrage intitulé : *Neurypnologie, ou Traité*

lement l'étude scientifique des phénomènes du sommeil provoqué.

Il ne connaissait le mesmérisme que par les livres et les journaux, et était porté à tout attribuer à la supercherie ou à l'illusion, quand il assista à une séance donnée, le 18 novembre 1841, par un magnétiseur français, Lafontaine. Cette première séance confirma ses préjugés; mais, six jours plus tard, à une seconde séance, son attention fut spécialement attirée par ce fait: l'impossibilité pour un patient d'ouvrir ses paupières. Il considéra cela comme un phénomène réel, en chercha la cause physiologique, et pensa l'avoir trouvée dans l'action du regard fixe et prolongé, paralysant les centres nerveux dans les yeux et leurs dépendances, et détruisant l'équilibre du système nerveux.

« Voulant démontrer ce fait, dit-il, je priai M. Walker de s'asseoir et de fixer les regards sur le col d'une bouteille de vin assez élevée au-dessus de lui pour produire une fatigue considérable sur les yeux et les paupières, pendant qu'il regarderait attentivement. En trois minutes, ses paupières se fermèrent, un flot de larmes coula le long de ses joues, sa tête s'inclina, son visage se contracta légèrement, un gémissement lui échappa, et à l'instant il tomba dans un profond sommeil; la respiration devint lente, profonde et sifflante; le bras et la main droite étaient agités de petits mouvements convulsifs... Non seulement cette expérience me donna la preuve que j'en attendais, mais encore, en appelant mon attention sur l'état spasmodique des muscles de la face et des bras, sur la respiration et sur l'état mental au moment du réveil, elle me donna à penser que j'avais la clef du secret du mesmérisme. »

L'hypnotisme [1] était trouvé, et cette découverte allait marquer un grand pas dans l'histoire scientifique du sommeil provoqué. Du premier coup, Braid avait vu qu'il ne fallait pas tout repousser dans le mesmérisme, que le véritable esprit scientifique consistait à démêler le vrai du faux; et d'emblée, par cette première expérience, il simplifiait la question en supprimant certains éléments complexes. L'influence du magné-

*du sommeil nerveux considéré dans ses relations avec le magnétisme animal, et accompagné de nombreux cas de succès dans ses applications à l'amélioration et à la guérison des maladies.* Londres et Édimbourg, 1843. — Assez récemment (1883), le Dr Jules Simon en a publié une traduction française sous le titre: *Neurypnologie; Traité du sommeil nerveux ou Hypnotisme.*— Ce livre renferme, outre l'ouvrage ci-dessus mentionné, un *Appendice* contenant le résumé des travaux ultérieurs de Braid jusqu'en 1860, et envoyé à cette époque-là à l'Académie des Sciences de Paris. — C'est cette même année que Braid mourut subitement d'une attaque d'apoplexie (à 65 ans), au moment où il préparait une seconde édition de son œuvre. — La traduction française (à laquelle nous empruntons tous les éléments du présent paragraphe) est précédée d'une préface de Brown-Sequard.

[1] Le neuro-hypnotisme, ou, pour abréger, l'hypnotisme, est le sommeil nerveux, que Braid définit: « Un état particulier du système nerveux déterminé par des manœuvres artificielles »; ou encore: « un état particulier du système nerveux amené par la concentration fixe et abstraite de l'œil mental et visuel sur un objet qui n'est pas par lui-même de nature excitante ». — La doctrine ou la science de ce sommeil nerveux est la neuro-hypnologie, ou, pour abréger, la neurypnologie.

tiseur disparaissait, en effet, devant les résultats obtenus avec le col de la bouteille ; il n'était plus question de fluide animal, de volonté du magnétiseur. Toute l'action et tout l'intérêt se transportaient sur la seule personne du sujet [1].

C'est là le grand progrès réalisé par la découverte de James Braid [2]. Cela posé, voici le procédé opératoire qu'il conseille et l'analyse des phénomènes qu'il a observés :

« Prenez un objet brillant quelconque (j'emploie habituellement mon porte-lancette) entre le pouce, l'index et le médius de la main gauche ; tenez-le à la distance de 25 à 45 centim. des yeux, dans une position telle au dessus du front que le plus grand effort soit nécessaire du côté des yeux et des paupières pour que le sujet regarde fixement l'objet [3]. Il faut faire entendre au patient qu'il doit tenir constamment les yeux fixés sur l'objet et l'esprit uniquement attaché à l'idée de ce seul objet. On observera qu'à cause de l'action synergique des yeux, les pupilles se contracteront d'abord ; peu après, elles commenceront à se dilater, et, après s'être ainsi considérablement dilatées et avoir pris un mouvement de fluctuation, si les doigts indicateur et médian de la main droite, étendus et un peu séparés, sont portés de l'objet vers les yeux, il est très probable que les paupières se fermeront involontairement avec un mouvement vibratoire. S'il n'en est pas ainsi, ou si le patient fait *mouvoir* les *globes oculaires*, demandez-lui de recommencer, lui faisant entendre qu'il doit laisser les paupières tomber quand de nouveau vous porterez les doigts vers les yeux, mais que *les globes oculaires doivent être maintenus dans la même position et l'esprit attaché à la seule idée de l'objet au-dessus des yeux* [4]. Il arrivera, en général, que les yeux se fermeront avec un mouvement vibratoire, c'est-à-dire d'une façon spasmodique. Après un intervalle de dix ou quinze secondes, en soulevant doucement les bras et les jambes, on trouvera que le patient, *s'il est fortement affecté*, a une disposition à les garder dans la position où ils ont été placés. S'il n'en est pas ainsi, demandez lui, d'une voix

[1] Ce qui prouve encore plus complètement, dit BRAID, l'exclusion de toute force venant directement ou indirectement d'autrui, c'est que chacun peut s'hypnotiser soi-même.

[2] « Son intervention a été magistrale, dit LASÈGUE (*Revue des Deux-Mondes*, octobre 1881), en ce que, déplaçant l'objectif, il a fait litière des anecdotes, rejeté les pouvoirs occultes et réduit le magnétisme aux proportions des sujets accessibles à la science. »

[3] Un patient, dit BRAID, peut être hypnotisé en tenant les yeux fixés dans une direction *quelconque*. Mais l'hypnotisation se produit très *lentement* et très *faiblement* quand les deux yeux sont dirigés en avant, tandis qu'elle se développe très *rapidement* et très *énergiquement* quand ils peuvent être maintenus dans la position d'un strabisme double interne et supérieur.

[4] L'expérience réussit aussi chez les aveugles; ce qui fait admettre à BRAID que ce n'est pas tant par le nerf optique que se fait l'impression que par les nerfs sensitifs, moteurs et sympathiques, et par l'esprit.

douce, de maintenir les membres étendus [1] ; de la sorte, le pouls ne tardera pas à s'accélérer beaucoup, et les membres, au bout de quelque temps, deviendront rigides et involontairement fixes On trouvera aussi que, à part la vue, toutes impressions des sens spéciaux, y compris les sensations de chaud et de froid, celle d'activité musculaire ou de résistance, et certaines facultés mentales, sont *d'abord* prodigieusement *exaltées*, comme il arrive dans les effets primitifs de l'opium, du vin et de l'alcool. Toutefois, après un certain moment, cette exaltation fonctionnelle est suivie d'une dépression beaucoup plus grande que la torpeur du sommeil *naturel* ».

Voilà donc les caractères de ce sommeil provoqué : insensibilité et état cataleptiforme. Maintenant, on peut modifier instantanément cet état et faire passer les muscles de la rigidité tonique à l'extrême mobilité, et les sens de la plus profonde torpeur à la sensibilité exaltée: il suffit pour cela de diriger un courant d'air (avec la bouche, un soufflet, un éventail, le mouvement de la main, un objet quelconque) sur l'organe ou les organes que l'on veut modifier. Un coup soudain ou une pression sur un muscle rigide fait aussi cesser l'hypnotisation de cette partie ; mais cela ne réussit pas pour les sens.

Braid a ensuite fort bien remarqué que l'hypnotisation d'un sujet devient d'autant plus facile qu'elle est plus fréquente. Les sujets « deviennent ainsi susceptibles d'être affectés *entièrement par l'imagination*. Ainsi, s'ils croient qu'il se passe quelque chose dont ils doivent être affectés, quoiqu'ils ne le voient pas, *ils deviennent affectés;* au contraire, l'hypnotiste le plus expert s'exercera en vain, si le sujet ne s'y attend pas et ne s'y prête pas corps et âme [2] ».

Comparant plus loin cet état où plonge l'hypnotisme avec le somnambulisme naturel, Braid relève dans le premier ce caractère important: les somnambules artificiels sont portés au repos absolu, à moins qu'ils ne soient mûs par quelque impression du dehors ; ils n'ont pas des impulsions internes comme les somnambules naturels; mais ils obéissent bien aux impulsions externes, en faisant preuve de perception active et de beaucoup de docilité.

Quant à la théorie pathogénétique de ce sommeil, elle est tout entière dans l'idée de la fatigue cérébrale. « C'est par suite d'un excès de fatigue de la faculté d'attention, amené *par la pensée exclusivement attachée à un objet unique*, *à une idée unique n'étant pas de nature excitante*, par suite d'un excès de fatigue dont souffre un système particulier de mus-

[1] Comparez ce rôle de la suggestion, venant compléter l'effet de la fixation de l'objet brillant, au procédé opératoire déjà indiqué de Faria, et à ce que nous dirons plus loin des procédés opératoires des contemporains.

[2] Un ami de Braid, M. Walker, résiste à la fascination exercée sur lui par un magnétiseur de profession, et il frustre ses efforts en tenant « ses yeux et son esprit en mouvement » ; tandis qu'un autre jour il s'hypnotise lui-même en moins d'une minute, en fixant simplement ses yeux et son esprit.

cles, par suite de l'état résultant de la position incommode et forcée des yeux, et du repos en général, que se développe dans le cerveau et dans tout le système nerveux cet état particulier qui s'appelle hypnotisme ou sommeil nerveux [1]. »

Braid surveille, du reste, ce sommeil et réveille son sujet quand il veut: « Quand je m'aperçois, dit-il, qu'il y a oppression de la respiration, que le visage est très rouge, que les membres sont extrêmement rigides ou que l'action du cœur est rapide et tumultueuse, je réveille immédiatement le patient en frappant dans les mains, ou en frappant le malade par un coup sec de la paume sur le bras ou sur la jambe, ou bien encore par la pression ou le frottement des paupières, ou encore par un courant d'air projeté contre la face. A l'aide de ces moyens, je n'ai jamais manqué de rappeler mes sujets à eux rapidement. »

Et il termine ce chapitre par cette observation fort sage : L'hypnotisme « ne doit pas servir de jouet entre les mains des ignorants qui voudraient satisfaire une vaine curiosité. Dans les cas de tendance à l'apoplexie, quand il y a anévrisme ou sérieuse affection organique du cœur, on ne doit pas s'en servir... »

Le chapitre suivant (IV) est tout entier consacré à différencier le sommeil hypnotique du sommeil naturel. Cette différenciation ressort assez nettement des caractères déjà énumérés pour que nous n'ayons pas besoin d'insister.

Nous serons brefs également sur le chapitre, fort curieux cependant, consacré au *phréno-hypnotisme*. Imbu des idées de la phrénologie, Braid pense qu'on peut, chez les sujets hypnotisés, mettre en jeu telle ou telle faculté en touchant [2] ou en frictionnant la région du crâne correspondant à cette faculté. Il est probable, comme dit Brown-Sequard dans l'Introduction du livre de Braid, que l'expérimentateur anglais ne s'est pas mis suffisamment à l'abri des causes d'erreur provenant des *suggestions*.

Il y a aussi autre chose. Du moins, dans certains cas, il n'y a pas de suggestion [3], car nous verrons que, sans admettre les relations des phrénologistes, les contemporains ont montré que la pression sur telle ou telle région du crâne peut déterminer des phénomènes particuliers.

[1] Braid a essayé aussi d'endormir « par la prolongation insolite ou la répétition des mêmes impressions sensibles » ; mais il a constaté que le sommeil produit par ce mode d'opération, *à moins qu'il ne fût provoqué par les yeux*, n'était autre que le *sommeil naturel*, « excepté chez des patients qui avaient, pour ainsi dire, été marqués au sceau de l'état nerveux, par le mesmérisme ou l'hypnotisme pratiqué précédemment ». Retenons cette réserve de la fin, pour ne pas voir de contradiction entre cette proposition de Braid et les conclusions des contemporains.

[2] Avec le doigt ou avec un corps inerte (comme une baguette de verre longue de trois pieds et terminée par un bouton).

[3] Braid connaissait, du reste, le danger auquel Brown-Sequard pense qu'il n'a pas échappé. Ainsi, dans une de ses expériences (pag. 119), il dit expressément « La personne qui me l'amena (ce sujet) sait qu'il n'y eut pas de suggestions »

C'est ce fait là que Braid a découvert ; seulement il l'a rapproché des doctrines phrénologiques, et en cela il a eu tort.

Si on lit ses expériences, on voit en effet que l'interprétation des faits est souvent torturée. Ainsi, chez divers sujets, la pression sur l'organe du *temps* produit le désir «d'écrire», sur l'organe de la *bienveillance* le désir «d'être honorable», et chez un autre le désir de «voyager», sur l'organe du *son* le désir de «valser», sur l'organe de la *vénération* le désir de «chanter», et sur l'organe de la *répartie* le désir de «marcher».

On voit qu'il faut de la bonne volonté pour interpréter ces faits à la façon des phrénologistes. Mais supprimons l'interprétation, le fait reste : la provocation de certains actes ou de certaines pensées par la pression de diverses régions de la tête[1]. Retenons ce fait; nous le retrouverons dans les études contemporaines[2].

A ce même sujet, Braid voit très nettement aussi une chose que les recherches fréquentes ont bien confirmée : c'est l'indépendance fonctionnelle des deux hémisphères. Il agit différemment sur les deux hémisphères et il obtient une expression différente dans les deux moitiés du corps. Ainsi plusieurs sujets, d'un côté sont affectueux et embrassent, et de l'autre combattent avec violence un ennemi. Braid voit dans ces

[1] BRAID a, d'ailleurs, une théorie ingénieuse sur ces faits : il pense que la pression des diverses régions provoque la contraction de certains muscles, et alors c'est la contraction de ces muscles qui provoque dans le cerveau l'idée correspondante à ces mouvements. L'auteur développe bien à ce sujet toute la théorie des suggestions par attitude donnée aux membres, que les contemporains ont très bien étudiée : « Il est probable, dit-il, qu'en provoquant ainsi dans certains muscles l'action qu'ils ont coutume d'accomplir spontanément pour manifester une motion donnée, ils peuvent, par acte réflexe, exciter la portion du cerveau dont l'activité est ordinairement cause de cette même action. Il y aurait, dans ce cas, une sorte de réciprocité du procédé ordinaire, et ce qui est habituellement l'objet de l'excitation cérébrale et mentale en deviendrait la cause. L'hypothèse suivante me fera mieux comprendre : Le fait de mettre dans la main une plume ou un crayon pourra provoquer l'idée d'écrire ou de dessiner ; l'excitation des muscles gastrocnémiens qui nous soulèvent sur les orteils inspire l'idée de danser, sans aucune suggestion que celle qui provient de l'attitude et de l'activité des muscles naturellement et nécessairement mis en jeu dans l'exercice de ces fonctions. » Ce passage est très remarquable, ainsi que toute la page suivante (131), que nous ne pouvons citer et qui développe la même idée avec d'autres exemples.

BRAID n'est, du reste, pas aussi partisan de la phrénologie qu'on pourrait le croire tout d'abord. Dans sa note additionnelle de 1860, il dit : « Mes expériences sur le contact du cuir chevelu et au sujet des phénomènes passionnels que provoquait ce contact, me conduisirent à conclure que les résultats obtenus ne prouvaient ni n'infirmaient l'organologie phrénologique... »

[2] RADGI, STEFANINI, RAINALDI (*Assoc. medic. ital.*, in *Semaine médicale*, 5 octobre 1887, pag. 397) ont produit, il y a quelques années, des faits intéressants sur le *phénomène rolandique* (mouvements produits par le contact, chez l'hypnotisé, des régions crâniennes correspondant aux divers centres moteurs) et la *polarisation psychique* (réalisation, à la suite de l'application d'un aimant, d'actes contraires aux phénomènes suggérés).

Voy. aussi SILVA (pag. 255 du tom. I, en note).

faits les plus beaux exemples de l'exactitude du quinzième aphorisme de M. Mayo : Chaque moitié latérale d'un animal vertébré a une vitalité séparée, c'est-à-dire la conservation de la conscience dans une moitié est indépendante de sa conservation dans l'autre.

Déjà, dans une note de son livre, Braid avait signalé (pag. 62) la possibilité d'éveiller une moitié du corps et pas l'autre. « Supposons, dit-il, la même torpeur de tous les sens, avec rigidité du corps et des membres, un courant d'air ou une légère pression contre *un* œil rendra la vue à *cet œil* et la sensibilité ainsi que la motilité à *une moitié du corps* (du même côté que l'œil manipulé), mais laissera l'autre œil insensible et l'autre côté du corps rigide et à l'état de torpeur. »

Ces deux passages fixent un point de doctrine très important, que les recherches contemporaines ont absolument confirmé.

Dans la dernière partie de son livre, Braid expose les applications thérapeutiques de l'hypnotisme. Les observations (en général incomplètes comme détails et diagnostic) ont trait à des troubles de la vue, des douleurs diverses, des paralysies, des troubles de l'ouïe (même congénitaux : surdi-mutité[1]), de l'odorat, des tics douloureux, des anesthésies, des contractures, des troubles dans la parole ou même dans l'idéation, du rhumatisme, divers troubles nerveux d'origine traumatique, de la céphalalgie, de l'irritation spinale, de la chorée et des bégayements nerveux, même de l'épilepsie (du moins certaines formes), des douleurs névralgiques du cœur et des palpitations, divers spasmes, etc. Il cite aussi des cas d'anesthésie chirurgicale provoquée par l'hypnotisme et permettant diverses opérations.

Nous sommes loin de présenter les 69 observations de Braid comme concluantes, mais nous sommes de ceux qui croient que le sommeil provoqué n'a pas dit son dernier mot au point de vue thérapeutique. Les contemporains se sont lancés dans cette voie. Il est bon de connaître les tentatives de Braid dans le même sens, tentatives qu'il faut se bien garder, quelle que soit leur valeur, de confondre avec les cures des magnétiseurs de la période précédente.

Comme c'est un côté de la question encore à l'étude et signalé à tous les chercheurs, il est bon de connaître les règles opératoires suivantes, fixées par Braid à ce point de vue :

Une fois le sujet plongé dans le sommeil provoqué, « si le but est de *diminuer* la *force* de la circulation dans un membre et d'en *réduire* la *sensibilité*, mettez les muscles de ce membre en activité, laissant les autres extrémités en état de flaccidité. D'un autre côté, si l'on veut *augmenter* la force et la sensibilité dans un membre, il faut *le* maintenir en flaccidité et mettre *les autres* en activité, en les élevant et les étendant. Si l'on veut obtenir une *dépression générale*, après qu'on aura

[1] L'hypnotisme peut même donner à certains sujets de l'oreille, au sens musical du mot, c'est-à-dire qu'il les fait chanter juste pendant le sommeil.

tenu un ou deux membres étendus pendant un court espace de temps, on les remettra avec précaution dans une position normale, et l'on abandonnera le corps tout entier au repos absolu. Si, au contraire c'est une *excitation générale* qu'on veut produire, on étendra *tous* les membres et on obligera ainsi le patient à mettre tous ses muscles en action énergique : ils deviendront rapidement rigides; on verra apparaître rapidement aussi l'augmentation dans la force et dans la fréquence de l'action cardiaque, et l'afflux du sang au cerveau, afflux rendu évident par l'action des carotides, par la distension des jugulaires, par la rougeur de la face et la congestion des yeux... »

Voilà l'analyse complète du livre de Braid, tel qu'il parut en 1843. — Dans la *Note additionnelle* écrite en 1860, nous relèverons ce qui a trait aux suggestions, qui y sont fort bien étudiées.

Braid proclame que les symptômes les plus variables peuvent se développer dans différentes périodes de l'état hypnotique, depuis l'insensibilité extrême et la catalepsie jusqu'à la sensibilité la plus vive et la plus grande excitabilité. « Quelques-uns de ces changements, ajoute-t-il alors, peuvent être provoqués immédiatement, dans la phase voulue de l'hypnotisme, par des suggestions auditives ou tactiles; car les patients montrent une sensibilité exagérée ou de l'insensibilité, une puissance musculaire incroyable ou la perte complète de volonté, selon les impressions que l'on crée chez eux sur le moment. Ces impressions se produisent à la suite de suggestions auditives, c'est-à-dire *provenant d'une personne en laquelle le patient a confiance*, ou à la suite de quelque impression physique à laquelle ils avaient précédemment associé la même idée, ou bien encore par suite de la position, de l'activité ou du repos, que l'on a communiqués à leur personne et à certains groupes de muscles. »

Toute l'histoire contemporaine des suggestions est dans cette phrase; Braid a observé même les suggestions à l'état de veille, sur lesquelles nous verrons plus loin Charles Richet et d'autres revenir, en 1882. Le passage est important à signaler :

« Il y a plus : il est des individus si impressionnables aux suggestions que l'on peut les dominer et les contrôler, même à l'état de veille apparente (par une affirmation énergique), comme on le fait pour d'autres en hypnotisme et à la période de dédoublement de la conscience. » On trouvera, à la page 241, l'expérience très curieuse d'un sujet à qui on donne des hallucinations de la vue et à qui on persuade, avec plein succès, qu'il ne pourra plus lâcher un fil de laiton qu'on lui fait toucher. C'est exactement l'épreuve de la pièce de monnaie que nous verrons conseillée par Charles Richet. Et Braid reprend plus loin : « On peut donc, en agissant fortement et par suggestion sur l'esprit des patients à l'état de veille, modifier l'activité physique des organes ou de la partie qui sert à la transmission des fonctions organiques, et leur faire croire qu'ils voient des formes et des couleurs diverses, qu'ils ont des impres-

sions mentales variables, que des forces irrésistibles les attirent, les repoussent, les paralysent »

Braid signale aussi (pag. 247), à côté de l'obéissance passive de certains sujets, la possibilité de résistance à la suggestion chez d'autres (fait que nous verrons retrouvé par Pitres). Il montre la suggestion produisant la cécité, faisant disparaître certains individus, les transformant en d'autres. Il décrit les suggestions par simple insinuation ou par attitude donnée à certaines parties du corps.

Nous n'insisterons pas. Nous retrouverons l'étude détaillée de tout cela dans l'exposé de nos connaissances actuelles. Les passages cités suffisent à montrer que Braid avait beaucoup et bien observé ces curieux phénomènes de l'hypnotisme, que les contemporains ont retrouvés et développés [1].

Il avait même compris qu'on ne peut pas emprisonner la description du sommeil artificiel dans un tableau unique schématique [2]; nous verrons que c'est aussi la conclusion des études actuelles.

2. En tête des *successeurs de Braid* [3], il faut citer *Azam* (de Bordeaux), qui observant, en 1858, une jeune fille présentant des phénomènes singuliers de catalepsie spontanée, d'anesthésie et d'hyperesthésie, l'hypnotisa, et « au premier essai, dit-il, après une minute ou deux de la manœuvre connue, ma jeune malade était endormie, l'anesthésie complète, l'état cataleptique évident... » Il reproduisit et étudia de nouveau les phénomènes décrits par Braid.

Seulement, ce qui frappa le plus, ce fut le sommeil anesthésique, et, versant sur une pente qui avait été déjà plusieurs fois fatale à l'histoire du sommeil provoqué, on rechercha l'application et l'utilité pratique de ces études.

Azam et Broca voulurent remplacer le chloroforme dans les opérations chirurgicales par cette méthode inoffensive d'anesthésie opératoire. Velpeau et Broca communiquent une observation à l'Académie des Sciences en 1859. Velpeau, Follin, Natalis Guillot, Preterre, Verneuil et d'autres s'occupent de la question dans le même sens.

Seulement on vit bientôt que les réussites étaient plus ou moins complètes suivant les sujets mis en expérience ; les chirurgiens furent

[1] Nous ne pouvons partager la manière de voir de Charles Richet quand il place (*L'homme et l'intelligence*, pag. 295) Braid, à côté de Petetin, Deleuze, Dupotet et Husson, parmi les commentateurs de Puységur, dont l'œuvre est « confuse, perdue dans des erreurs absurdes et des sottises difficiles à imaginer. »

[2] « L'hypnotisme, dit-il (pag. 236), ne comprend pas qu'un état, c'est plutôt une série de différents points susceptibles chacun de varier indéfiniment, depuis la rêverie la plus légère avec élévation dans les fonctions, jusqu'au coma profond avec absence complète de connaissance et de volonté. »

[3] Pour tout ce paragraphe, voir l'article *Hypnotisme* de Mathias Duval dans le *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, XVIII, pag. 123.

refroidis par leurs insuccès et l'agitation finit en 1860, presque l'année de son début en France.

Et, payant une fois de plus les fautes de ces applications trop hâtives, l'étude physiologique, scientifique, de l'hypnotisme tomba encore dans un oubli presque absolu. Quelques auteurs l'étudièrent cependant de temps en temps chez les hystériques : parmi eux, *Lasègue* mérite d'être cité [1].

Il faut, dit Lasègue [2], choisir les hystériques calmes, somnolentes, demi-torpides, réagissant peu, plus promptes à pleurer qu'à s'irriter. Lorsque, chez une hystérique de ce type, on applique la main sur les yeux ou qu'on ferme les paupières par n'importe quel procédé, la malade éprouve une sensation d'engourdissement toute particulière. Chez certaines malades on ne dépasse pas cet engourdissement, chez d'autres on arrive à la somnolence, chez d'autres enfin on atteint la torpeur complète (sommeil profond avec suspension complète de la vie de relation et état cataleptique des membres).

Lasègue cite ensuite des observations analogues en dehors de l'hystérie, dans des cas de lésion cérébrale.

L'état de la science à la fin de cette période est parfaitement résumé dans l'article déjà cité de Mathias Duval, qui est de 1874 et précède par suite immédiatement la période vraiment contemporaine.

§ III. Les contemporains et le somnambulisme provoqué (1875-1894). — Cette période est caractérisée par les travaux de Richet [3], Charcot [4], Dumontpallier [5], Chambard [6], Bernheim [7], Pitres [8], Luys, Brémond [9],

[1] Signalons aussi Liébault (1866), qui a été plus tard l'initiateur de Bernheim.

[2] Lasègue ; *Catalepsies partielles et passagères*, in *Archives générales de Médecine*, octobre 1865.

[3] Richet ; *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1875, XI, pag. 471. — *L'homme et l'intelligence*. Paris, 1884.

[4] Charcot ; *Progrès médical*, 1878, n° 51 ; *Académie des Sciences*, 13 février 1882, etc. (Voir le livre de Richer, pag. 509, et l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*). — Le nom de Charcot personnifie l'histoire de l'hypnotisme contemporain ; il a apporté, dans cette étude, la rigueur et la méthode des sciences exactes. Peut-être a-t-il été trop exclusif, trop absolu dans ses conclusions ; mais il n'en a pas moins l'immense mérite d'avoir créé un type clinique indiscutable, d'avoir « relevé une question mal famée » (Babinski), et « d'avoir fait triomphalement rentrer avec lui l'hypnotisme dans cet Institut qui, trente ans auparavant, le condamnait avec autant de dédain et aussi dédaigneusement que le mouvement perpétuel ou la quadrature du cercle » (*Clinique médicale*, pag. 271).

[5] Dumontpallier ; *Société de Biologie*, 1881 à 1885, *passim*.; Voy aussi les Thèses de Magnin et de Bérillon (Paris, 1884).

[6] Chambard ; Thèse de Paris, 1881, et *Encéphale*, 1881, pag. 95.

[7] Bernheim ; *De la suggestion dans l'état hypnotique et dans l'état de veille*. Paris, 1884.— Voy. aussi les travaux de cet auteur cités en tête du chapitre.

[8] Pitres ; *Des suggestions hypnotiques*. Bordeaux, 1884.

[9] Brémond ; *Société de Biologie*, 25 avril 1884.

Richer[1], Gilles de la Tourette[2], Barth, Babinski, G. Guinon, etc., en France ; Heidenhain, Grutzner, Berger, Baumler, Reiger, Preyer, en Allemagne ; Tamburini et Seppilli, en Italie, etc. — Le principal épisode de cette histoire contemporaine est la lutte entre le *grand hypnotisme* de la Salpêtrière, étayé sur les caractères somatiques fixes mis en lumière par Charcot, et le *petit hypnotisme* de Nancy (Bernheim), avec la suggestion comme élément dominant.

Cela dit, nous abandonnons dans ce paragraphe l'ordre historique pour exposer didactiquement l'état actuel de nos connaissances.

I. *Conditions voulues pour réaliser l'hypnose et moyens de la déterminer*[3]. — Un premier principe à poser, c'est que tout le monde ne peut pas être endormi, mais tout le monde peut endormir. Un certain nombre d'hommes et beaucoup de femmes, hystériques pour la plupart, sont hypnotisables.

Sur 1011 personnes soumises à l'hypnotisation, Liébault a trouvé 27 réfractaires ; puis il a déterminé : somnolence et pesanteur chez 33, sommeil léger chez 100, sommeil profond chez 460, sommeil très profond chez 232, somnambulisme léger chez 31, somnambulisme profond chez 131. — Bernheim admet, avec Liébault, que la plupart des sujets sains sont hypnotisables[4].

Charcot, au contraire, considère l'hypnose comme un état pathologique dont un certain nombre d'hystériques sont seuls tributaires ; on doit donc, dans la plupart des cas, retrouver dans les antécédents personnels ou héréditaires de ces « malades », les causes diverses (diathèse, accidents nerveux, intoxication, etc.) qui précèdent ou engendrent la grande névrose. — Bitot[5], récemment, n'a trouvé, sur 22 hystériques mâles, qu'un seul sujet hypnotisable.

Il est, du reste, curieux de comparer, au point de vue du terrain sur lequel se greffe la névrose, les définitions que Bernheim d'une part, Babinski de l'autre, ont récemment données de l'hypnotisme[6] :

« L'hypnose, dit Bernheim, est un phénomène *normal* qui se rencontre chez tous les sujets et qui ne présente rien de commun avec l'hystérie, si ce n'est l'extrême facilité avec laquelle hypnotisés et hystériques se suggestionnent ou se laissent suggestionner ». L'hypnotisme

[1] Richer ; *Loc. cit.*, pag. 505. (On trouvera dans ce dernier ouvrage les indications bibliographiques complètes qui manquent ici).

[2] Richer et Gilles de la Tourette ; art. *Hypnotisme* du *Dictionnaire encyclopédique*, 1889.

[3] Baierlacher ; *Technique de la thérapeutique suggestive*, Stuttgart, 1889 ; Marin ; Traité, 1889.

[4] Bernheim ; *Société d'hypnologie*, 1891 (*Semaine médicale*, 21 juillet 1891, pag. 294). — Pour Berillon (*ibid.*) tous les enfants, en particulier, peuvent être hypnotisés ; seuls les idiots et les hystériques seraient réfractaires.

[5] Bitot ; *Mercredi médical*, 21 janvier 1891.

[6] Bernheim, Babinski ; *Société d'hypnologie*, 1891.

n'est donc, d'après lui, que l'exagération, spontanée ou provoquée, de la suggestibilité normale.

« L'hypnotisme, déclare Babinski, est la conséquence d'une modification *pathologique* de l'organisme; c'est une véritable névrose qui, si elle ne doit pas être confondue avec l'hystérie, présente du moins les plus grandes affinités avec elle ». Pour lui, la névrose n'existe que s'il est possible de faire apparaître et disparaître par suggestion, chez le sujet, certains *phénomènes somatiques* (contractures, paralysies, anesthésie, catalepsie).

Ochorowicz, en 1884, a présenté à la *Société de Biologie* un hypnoscope qui permettrait de reconnaître les personnes hypnotisables. C'est un aimant entre les branches duquel on place le doigt (de manière à toucher les deux pôles à la fois). En deux minutes les *sujets* présenteront divers phénomènes *subjectifs* (souffle froid et chaud, fourmillements et picotements, sensation de gonflement dans la peau, d'engour-



**Fig. 114.** – Hypnotisation par le regard (d'après l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*).

dissement dans les muscles, de douleur, lourdeur, etc.) et *objectifs* (mouvements involontaires, insensibilité, paralysie ou contracture [1]).

[1] Voy. aussi la communication du même auteur sur la sensibilité hypnotique au *Congrès de Psychologie physiologique* de 1889 (*Bulletin médical*, 18 août 1889).

Bremond [1] a observé des faits qui semblent indiquer que les excès alcooliques ou vénériens rendent les individus plus facilement hypnotisables. Magnin a observé des faits analogues sur les cobayes rendus épileptiques par injections sous-cutanées d'essence d'absinthe.

Les *sujets* les plus parfaits nous paraissent être des malades. Par l'exercice, on perfectionne les sujets. Mais « *la personne du magnétiseur est indifférente* ». Contrairement au préjugé courant, il n'y a ici ni fluide ni disposition à exiger. Seulement par l'habitude on acquiert plus de facilité ; on acquiert surtout plus d'autorité sur les sujets que l'on a déjà endormis.

Le meilleur procédé est de se mettre en face du sujet, en lui faisant fixer les yeux de l'opérateur (fig. 114) et en lui maintenant les mains



**Fig. 115.** — Hypnotisation par fixation d'un objet brillant (d'après l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*).

(pour mieux l'immobiliser et non pour lui transmettre un fluide). Il est inutile que l'hypnotiseur *veuille* endormir ; il peut même penser à autre

[1] BREMOND ; *Société de Biologie*, 22 mars 1884.

chose. Il vaut cependant mieux qu'il concentre lui-même son attention sur l'acte à accomplir, parce qu'il rend ainsi son regard plus fixe (les meilleurs magnétiseurs sont ceux qui fixent le mieux et le plus imperturbablement). La preuve de la non-intervention de la volonté [1] du magnétiseur est qu'on peut faire fixer un objet brillant (fig. 115); Luys, par exemple, endort une série de malades à l'aide d'un miroir à alouettes [2].



**Fig. 116.** — Hypnotisation par occlusion des globes oculaires (d'après l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*).

A la fin, pour achever l'œuvre, on peut fermer les yeux du sujet (fig. 116) et les maintenir avec les pouces, ou bien dire : « Dormez »,

[1] On peut se servir d'une boule de thermomètre, d'un objet métallique ; à la Salpêtrière, on fait fixer un vif foyer lumineux (lampe Bourbouze, lumière Drummond, lumière électrique).

[2] Luys ; *Société de Biologie*, 21 juillet 1888 ; — et *Académie des Sciences*, 20 août 1888.

Voy. aussi Lemoine et Joire ; *Revue de l'Hypnotisme*, septembre 1892.

La volonté du magnétisé n'est pas non plus indispensable, puisque Berger a pu transformer le sommeil normal en sommeil hypnotique (en approchant sa main chaude ou un corps chaud de la tête du sujet). Mais, en général, la collaboration de cette volonté facilite beaucoup l'expérience ; et Bernheim dit à ses malades : Regardez-moi bien et ne songez qu'à dormir.



PL. XXXIII

CATALEPSIE PROVOQUÉE — INFLUENCE D'UN BRUIT INTENSE ET INATTENDU.

D'après une Photographie de M$^r$ Loreau.

Camille Coulet Éditeur

avec autorité. Ce dernier procédé (avec ou sans passes) réussit à lui seul chez des sujets déjà exercés (fig. 117).

C'est là le procédé d'hypnotisation le plus général, qui réussit même



**Fig. 117.** — Hypnotisation par suggestion verbale (d'après l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*).

chez certains animaux, les poules par exemple (fixation d'une raie à la craie)[1].

Mais toute sensation monotone et prolongée peut produire un résultat analogue. Ainsi, pour l'ouïe, on peut endormir en faisant asseoir le sujet sur la boîte de renforcement du diapason. Les Allemands ont hypnotisé avec le simple tic-tac d'une montre (le sujet ayant les yeux fermés). Chez des sujets plus exercés, un bruit quelconque (la musique militaire, les aboiements d'un chien, un concert) peut entraîner le sommeil. La planche XXXIII reproduit la photographie (Richer) d'un cer-

[1] Voy., sur l'hypnotisme des animaux : DANILEWSKY ; *Congrès de l'Hypnotisme*, 1889.

tain nombre de malades cataleptisées brusquement à la Salpêtrière par un coup donné sur un gong [1].

Heidenhain a encore produit le sommeil hypnotique par une série de petites chiquenaudes sur la peau. Chez les sujets exercés, on découvre en général des *régions hypnogènes* (analogues aux régions hystérogènes décrites plus haut dans le chapitre précédent). Le vertex est un des points les plus fréquents ; chez une femme que nous avons observée, il y avait un point de cet ordre au-dessous de l'omoplate [2].

En somme, toutes les sensations prolongées et monotones produisent le sommeil hypnotique (comme le sommeil naturel, du reste), et, chez les sujets déjà exercés, les sensations brusques et intenses ont le même résultat.

De plus (c'est un point qui peut faciliter les supercheries des charlatans), un sujet déjà exercé peut s'endormir par la seule idée qu'on va l'endormir. Dites-lui : Demain, à 3 heures, je vous magnétiserai. Le lendemain, à l'heure dite, il s'endort, alors que vous ne ferez rien pour l'hypnotiser. (Essayez au contraire d'hypnotiser quelqu'un qui ne peut pas s'en douter : vous échouerez.) Tous les faits de magnétisation à distance ou de magnétisation par les objets (arbre, table, bouton de porte) reviennent à cela. On acquiert même aussi une grande autorité sur les sujets, et on arrive facilement (dans les cas favorables) à les endormir par simple suggestion (Faria, Bernheim) [3].

Pour terminer ce paragraphe, nous reproduisons le tableau général des actions hypnogéniques, d'après Chambard :

I. Procédés mixtes ou empiriques dits magnétiques.

II. Procédés simples ou analytiques.

1. Actions psychiques.

α. Ordre affectif : *a.* Foi, attente ; *b.* Émotions et impressions morales, regard expressif.

β. Ordre intellectuel : *a.* Inertie intellectuelle ; *b.* Fatigue intellectuelle.

2. Actions sensorielles.

α. Suppression des excitations sensorielles : obscurité, occlusion simple des yeux.

[1] D'après TISSIÉ, de Bordeaux (*Congrès de Médecine mentale*, 1889 ; in *Semaine médicale*, 14 août 1889, pag. 297) on peut faciliter, sinon provoquer, la suggestion par l'emploi de certains *parfums*, tels que le corylopsis.

Le *chloroforme* vient également en aide à l'hypnotisation lorsqu'on cherche à combattre des idées fixes chez les aliénés obsédés (VOISIN ; *Société de l'Hypnotisme*, 1891, in *Semaine médicale*, 29 juillet 1891, pag. 304).

[2] Voy. les Leçons déjà citées de PITRES (1885 et 1891) sur les *Zones hystérogènes et hypnogènes*.

[3] D'après BERNHEIM (*Congrès de l'Hypnotisme*, 1889, in *Semaine médicale*, 10 août 1889, pag. 283), tous les divers modes d'hypnotisation reviennent à la suggestion verbale, puisqu'ils ne peuvent réussir que si le sujet auquel ils s'adressent est prévenu de ce que l'on attend de lui.

β. Excitations sensorielles monotones, faibles, répétées : *a*. Vue : fixation d'un objet, brillant ou non ; *b*. Ouïe : son ou bruit, montre, diapason ; *c*. Toucher : contact, pression, frottement, température, chocs ; *d*. Sens génésique : excitation légère des régions cutanées érogènes, attouchement, compression légère de la région ovarienne.

3 Actions mécaniques — Modification de la pression intraoculaire : *a*. Compression des globes oculaires ; *b*. Convergence des axes optiques.

4. Actions physiques. — Aimant, bain électrostatique.

5. Actions toxiques. — *a*. Anesthésiques : éther, chloroforme ; *b*. Inébriants : alcool haschisch.

II. *Symptômes observés.* — A. *État de la motilité.* — Tous les sujets ne présentent pas les mêmes phénomènes. Pour faciliter l'exposition, nous




**Fig. 118.** — Hyperexcitabilité neuro-musculaire dans la léthargie (d'après l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*).

décrirons d'abord la succession des trois états (léthargie, catalepsie,

somnambulisme) telle que l'a établie Charcot pour le *grand hypnotisme* [1], puis nous grouperons tout autour les autres types et les divers détails observés.

1. *Léthargie*. — Sous l'influence d'un des moyens employés, après avoir ou non résisté, le sujet présente quelques phénomènes variables (inspiration profonde, spasme laryngé avec bruit glottique), puis il s'endort et présente toutes les apparences du sommeil naturel ; les yeux sont fermés [2], le corps est abaissé ; les membres, soulevés, retombent.



**Fig. 119.** — Hyperexcitabilité neuro-musculaire dans la léthargie (d'après l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*).

Charcot a signalé dans la période de léthargie une particularité très curieuse, c'est l'*hyperexcitabilité neuro-musculaire* : en touchant un nerf avec l'extrémité mousse d'un crayon, on obtient les mêmes effets que par l'électrisation de ce même point (grande importance contre la simu-

[1] Voy. notre Revue, in *Montpellier médical*, janvier 1879.

[2] Dans la léthargie, les paupières du sujet présentent un léger frémissement et, en les soulevant, on trouve les globes oculaires convulsés.

lation et pour l'étude de la physiologie des nerfs moteurs [1]) : on obtient ainsi la griffe du cubital (fig. 118), la contraction du facial (fig. 119) ou

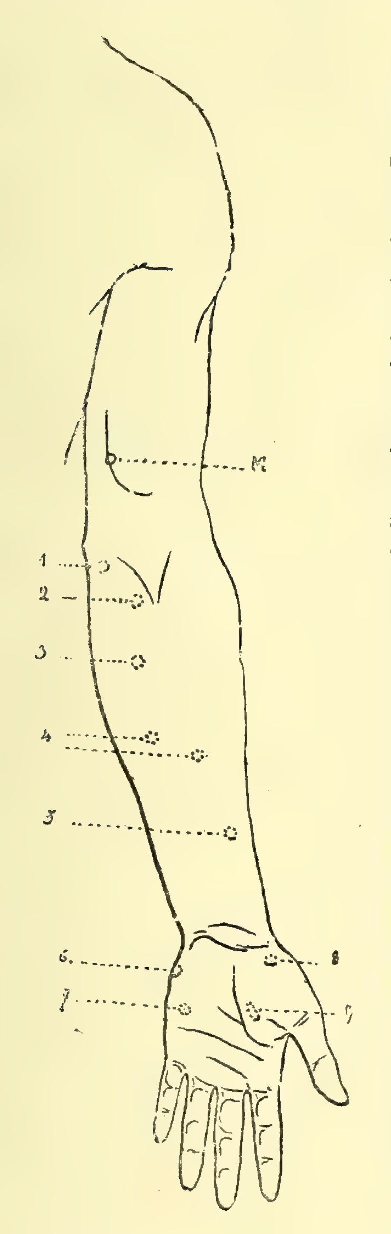



**Fig. 120.** — Quelques points moteurs de la face antérieure de l'avant-bras et de la main (d'après RICHER). M. Nerf médian. — 1, muscle rond pronateur. — 2, grand palmaire. — 3, petit palmaire. — 4, fléchisseurs des doigts. — 5, fléchisseur propre du pouce. — 6, court abducteur du petit doigt. — 7, court fléchisseur du petit doigt. — 8, court abducteur du pouce. — 9, opposant du pouce.

des muscles de l'oreille (involontaires). Les fig. 120, 121 et 122 indi-

[1] Voy. le livre de RICHER, pag. 537.

quent, d'après Richer, les points moteurs principaux de l'avant-bras et de la face, ainsi déterminés.

Par la persistance de cette excitation mécanique on peut même, à

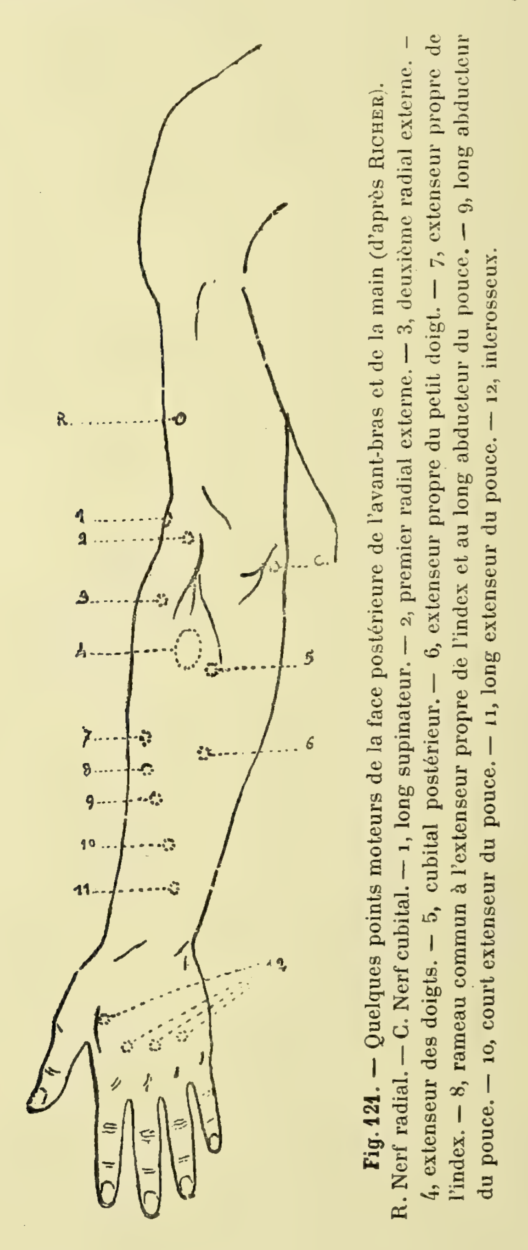



**Fig. 124.** — Quelques points moteurs de la face postérieure de l'avant-bras et de la main (d'après Richer).
R. Nerf radial. — C. Nerf cubital. — 1, long supinateur. — 2, premier radial externe. — 3, deuxième radial externe. — 4, extenseur des doigts. — 5, cubital postérieur. — 6, extenseur propre du petit doigt. — 7, extenseur propre de l'index. — 8, rameau commun à l'extenseur propre de l'index et au long abducteur du pouce. — 9, long abducteur du pouce. — 10, court extenseur du pouce. — 11, long extenseur du pouce. — 12, interosseux.

cette période, déterminer des contractures, qui pourront persister si l'on réveille le sujet avant de les avoir fait disparaître et sont justiciables de

transfert par un aimant. Il faut, pour éviter cette permanence, faire pendant le sommeil des frictions légères sur les muscles contracturés ou bien provoquer une contraction des antagonistes : alors tout rentre dans l'ordre, et on peut éveiller la malade.

Les réflexes sont habituellement exagérés durant cette période.

Pendant cette période léthargique, Charcot a encore observé de



**Fig. 122.** — Points moteurs des principaux muscles de la face (d'après RICHER). 1, frontal. — 2, sourcilier. — 3, orbiculaire palpébral supérieur. — 4, pyramidal du nez. — 5, palpébral inférieur. — 6, grand zygomatique. — 7, petit zygomatique. — 8, élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. — 9, transverse du nez. — 10, triangulaire des lèvres.

curieux effets du courant galvanique appliqué sur la voûte du crâne. Les dix hystériques ainsi examinées peuvent être rangées, dit Richer, en trois groupes : 1. Sur quatre de ces sujets, le courant galvanique appliqué sur un des côtés du crâne provoquait, sans amener le réveil, des secousses musculaires, souvent très énergiques, du côté opposé du corps (membres et face) ; ce qui n'avait pas lieu chez la malade éveillée. 2. Chez quatre autres, on a eu, par le même procédé, des secousses surtout hémi-latérales (les expériences étaient, du reste, moins nettes dans ce groupe). 3. Enfin, chez deux, la galvanisation du crâne n'a rien produit.

En résumé, nous constatons dans la léthargie l'abolition de toute influence volontaire et, par contre, l'exagération de l'excitabilité réflexe.

2. *Catalepsie.* — On fait passer le sujet de l'état de léthargie à l'état de *catalepsie* en lui ouvrant les yeux devant une lumière (fig. 123).

Dans ce nouvel état, il est comme pétrifié, les yeux ouverts ; les membres, en raison de la plasticité particulière des tissus (*flexibilitas cerea*), gardent la position qu'on leur donne ; ils sont souples, légers, faciles à soulever. C'est ainsi qu'on fait tenir la malade en pont sur le dossier de deux chaises, on la soude à un mur ou à un individu, etc. ; on peut souvent, dans cet état, provoquer des phénomènes de suggestion et les actes automatiques que nous étudierons plus loin.

Il suffit de refermer les yeux du sujet pour revenir à la léthargie. On peut aussi, chez certains individus, arriver d'emblée à la catalepsie (sans passer par la léthargie) par la fixation d'un objet très lumineux (lumière Drummond) ou par un violent coup de tam-tam.

Chose plus curieuse encore, on peut, en ouvrant un œil et en laissant

l'autre fermé, développer une *hémi-catalepsie* et une *hémi-léthargie* sur le même sujet. De plus, le centre du langage étant à gauche, suivant

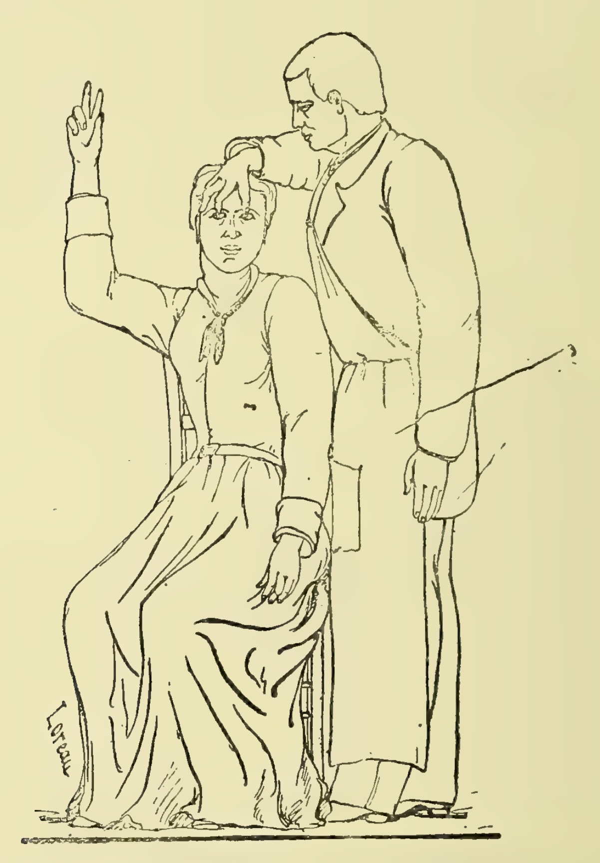


**Fig. 123.** — Procédé pour faire passer de la léthargie à la catalepsie (d'après l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*).

qu'on ouvre l'œil droit ou l'œil gauche, suivant que le cerveau gauche est ainsi cataleptisé ou non, la malade parle ou non.

Dans la catalepsie, il y a un état neuro-musculaire qui est comme la contre-partie de l'hyperexcitabilité observée dans la léthargie : la pression, la friction, la malaxation des muscles, des tendons ou des nerfs (excitation mécanique plus prolongée que dans la léthargie), entraînent le relâchement musculaire et la paralysie. Cette paralysie localisée ne persiste pas si l'on réveille le sujet ; mais elle pourra persister si on le fait d'abord passer par l'état léthargique ou l'état somnambulique avant de l'éveiller.

Les réflexes sont généralement abolis dans cette phase.

En somme, il existe dans la catalepsie une exagération de la tonicité

statique et une diminution de l'excitabilité réflexe. Les nombreux tracés respiratoires et musculaires, recueillis à la Salpêtrière démontrent, par la régularité et l'ampleur des premiers, le défaut de trépidation dans les seconds, l'absence de fatigue et, partant, de simulation volontaire.

3. *Somnambulisme*[1]. — Pour passer de la léthargie ou de la catalepsie au *somnambulisme*, il faut exercer sur le vertex une friction légère; mais, dans un très grand nombre de circonstances, on le déterminera d'emblée par des moyens indiqués plus haut[2].

Le sujet a alors les yeux clos ou demi-clos; il semble plutôt affaissé qu'endormi. C'est la période où apparaissent, en général, le plus nettement les curieux phénomènes intellectuels et les actes automatiques que nous décrirons tout à l'heure.

Dans cet état, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la léthargie n'existe pas, mais il y a souvent une excitabilité cutanée qui peut entraîner des contractures (*hyperexcitabilité cutano-musculaire*, contracture somnambulique)[3]. Une même excitation cutanée fait disparaître cette contracture ; ce que Dumontpallier a exprimé en disant que « ce qui fait, défait ». Après le réveil, la contracture peut persister ; mais alors, dit Richer, l'aimant n'en amène pas le transfert, comme il fait pour la contracture léthargique.

Souvent, sous l'influence des excitations cutanées légères et répétées, les muscles, avant de se contracturer, passent par un état, dit *cataleptoïde*, qui diffère surtout de l'état cataleptique vrai par un certain degré de raideur dans les membres.

Il va sans dire que ce qui précède s'applique aux cas où l'on ne fait aucune suggestion. Car, par ce dernier procédé, on trouble tout, puisqu'on produit à peu près ce que l'on veut (catalepsie suggestive, paralysie ou contracture suggestive, etc.).

C'est ce troisième état de somnambulisme (le plus fréquent), que Bernheim a surtout étudié. Il considère alors plusieurs degrés[4] dans

[1] Le somnambulisme est défini par BARTH : « un rêve avec exaltation de la mémoire et de l'activité automatique des centres nerveux, en l'absence de la volonté spontanée et consciente ».

[2] Les états précédents s'observent surtout chez les grands hystériques, tandis que le somnambulisme s'observe plus souvent d'emblée chez les sujets ordinaires.

[3] DUMONTPALLIER et MAGNIN ont développé ces contractures, par des excitations légères et répétées de la peau (soufflet capillaire), dans les trois états du sommeil hypnotique (léthargie, catalepsie ou somnambulisme).

[4] DUMONTPALLIER a défendu aussi l'opinion qu'il y avait seulement des différences de degré entre les trois états décrits par Charcot. « Tous les états différents décrits dans l'hypnose ne sont que des degrés d'une même affection, degrés entre lesquels il ne saurait y avoir de transition brusque... Cela est si vrai qu'on peut, au moyen d'une même excitation suffisamment prolongée, faire passer le sujet de l'état de veille à l'état somnambulique, puis insensiblement à l'état cataleptique, et de là, enfin, à l'état léthargique. » Ce qui explique que ces derniers états (échelons les plus élevés) s'observent surtout chez les sujets perfectionnés et les grande hystériques de la Salpêtrière.

le sommeil hypnotique : C'est d'abord l'engourdissement avec somnolence et souvent impossibilité d'ouvrir les yeux; puis l'hypotaxie ou « charme » des anciens magnétiseurs, degré auquel on observe la catalepsie suggestive; au troisième degré, la sensibilité s'émousse et on peut suggérer des mouvements automatiques; au quatrième degré, l'hypnotisé ne communique plus, dans le monde extérieur, qu'avec l'opérateur; aux cinquième et sixième degrés, l'hypnotisé ne se rappelle rien au réveil : c'est le somnambulisme, léger ou profond.

Suivant les sujets, on obtient tel ou tel degré; l'exercice peut faire gagner un ou plusieurs degrés avec le même sujet. Enfin la docilité aux *suggestions* (caractère dominant du somnambulisme[1]) et la facilité de provoquer les divers phénomènes ne sont pas toujours en rapport avec la profondeur du sommeil[2].

B. *État de la sensibilité.* — En général (sans que ce soit une règle absolue), la sensibilité générale cutanée est abolie et les sens sont exaltés[3]. L'analgésie est complète : on peut piquer, brûler les sujets sans entraîner de protestation[4] La vue s'exerce très subtilement par une fente palpébrale très réduite, peut-être même à travers les paupières (?) ; l'ouïe perçoit les conversations à voix très basse ; le toucher[5] apprécie des reliefs très réduits (sur des cartes par exemple, etc.). C'est par cette acuité extrême des sens que s'expliquent souvent les prétendues divinations des somnambules extralucides.

Dumontpallier[6] a constaté que les rayons ultra-rouges et ultra-violets du spectre d'une lumière Drummond agissent sur la peau de certains sujets et déterminent secondairement une contraction musculaire. De même pour le son transmis à une certaine distance par un long tube en caoutchouc ou par le tic-tac d'une montre, qui détermine des contractions musculaires synchrones à ce tic-tac ; de même encore avec les très faibles vibrations du téléphone et du microphone[7].

[1] Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que le somnambulisme provoqué diffère du somnambulisme spontané, considéré comme un phénomène de nature hystérique, par l'absence de spontanéité dans les manifestations délirantes ou hallucinatoires. Le point de départ de toute suggestion hypnotique est extérieur au sujet, au lieu que, dans le délire hystérique, le sujet tire tout de son propre fond et se laisse difficilement influencer par ce qui vient du dehors. L'hystérique, en un mot, se suggestionne lui-même, au lieu que le sujet hypnotisé reçoit ses suggestions d'ailleurs, quitte à les compléter s'il y a lieu.

[2] BERNHEIM ; *loc. cit.*, pag. 9.

[3] Ceci s'observe surtout dans l'état de somnambulisme.

[4] Cependant, en dehors de toute suggestion, l'anesthésie hypnotique n'est ni assez constante ni assez profonde pour remplacer le chloroforme en chirurgie.

[5] Il se développe, dit RICHER, un état spécial d'attraction du sujet pour certaines personnes, et qui paraît résider dans une hyperesthésie du tact.

[6] DUMONTPALLIER ; *Société de Biologie*, 7 janvier 1882.

[7] Le même auteur a établi (ce qui n'est pas admis par tout le monde) que « la facilité de production des différentes périodes de l'hypnotisme, l'intensité des

L'excitabilité électrique serait modifiée, d'après Tereg[1], pendant la phase de catalepsie : il y a augmentation de l'excitabilité par les courants constants, et diminution par les courants faradiques.

C. L'état de la *nutrition* chez les sujets hypnotisés a été récemment étudié par Gilles de la Tourette et Cathelineau[2]. Ces auteurs ont trouvé durant les crises, comme dans l'hystérie, « la diminution des éléments de l'urine, l'abaissement du taux de tous les déchets urinaires : résidus fixes, urée, phosphate, avec inversion de la formule de ces derniers ». Cette anomalie leur sert d'argument pour considérer l'hypnotisme comme un état pathologique comparable à l'hystérie.

Voisin et Harant[3] ont, inversement, signalé l'exagération des excreta au cours de la léthargie hypnotique.

D. Pour bien comprendre l'*état intellectuel* et les *suggestions*[4] des hypnotisés, il faudrait analyser le sommeil physiologique et les rêves. Rappelons simplement que la caractéristique du sommeil naturel est : d'une part, la persistance (dans une certaine limite) de la motricité, de la sensibilité et de la pensée; d'autre part, la disparition du contrôle et de la direction exercés sur toutes ces fonctions, à l'état de veille, par la conscience et la volonté. De là : 1. ce dévergondage de pensée, ces associations d'idées sans règle qui caractérisent le rêve ; 2. la possibilité pour une volonté étrangère de se substituer en quelque sorte à celle du dormeur et de diriger ces pensées dont le dormeur a abdiqué le gouvernement. De là, cette lucidité intellectuelle, quelquefois très grande, qu'on a dans le sommeil, qui faisait trouver à Laplace des pro-

phénomènes qui les caractérisent, dépendent de l'état de la sensibilité (générale et spéciale). Elles lui sont en quelque sorte proportionnelles... Les résultats obtenus sont en rapport, pour chaque côté du corps, avec le degré d'activité de l'hémisphère cérébral qui commande à ce côté... En somme, nous avons toujours observé sur nos malades une relation constante entre l'état de la sensibilité et l'aptitude à la contracture, entre les zones cutanées sensibles et les départements musculaires dont il était possible de provoquer la contracture par excitation périphérique. » (Magnin, *loc. cit.*, pag. 87 et 91).

[1] Tereg ; *Centr. f. d. m. W.*, 1887 (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 627).

[2] Gilles de la Tourette et Cathelineau : *Société de Biologie*, 26 avril et 13 décembre 1890 ; — *Progrès médical*, 26 avril et 20 décembre 1890.

[3] Voisin et Harant ; Congrès de médecine mentale, 1890 (*Semaine médicale*, 5 août 1890, pag. 278).

Hauer (*Prag. med. Woch.*, 21 août 1889) a récemment étudié l'état des fonctions respiratoire et circulatoire au cours de l'hypnose provoquée. — Voy. aussi sur ce sujet les récents travaux de l'école italienne.

Enfin Sarlo et Bernardini (*Arch. ital. di Biol.*, 1892 ; *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 411) ont observé, chez un épileptique dont le cerveau se trouvait à découvert, la circulation cérébrale durant l'hypnose.

[4] Voy., sur la suggestion en général ; Blocq ; *Gazette hebdomadaire*, 1891, pag. 70, — et *Gazette des Hôpitaux*, 1892, n° 10.

blèmes qu'il s'était posés le soir et à Tartini sa sonate du Diable. De là aussi, les suggestions que l'on peut exercer sur l'homme endormi : comme Maury, que l'on faisait rêver de vésicatoire à la nuque en le pinçant dans cette région, des chauffeurs et de leurs actes en approchant un fer chaud de sa joue ; comme Reid, qui rêvait être scalpé par des sauvages parce qu'il portait un bonnet trop étroit ; comme Dugald Stewart, qu'une boule d'eau trop chaude aux pieds faisait rêver d'une éruption du Vésuve.

Cela dit, revenons au sommeil provoqué de nos hypnotisés et à l'influence qu'on a sur leurs pensées.

1. *Suggestion d'idée.* On imprime aux membres du sujet endormi (dans la phase cataleptique) une attitude particulière : ainsi, on place les membres supérieurs dans la position correspondante à la prière, à la menace ou à la colère : cette idée est immédiatement inspirée au sujet, et tout, dans son attitude générale, dans sa figure, l'exprime.

Inversement, Charcot et Richer font exprimer (par la faradisation localisée) un sentiment quelconque à la figure d'un sujet : tout le corps entre alors en action et complète par le geste l'expression du visage[1].

2. On peut suggérer non seulement une idée, mais un *acte* corrélatif, en donnant une attitude particulière au sujet ou en mettant dans la main un objet déterminé.

Ainsi, on place un sujet sur une échelle dans la position de grimper, il grimpe ; à quatre pattes, il se met à marcher ainsi, etc.

On lui donne un chapeau, il se coiffe ; un verre, il boit ; un parapluie, il l'ouvre et paraît sentir l'orage, car il frissonne.

Ces actes suggérés ne se développent pas dans l'état léthargique, mais seulement dans l'état cataleptique ou somnambulique. D'où la curieuse expérience suivante (Richer) : Vous donnez à un sujet un pot à eau, une cuvette et un savon ; il se lave. Alors on lui ferme l'œil droit : tout ce côté devient léthargique, la main droite s'arrête ; mais la main gauche continue le mouvement. On renverse le phénomène en rouvrant l'œil droit et en fermant le gauche.

Un fait à noter, c'est qu'une fois lancé dans un de ces actes suggérés, le magnétisé le continue et le répète un grand nombre de fois : ainsi, il lacera et délacera une sandale indéfiniment. On trouve là, déjà, de la suggestion et de l'automatisme.

3. On provoque aussi de véritables *hallucinations*. « Vous dites à une hypnotisée qu'elle est dans un jardin avec des fleurs : elle prend une physionomie heureuse, se baisse, cueille, fait un bouquet ; vous lui signalez une limace sur une de ces fleurs imaginaires : elle fait une grimace de dégoût, la jette, se frotte. De même pour les autres sens. Donnez une pomme de terre crue en disant que c'est une poire excellente : elle y mordra dedans et la trouvera bonne ; vous lui ferez encore

[1] Voy. les figures 146 à 157 de la dernière édition de Richer.

trouver à l'huile de foie de morue un goût d'eau ou de liqueur (ce sont là les prétendus «changements de substances» des anciens magnétiseurs). De même encore pour l'ouïe : vous lui ferez entendre un orchestre imaginaire jouant à volonté *Mignon* ou *la Favorite*.

On provoque donc et on dirige l'hallucination. Mais, souvent aussi, le sujet pourra la compléter et l'amplifier plus ou moins, suivant son imagination et grâce à la mise en jeu des groupes cellulaires corticaux voisins de celui qui a été directement évoqué par la suggestion. Ainsi, Richet dit à un de ses amis endormi qu'il est dans un ballon et qu'il va dans la lune : le sujet s'y voit en effet ; il aperçoit la terre comme une grosse boule (réminiscence de J. Verne) ; il voit des animaux fantastiques. On lui dit de les ramener sur la terre : « Tu es toujours comme cela, répond-il ; tu ne sais seulement pas comment nous ferons pour redescendre et tu veux te charger de ces gros animaux-là. Prends-les, si tu veux ; moi, je ne veux pas m'en embarrasser. » Puis il ajoute : « Il y aura là un bien beau récit de voyage à faire ; mais on ne nous croira pas ».

Une autre hypnotisée, à qui on dit qu'elle fume, croit le faire et tousse. Une autre que l'on fait monter ainsi sur une tour y a le vertige ; une autre qui voyage sur mer a de vraies nausées.

Dans tous ces cas, et en raison du peu de spontanéité du sujet, on parviendra sans peine à modifier du tout au tout ses affirmations en formulant une suggestion inverse ; au sujet qui voit des animaux dans la lune on persuadera sans difficulté que ce sont des arbres, des individus, des statues, etc. L'hypnotiseur peut se jouer à son gré de la crédulité du patient, qui accepte aveuglément ses suggestions [1].

Féré [2] a constaté que, dans ces hallucinations provoquées de l'hypnotisme (comme dans celle de la grande attaque hystérique), l'état de la pupille varie suivant la distance présumée de l'objet hallucinatoire. Réciproquement, l'état des sens peut agir sur les hallucinations : ainsi, une hallucination colorée n'existe que dans un œil, s'il s'agit d'une hystérique dont l'autre œil soit achromatopsique ; cependant le fait

[1] D'après G. Guinon et S. Woltke (*Nouvelle Iconographie*, 1891, et *Archives de Neurologie*, mai 1891), c'est surtout dans la période de catalepsie que le sujet présenterait une certaine initiative dans la création des hallucinations sensorielles. Les hallucinations cataleptiques offriraient donc d'étroites analogies avec le délire hystérique.

[2] Féré ; *Archives de Neurologie*, 1882, n° 9.

Voy. aussi Fontan ; *Recueil d'ophtalmologie*, 1887.

Moravsik (*Neurol. Centr.*, 15 avril 1890 ; *Annales médico-psychologiques*, mai 1893, pag. 464) a également étudié les variations du champ visuel dans l'hypnose ; il a constaté que le champ visuel s'élargit sous l'influence des excitations périphériques et des suggestions gaies, au lieu qu'il se rétrécit sous l'influence des suggestions attristantes.

Luys et Bacchi (*Académie des Sciences*, 18 novembre 1889) ont enfin décrit l'état du fond de l'œil chez les sujets hypnotisés.

n'est pas constant, et Richer cite des bruits hallucinatoires perçus des deux côtés malgré l'hypocophose d'une oreille.

On peut donner des hallucinations *unilatérales*, en mettant le sujet en hémiléthargie et hémicatalepsie, ou même par la suggestion seule. C'est ainsi, dit Richer, que l'on peut suggérer une vision qui ne sera perçue que d'un œil, un bruit ou des paroles qui ne seront entendus que d'une oreille ; on peut même inculquer en même temps l'idée de surdité ou de cécité unilatérale de l'autre côté. Dumontpallier[1] a même montré qu'on peut provoquer simultanément des illusions ou des hallucinations doubles pour le même appareil sensoriel bilatéral ou pour deux appareils sensoriels différents (chaque moitié de la figure prenant l'expression correspondante à l'hallucination de ce côté[2]).

Quand on place un écran entre les yeux du sujet et le point de l'espace où siège l'hallucination, la vision de l'objet imaginaire est tantôt suspendue, tantôt conservée, suivant les sujets ou, chez un même sujet, suivant les circonstances. En pressant sur l'œil d'un hypnotisé en hallucination visuelle, on lui donne deux apparitions au lieu d'une. Le prisme placé devant un seul œil dédouble aussi et dévie l'hallucination. La lorgnette (préalablement mise au point du sujet) rapproche ou éloigne l'objet imaginaire, suivant qu'on place directement devant l'œil de la malade l'oculaire ou l'objectif. Le miroir réfléchit l'objet imaginaire, que le sujet voit double alors, sans se rendre compte de la présence du miroir. L'hallucination d'une couleur peut développer des phénomènes de contraste chromatique aussi bien et même d'une manière plus intense que la perception réelle de la couleur[3]. L'image hallucinatoire, tantôt masque et remplace les objets réels sur lesquels le sujet la voit, tantôt au contraire se fixe sur un objet réel (un portrait, sur une carte, par exemple), que la malade retrouve alors avec une merveilleuse facilité au milieu d'une foule d'autres semblables !

Ces suggestions sensorielles peuvent aussi être négatives. On rend invisible un objet, une personne ; on supprime l'audition d'un bruit. Bernheim a bien étudié ces hallucinations négatives, et à la Salpêtrière on a bien montré que le sujet voit (mais inconsciemment) l'objet rendu invisible. Ainsi, on supprime pour une hypnotisée la vue d'un carré rouge sur un papier blanc ; elle ne le voit pas, mais dit bientôt voir un carré vert sur ce même papier blanc : c'est l'image complémentaire ou consécutive[4] du carré rouge qu'elle n'avait pas perçu.

[1] DUMONTPALLIER ; *Société de Biologie*, 16 décembre 1882.

[2] Voy. sur tous ces points le remarquable travail de BÉRILLON sur la *Dualité cérébrale* (Paris, 1884).

[3] Voir dans le livre de RICHER (auquel nous empruntons ces conclusions) le détail des expériences sur tous ces points.

[4] On trouvera encore dans le livre de RICHER un chapitre entier (pag. 730) sur le parallèle entre les hallucinations visuelles et les images consécutives physiologiques.

On peut arriver à compliquer les hallucinations provoquées par suggestion jusqu'à un degré extraordinaire. On fera croire au sujet qu'il est en verre ou en caoutchouc, et on développera ainsi chez lui un délire systématisé à cette idée. On le transforme en chien, en oiseau (Richer). Richet a montré des faits curieux dans lesquels on suggère à la malade une personnalité nouvelle, qu'elle réalise alors et *objective* entièrement par sa tenue, sa conversation, ses allures, etc. Il faut lire dans l'ouvrage même de Richet ces *rêves vécus*, dans lesquels une femme endormie se transforme et parle en paysanne, actrice, prêtre ou général.

4. A côté des suggestions sensorielles que nous venons d'étudier, il y a aussi des suggestions d'acte ou *motrices*.

Le magnétiseur obtient de son sujet une obéissance passive, absolue. En fixant le regard ou en saisissant la main, on peut se faire suivre partout (*fascination*). Heidenhain, expérimentant sur son propre frère, le force à boire de l'encre, à mettre la main dans la flamme d'une bougie, à couper avec des ciseaux et d'un seul côté sa barbe (cultivée avec tendresse depuis un an)... L'influence va jusqu'à faire produire des actes involontaires : on obtient une selle ou une miction par ordre ; on purge par suggestion.

On a même produit des modifications vaso-motrices bien curieuses. Bernheim, Beaunis, Liébault, Rybalkin [1], ont déterminé la vésication de la peau. Dumontpallier [2] a obtenu une hyperthermie de 4° sur une région limitée à volonté, et on a, de la même manière, provoqué des hémorrhagies [3].

C'est encore dans les suggestions d'acte que rentrent les phénomènes d'automatisme, plus complets encore, inspirés par l'imitation. Le sujet reproduit alors servilement tout acte et toute parole du magnétiseur. Il ouvre la bouche, il tire la langue, comme lui. Quand l'un lève le bras droit, l'autre (en face) lève le bras gauche : c'est l'« imitation spéculaire » de Despine. Si l'on fait un acte derrière le sujet, il ne bouge pas ; mais si cet acte est bruyant, il l'imite. Ainsi, Heidenhan fait asseoir un étudiant, lui fait tenir les pieds de la chaise avec les mains, l'endort, immobilise ses bras par la contracture, et alors marche bruyamment derrière lui : l'étudiant se lève et suit son maître à reculons, traînant toujours sa chaise, comme un escargot sa maison.

[1] Rybalkin ; *Revue de l'Hypnotisme*, 1 juin 1890.

[2] Dumontpallier ; *Société de Biologie*, 4 et 11 juillet 1885, et *Académie des Sciences*, 20 juillet.

[3] Bourru et Burot ; *Société de Biologie*, 11 juillet 1885.

Mabille et Ramadier ; *Progrès médical*, 29 août 1885, et *Archives de Neurologie*, 1886, XII, pag. 54.

Debove et Flamand (*Société médicale des Hôpitaux*, août 1885) ont pu développer par suggestion alternante l'anorexie et la boulimie chez les mêmes sujets.

Marès et Hellich (*Société de Biologie*, 15 juin 1889) ont réalisé par suggestion un abaissement de température allant jusqu'à 34°,5.

Berger a bien décrit l'écholalie : c'est le cas où le sujet répète textuellement tous les mots qu'on prononce devant lui. Il suffit, dit Richer, de placer une main sur le front du sujet et l'autre sur la nuque pour le transformer, suivant l'expression de Berger, en véritable phonographe d'Édison.

Ces suggestions de motilité peuvent être négatives, et on a alors les paralysies psychiques ou suggestives. Développables dans la période somnambulique et dans la période cataleptique, elles sont flasques ou toniques (avec contractures).

5. Restent les suggestions *intellectuelles*. On suggère l'amnésie : on fait oublier au sujet son nom, des mots, des chiffres, des faits ; enfin on peut donner, par le même procédé, des idées fixes et des impulsions irrésistibles. Quelquefois, du reste, le sujet résiste (Richer, Féré) ; mais, le plus souvent, on le fait obéir malgré ses résistances, et on peut lui faire exécuter les actes les plus contraires à son état moral ordinaire (vol, meurtre, etc.).

*E*. La crise de sommeil provoqué se *termine* naturellement après un temps plus ou moins long ; quelquefois une véritable crise hystérique vient interrompre l'hypnose. Mais, le plus souvent, on réveille le sujet. Pour cela, Dumontpallier a posé le principe que «ce qui fait, défait[1]» : la main sur le vertex fait disparaître le somnambulisme, puis une action vive de la lumière sur les yeux défera la catalepsie, et une pression sur les globes oculaires supprimera la léthargie. Mais ce principe ne peut pas être généralisé d'une manière absolue.

Souvent on éveille le sujet en soufflant sur les paupières ou en appuyant fortement sur quelque région hypnogène (devenue dans ce cas *hypnofrénatrice*), spécialement sur l'ovaire. Enfin, si la volonté d'éveiller est parfaitement inutile chez le magnétiseur, l'ordre verbal impératif est au contraire très efficace : on éveille comme on endort, par suggestion.

Après la crise, l'amnésie est plus ou moins complète suivant les cas[2]; elle est parfois absolue ; la malade est alors surprise d'avoir changé de pièce pendant la crise. Une malade, qui avait bu son chocolat pendant le sommeil, était furieuse, au réveil, de ne plus le trouver, et accusait sa voisine. Nous avons même vu chez un sujet l'amnésie s'étendre à la période qui avait précédé immédiatement l'hypnotisation.

[1] « Toutes les excitations périphériques de diverse nature capables de provoquer les différentes phases de l'hypnose et, dans chaque période, les phénomènes qui la caractérisent, sont propres aussi à faire cesser les effets produits. Mise en action d'une façon continue, une même excitation produit successivement et alternativement des effets inverses (oscillations)» (Magnin, *loc. cit.*, pag. 69 et 79).

[2] Voy. Dichas; *De la mémoire dans ses rapports avec le sommeil hypnotique*. Thèse de Bordeaux, 1887;

Pitres ; *Gazette médicale de Paris*, 22 novembre 1890.

L'état de la mémoire au réveil est, du reste, influencé à volonté par la suggestion : on peut ordonner au sujet de se tout rappeler au réveil, ou bien de ne se rien rappeler, ou même de se rappeler toute autre chose que ce qui s'est réellement passé (Bernheim).

En tout cas, au cours d'une hypnose nouvelle, le souvenir de tout ce qui s'est passé dans les précédentes crises reparaît intégralement (à moins de suggestion contraire), et le sujet en peut rendre compte avec la plus grande fidélité ; ce caractère est, au point de vue médico-légal, d'une importance capitale.

*F.* Nous n'avons parlé encore que des suggestions faites et exécutées pendant le sommeil ; nous devons mentionner maintenant certains phénomènes qui persistent après le réveil ou qui, commandés dans le sommeil, ne se réalisent qu'un certain temps *après le réveil.*

1. La contracture musculaire développée (comme nous l'avons dit) chez les malades de Charcot et de Richer persiste après le réveil. On peut avec l'aimant la faire changer de côté[1]: quelquefois elle diminue ainsi et disparaît après un certain nombre de transferts. Mais le moyen le plus rapide de faire disparaître cette contracture, c'est d'endormir de nouveau le sujet et d'opérer alors comme nous avons dit plus haut. Certaines hallucinations provoquées peuvent aussi, dans certains cas, survivre au réveil comme idées fixes, le reste de la raison étant entièrement revenu.

2. Bernheim a mieux étudié que personne les suggestions d'actes, d'illusions sensorielles, d'hallucinations, qui se manifestent non pendant le sommeil mais au réveil. « Le sujet a entendu ce que je lui ai dit ; il ne sait plus que je lui ai parlé. L'idée suggérée se présente dans son cerveau à son réveil : il a oublié son origine et croit à sa spontanéité... Quelquefois le sujet cherche lui-même des raisons aux idées qu'il trouve dans son cerveau... L'effet de la suggestion n'est pas absolument fatal : certains sujets y résistent. L'envie de commettre l'acte ordonné est plus ou moins impérieuse ; ils y résistent dans une certaine mesure. » Les exemples de tout cela abondent dans le Mémoire de Bernheim.

3. Bien plus, le même auteur a montré que « les suggestions d'actes peuvent se faire, non seulement pour le temps qui suit immédiatement le sommeil, mais pour un délai ultérieur plus ou moins long, Un somnambule auquel on fait promettre pendant son sommeil qu'il reviendra tel jour, telle heure, bien qu'à son réveil il n'ait aucun sou-

[1] BABINSKI (*Société de Biologie*, 6 novembre 1886, et *Progrès médical*, 20 nov. 1886) a démontré que « deux sujets peuvent jouer, au point de vue du transfert, l'un par rapport à l'autre, un rôle analogue à celui que joue, chez un seul sujet, un côté du corps par rapport au côté opposé ». Voy. dans l'art. du *Dictionnaire encyclopédique* le détail de ces expériences.

venir de sa promesse, reviendra presque certainement le jour et l'heure désignés, et exécutera les actes ordonnés pendant le même sommeil. « Ainsi, une suggestion peut dormir inconsciente dans le cerveau où elle a été déposée pendant le sommeil, et n'éclore que le jour assigné d'avance pour son éclosion. » Ces curieux phénomènes s'observent avec tous les genres de suggestion (actes, paralysies, hallucinations positives ou négatives, etc.).

4. Dumontpallier[1] a attiré l'attention sur ce fait que, dans les cas de cette dernière catégorie, les hystériques « qui accomplissent après le réveil un acte dont l'idée leur a été suggérée pendant la période somnambulique » se trouvent à ce moment dans un « état particulier ».

Nous avons alors communiqué à la Société de Biologie[2] l'histoire bien curieuse d'une femme que nous avons souvent observée avec plusieurs de nos Confrères (notamment avec les Drs Bringuier, Mossé et Brousse, qui l'ont successivement soignée) et qui met bien en évidence l'existence de cet *état troisième* des hystériques hypnotisables. Nous reproduisons ici cette Note[3] :

« Cette femme, qui est hystérique et a des crises de sommeil spontanées, est très facilement endormie par le regard ou par la pression de certaines régions hypnogènes. Une fois endormie, elle est dans un état qui s'écarte par certains côtés des types classiques.

» L'insensibilité est complète sur toute la surface du corps, l'immobilité absolue ; les membres sont plutôt en contracture qu'en catalepsie. Les jambes sont croisées l'une sur l'autre, les doigts intriqués, les mains étant devant ou derrière le corps suivant que la crise de sommeil est spontanée ou provoquée. Elle entend très bien, répond aux questions et cause, souvent même avec une grande volubilité. Quand on lui donne un ordre de mouvement à exécuter immédiatement après le sommeil, elle *croit l'exécuter*, mais *ne bouge pas du tout*. Il est impossible de lui faire changer ses jambes ou ses mains de place. Mais elle croit le faire et s'impatiente si on lui dit qu'elle n'obéit pas. Il est également impossible de lui procurer des hallucinations pendant son sommeil.

» Au contraire, on peut produire tous les phénomènes connus de suggestion en lui donnant l'ordre d'exécuter la chose après son réveil, soit quelques instants, soit plusieurs jours après. Nous lui avons aussi

[1] DUMONTPALLIER ; *Société de Biologie*, 11 juillet 1885.

[2] Communication faite en notre nom par DUMONTPALLIER le 25 juillet 1885.— Voy. le détail de l'observation (*Histoire d'une hystérique hypnotisable*) que nous avons publiée avec BROUSSE, in *Archives de Neurologie*, octobre 1887, pag. 321 ; — et *Clinique médicale*, pag. 633.

[3] Ce fait est encore intéressant en ce qu'il montre aussi que le tableau symptomatique du sommeil provoqué peut différer, dans certaines limites, de la description un peu schématique donnée plus haut.— PITRES et d'autres auteurs ont décrit aussi des variétés dans l'attaque de sommeil provoqué.

donné des hémiplégies temporaires (avec anesthésies et contractures); nous lui avons fait faire des simulacres de vol et même d'assassinat (avec un couteau à papier); nous lui avons fait voir des personnes absentes; nous lui avons donné des hallucinations négatives, etc. En lui disant pendant son sommeil de se rendre à tel ou tel endroit déterminé quinze jours, trois semaines après, à heure fixe, elle exécute parfaitement l'ordre.

»Voici comment les choses se passent dans ces cas (j'arrive ainsi à l'étude de cet état intermédiaire sur lequel Dumontpallier vient si justement d'attirer l'attention). Voyons d'abord les ordres à exécuter bientôt après le réveil; nous examinerons ensuite les cas où les ordres sont donnés à plus longue échéance.

»La malade étant endormie et insensible, on lui dit : « Je vais vous réveiller. — Mais je ne suis pas endormie.— Cela ne fait rien; écoutez-moi : je vais vous réveiller; puis, dix minutes après le moment de votre réveil, vous serez tout d'un coup paralysée du côté droit; vous resterez paralysée cinq minutes; puis vous verrez M. A...; vous lui demanderez de vous guérir, et cette paralysie disparaîtra. » Pendant tout le temps que dure ce petit discours, elle proteste, déclare qu'on veut se moquer d'elle, qu'elle n'obéira pas; il ne lui manquerait plus que cela d'être paralysée; et elle ne veut pas, non, non, non... C'est là « la période de lutte » sur laquelle Féré[1] a insisté après la communication de Dumontpallier, mais qui ici (chez notre malade) est absolument distincte de l'autre état intermédiaire que nous avons plus particulièrement en vue. — On insiste, on répète l'ordre. Elle parle toujours. On finit par lui imposer silence en commençant la compression de l'ovaire (c'est le meilleur moyen de l'éveiller).

» Dès qu'on comprime l'ovaire, elle se tait; bientôt les membres inférieurs se détendent, se décroisent; puis les bras perdent leur raideur, s'étirent; elle frappe cinq ou six fois les deux poings fermés l'un contre l'autre; puis s'éveille tout à fait. Ces actes qui accompagnent le réveil sont toujours les mêmes, très réguliers, et se suivent toujours dans le même ordre. Si, à un moment quelconque de cette période de réveil on cesse de comprimer l'ovaire, la malade s'immobilise dans la position où elle est à ce moment. On reprend la compression : elle reprend les actes successifs de réveil exactement au point où elle les avait laissés, et ne s'éveille complètement que quand elle les a tous exécutés.

» Une fois éveillée, c'est une personne nouvelle, mais ce n'est pas l'état normal. Quand elle est éveillée sans ordre ou avec ordre à longue échéance, elle n'a qu'un souci : remettre de l'ordre dans ses vêtements et s'en aller modestement à ses affaires. Ici, au contraire, elle garde une loquacité inusitée qui rappelle tout à fait sa manière d'être pendant le sommeil; elle est éveillée, sent très bien, reconnaît les gens, mais

[1] FÉRÉ; *Société de Biologie*, 11 juillet 1885.

cause avec un abandon et une abondance qui prouvent l'état anormal. Puis, huit à dix minutes après le réveil, elle se plaint brusquement de douleurs dans le côté droit : ce côté se raidit complètement et perd absolument la sensibilité : c'est une hémiplégie complète avec hémianesthésie et contractures. Après quelques minutes : « Ah ! M. A..., guérissez-moi ». Les membres droits se relâchent, et elle tombe lourdement dans une crise de sommeil spontanée avec contractures (comme celles que nous avons décrites plus haut).

» Il en est toujours ainsi : toujours, quand elle a exécuté un ordre (à courte ou à longue échéance), elle tombe dans une attaque qui est comme la crise de cet état intermédiaire que nous étudions.

» Maintenant voici le second cas : Au lieu de lui donner un ordre à courte échéance, on lui a dit pendant une crise de sommeil provoqué : « Dans trois semaines d'aujourd'hui, à quatre heures, vous viendrez chez moi » ; ou bien : « Vous irez à l'hôpital ». Elle proteste comme ci-dessus, parle beaucoup, déclare qu'elle n'obéira pas... On l'éveille par la compression de l'ovaire. Elle est dans son état normal, prend son bonnet, s'arrange et s'en va en disant simplement : « Bonjour ». Trois semaines après, à quatre heures, elle arrive au lieu indiqué, et, dès qu'elle y est arrivée, tombe lourdement, où que ce soit, en crise.

» Nous avons cherché à savoir ce qui se passe dans cette journée où elle doit exécuter un ordre, avant que l'heure de l'exécuter soit arrivée. Voici ce qui arrive : Le matin de ce jour, à une heure qu'il nous a été difficile de préciser, elle s'endort spontanément. Couturière de son état, elle manque ainsi son travail ce jour-là. Elle s'endort et reste endormie jusque vers l'heure où il faut exécuter l'ordre. Tout au moins, une fois éveillée complètement, elle ne se rappelle plus rien de ce qu'elle a fait à partir de ce sommeil spontané. Puis elle s'éveille et exécute l'ordre. Mais elle est dans un état anormal, vraiment somnambulique. Les yeux ouverts, elle marche droit devant elle, comme automatiquement, et, sans faire attention à rien, sans se laisser détourner par rien de sa route, elle va au but prescrit et tombe de nouveau en sommeil (comme nous l'avons dit plus haut) dès que ce but est atteint.

» Il me semble que, dans ce cas, l'état intermédiaire dont parle Dumontpallier est absolument indiscutable, et il m'avait frappé depuis longtemps. Cet état est vraiment somnambulique chez notre malade, il commence et finit par une crise de sommeil spontané très curieuse. Comme mémoire et personnalité, il ne me paraît pas (toujours chez notre malade) constituer une troisième personne : c'est la mémoire de la personne endormie. Elle se rappelle dans cette période intermédiaire ce qu'on lui a dit de faire dans le sommeil, et, une fois éveillée réellement, elle ne se rappelle rien de ce qu'elle a fait dans cette période intermédiaire.

» De plus, mon observation prouve que cet état intermédiaire ne peut pas être identifié avec l'état de rebellion, de discussion ou d'obéissance

à contre-cœur, signalé par Féré. Car chez notre malade ces deux états sont dissociés : la résistance et la discussion se manifestent nettement, pendant le sommeil provoqué, au moment même où le sujet reçoit l'ordre, tandis que l'état intermédiaire (que nous étudions) se développe seulement au moment d'exécuter cet ordre, ne s'accompagne d'aucune résistance du sujet, et le pousse au contraire automatiquement et comme fatalement à l'exécution intégrale de l'acte prescrit.

» En résumé, deux faits principaux me paraissent ressortir de cette observation : 1. *Dans le sommeil provoqué, les sujets ne présentent pas toujours les divers caractères assignés aux types classiques : notre malade ne sent pas, est en contractures, entend, cause, mais ne remue pas et croit exécuter les ordres sans le faire réellement.* 2. *Quand on donne pendant le sommeil provoqué un ordre à exécuter après le réveil, l'exécution de cet ordre est précédée d'un état intermédiaire qui appartient à l'hypnotisme (par la mémoire et le défaut de spontanéité du sujet), état intermédiaire qui, chez notre malade, présente les caractères d'un état somnambulique, commence par une crise de sommeil spontané et se termine par une autre crise de sommeil spontané (cette dernière se développant avec une brusquerie brutale dès que l'ordre est exécuté).* »

*G.* Enfin on peut également agir par suggestion sur des individus *en état de veille*. « J'ai constaté, dit Bernheim, que beaucoup de sujets qui ont été hypnotisés antérieurement peuvent, sans être hypnotisés de nouveau, pour peu qu'ils aient été dressés par un petit nombre d'hypnotisations antérieures (une, deux ou trois suffisent chez quelques-uns), présenter à l'état de veille l'aptitude à manifester les mêmes phénomènes suggestifs. »

On suggère ainsi des actes (impossibilité d'ouvrir ou de fermer la main, mouvements automatiques), des contractures, de la catalepsie, des troubles de sensibilité (anesthésies, hallucinations), des transferts, etc., etc.

III. *Formes et nature de l'hypnose provoquée* [1]. — On distingue, à l'heure actuelle, dans l'hypnotisme comme dans l'hystérie, deux formes principales : 1° le *grand hypnotisme*, répondant à l'ensemble du syndrome que nous venons de détailler ; 2° le *petit hypnotisme*, analogue à la petite hystérie, ne comprenant qu'une partie du tableau clinique, et caractérisé essentiellement par la suggestibilité du sujet.

Le *grand hypnotisme* exige la coexistence, chez un même individu, des trois états décrits par Charcot et Richer (léthargie, catalepsie, som-

[1] Voy. Richer et Gilles de la Tourette ; art. du *Dictionnaire encyclopédique*. Babinski ; *Archives de Neurologie*, 1889 ;
Voy. aussi les *Leçons* que nous avons publiées dans la *Revue de l'Hypnotisme*, mai-juin 1889, et dans le tom. I de notre *Clinique médicale*, pag. 264.

nambulisme), se succédant suivant un ordre et dans des conditions déterminées, et constituant par leur réunion une entité névrosique. Sa réalité est objectivement démontrée par la constatation des « *caractères somatiques fixes* » (hyperexcitabilité neuro-musculaire, contracture somnambulique) qui, d'après l'École de la Salpêtrière, seraient antérieurs et supérieurs à toute suggestion. — Cette forme de l'hypnose, suivant la même École, « mériterait seule la qualification de scientifique » ; quant à la suggestion, dépourvue de confirmation objective et laissant toujours la voie ouverte à la simulation, elle ne saurait, en l'absence de contrôle, être creusée avec certitude et fouillée avec la rigueur des méthodes expérimentales.

Le *petit hypnotisme*, défendu par Bernheim et l'École de Nancy, se réduit à la *suggestion* : tout dans l'hypnotisme n'est que suggestion, même les caractères somatiques fixes, sur l'existence desquels s'appuie la théorie précédente. Ces caractères somatiques fixes, d'observation courante dans un milieu de culture comme la Salpêtrière, seraient dus tout simplement à une suggestion des malades les uns par les autres. L'hypnotisme serait donc surtout caractérisé par un état de suggestibilité, se manifestant à des degrés divers. Les malades s'endorment par suggestion, (il suffit la plupart du temps de leur dire « dormez » pour obtenir l'hypnose) ; pendant le sommeil, la suggestion s'exerce au plus haut degré ; enfin, après l'hypnose, elle peut se poursuivre même à longue échéance, et commander l'exécution d'actes ou la mise en jeu de conceptions variées.

Que penser en présence de théories aussi absolues et aussi exclusives? Quelle opinion un esprit impartial peut-il se faire en une matière où l'on côtoie à tous pas l'inédit et le merveilleux? Doit-on « scientifiquement » admettre, pour employer l'expression des auteurs cités, une ou plusieurs formes de l'hypnose provoquée ?

Nous formulons aujourd'hui notre opinion dans les mêmes termes qu'il y a quelques années : « Jamais, en clinique, deux observations faites par des hommes également honorables, également éclairés, ne sont inconciliables ou foncièrement contradictoires. On peut chercher longtemps le terrain de conciliation, mais il est certain qu'il existe, et on doit faire effort pour le trouver ».

Tout en acceptant dans son intégrité le grand hypnotisme de la Salpêtrière, nous reprocherons à cette École de l'avoir en quelque sorte considéré « comme le prototype constant et immuable de tout ce que l'on devra observer ailleurs », de lui avoir fait dans les descriptions classiques (article du Dictionnaire) une part hors de proportion avec sa fréquence et son importance relative. Certainement les caractères somatiques fixes, indépendants de la suggestion, ont une réalité propre ; mais ils font souvent défaut et on ne saurait exiger, pour un diagnostic, la présence de ces stigmates. La suggestion peut faire foi à elle seule, et il est des phénomènes tels que l'anesthésie, les contrac-

tures, certains actes sollicités par suggestion, dont la constatation rend bien improbable l'idée d'une supercherie. Enfin les effets thérapeutiques de la suggestion, que nous énumèrerons plus loin, peuvent, surtout lorsqu'ils portent sur des fonctions organiques (régularisation des menstrues, provocation d'hémorrhagies, de vomissements, de garde-robes, d'hypo ou d'hyperthermie), servir d'arguments en faveur du petit hypnotisme. Comment, en effet, incriminer la simulation là où la volonté ne saurait intervenir?

A l'École de Nancy, qui ne voit que la suggestion, on peut opposer les constatations de nombreux cliniciens qui, dans les régions les plus opposées, ont observé la grande hypnose avec la complexité et la succession classique de ses divers stades; on ne peut donc accuser la Salpêtrière de l'avoir enfantée et propagée par « intersuggestion » chez ses seuls pensionnaires. La suggestion, d'autre part, ne saurait tout expliquer, puisqu'il est possible d'endormir par fixation un sujet, tout en lui donnant verbalement l'ordre inverse. De plus, la mise en jeu des zones hystérogènes peut avoir lieu indépendamment de toute suggestion, et même malgré une suggestion contraire. Enfin, il faut avouer que, malgré toutes les tentatives, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, le plus important parmi les caractères somatiques fixes de la grande hypnose, n'a jamais pu être obtenue par suggestion[1].

En somme, il existe des sujets qui, dans l'hypnose, ne présentent pas de caractères somatiques fixes : il en est d'autres chez lesquels la suggestion est impuissante à tout expliquer. Le grand et le petit hypnotisme nous paraissent donc avoir tous les deux une existence indiscutable, rigoureusement démontrée. Comme nous l'avons dit ailleurs, le grand hypnotisme a précédé le petit et lui a ouvert la voie; ce dernier, d'autre part, est le plus fréquemment observé dans la pratique, de même que les manifestations de la petite hystérie sont d'observation plus courante que la grande attaque classique. Dans tous les raisonnements que l'on a, ces dernières années, opposés les uns aux autres, on a tablé sur des faits différents que l'on avait le tort d'envisager comme contradictoires, et le dernier mot, ici comme dans la plupart des questions très discutées et minutieusement approfondies de part et d'autre, nous paraît appartenir à un éclectisme justifié.

Un mot, avant de terminer ce paragraphe, sur la *nature* de l'hypnose provoquée. Sur ce point nous nous rallions sans réserve à la doctrine de la Salpêtrière et admettons des relations étroites entre l'*hystérie* et

[1] Un des meilleurs arguments en faveur de la réalité du grand hypnotisme nous est fourni par la persistance des phénomènes qui le constituent, et la succession immuable des phases qui le caractérisent, au cours même des maladies les plus graves. Nous avons vu à la Salpêtrière une jeune fille, atteinte d'une pneumonie sévère, obéir à la provocation de la grande hypnose et en dérouler le tableau complet, alors que la gravité de son état semblait défier toute initiative volontaire de sa part.

les manifestations que nous venons d'étudier. Nous nous bornons à reproduire, en faveur de cette idée (combattue par Bernheim, comme on l'a vu au début de cet exposé, pag. 847) les nombreux arguments qu'a fait valoir Babinski[1]: 1° les contractures, les paralysies, les anesthésies, s'observent dans les deux névroses; — 2° l'exagération de la suggestibilité leur est commune; — 3° les somnambules hystériques et les somnambules hypnotiques présentent un état psychique second; — 4° Gilles de la Tourette et Cathelineau[2] ont démontré, dans les deux cas, un arrêt des échanges nutritifs et une diminution des excreta urinaires (diminution des résidus fixes, de l'urée et des phosphates, avec inversion de la formule de ces derniers); — 5° l'influence thérapeutique de l'hypnotisme s'exerce d'une façon prédominante (nous l'avons vu et nous y reviendrons) sur les troubles qui relèvent de l'hystérie; — 6° on peut, chez un même sujet, observer une espèce de balancement entre les manifestations hystériques et hypnotiques; — 7° enfin, les deux ordres de manifestations peuvent s'enchevêtrer.

«Pour toutes ces raisons, conclut Babinski, il me paraît impossible de ne pas voir entre l'hypnotisme et l'hystérie une parenté étroite, et l'on serait presque en droit de soutenir que l'hypnotisme est une manifestation de l'hystérie». Et, plus loin: «Je me crois autorisé à conclure de toute cette discussion que les phénomènes hypnotiques sont de même essence que les phénomènes hystériques et que des liens intimes unissent l'hypnotisme à l'hystérie».

En conséquence, nous renvoyons, pour ce qui est du mécanisme intime des phénomènes, de leur *physiologie pathologique*, aux développements que nous y avons consacrés au chapitre de l'hystérie.

*Diagnostic*. — La succession des diverses phases de l'hypnose, la constatation des caractères somatiques fixes et l'extrême suggestibilité du sujet durant la phase somnambulique, ne permettront pas de méconnaître l'hypnotisme, quand tous ces caractères se trouveront réunis; mais, le plus souvent, le tableau sera incomplet, et, il faut le reconnaître, la suggestibilité constitue, dans les cas frustes, l'élément le plus constant. Il sera souvent difficile, en l'absence des caractères somatiques fixes, de dépister la *simulation* et nous avons, pour notre part[3], observé une jeune hystérique qui reproduisait à la perfection et volontairement, dans un but de supercherie, les diverses phases de l'hypnose provoquée.

Le *délire hystérique*, dernière période de la grande attaque (qu'il peut d'ailleurs résumer presque à lui seul), est assez comparable au somnambulisme hypnotique: le sujet a, comme dans l'hypnose, perdu

[1] Babinski; *Hypnotisme et hystérie*, in *Gazette hebdomadaire*, juillet 1891.
[2] Gilles de la Tourette et Cathelineau; *Progrès médical*, 1890, pag. 332.— Voy. aussi le chapitre de l'hystérie, pag. 780.
[3] *Semaine médicale*, mars 1890, — et *Clinique médicale*, pag. 401.

momentanément sa personnalité consciente et volontaire, et joue, en acteur consommé, un rôle souvent ingrat.— Mais, dans le délire hystérique, on retrouve presque toujours, au cours de la crise, quelque rudiment des autres périodes : gonflement du cou, mouvements convulsifs, phénomènes de l'aura céphalique ; la zoopsie est fréquente, les caractères somatiques fixes font défaut. Le sujet est, de plus, peu suggestible; il crée lui-même ses hallucinations et n'accepte que difficilement l'intervention d'une suggestion étrangère, qu'il interprète et modifie d'ailleurs à sa guise ; « il pense et agit pour lui et par lui » (Charcot). Si l'on peut parfois, comme nous l'avons vu (pag. 738), faire dévier son délire grâce à certaines influences extérieures (G. Guinon et S. Woltke), c'est toujours de son propre fond que l'hystérique en tire la matière et les développements. — L'hypnotisé, au contraire, suggestible à l'excès, ne pense et n'agit que par la volonté de celui qui le dirige. — Nous n'insistons pas là-dessus, ayant eu déjà l'occasion d'exposer ces faits.

Le *somnambulisme spontané* ou *noctambulisme*, dont M^lle^ Stéph. Feinkind a tout récemment résumé l'histoire dans son intéressante thèse [1], rentre encore, pour la majorité des cas (quelques-uns appartiennent à l'épilepsie) dans le cadre des phénomènes hystériques, et se distingue du somnambulisme provoqué par les mêmes caractères que le délire dont il vient d'être question. On peut le définir « une attaque nocturne d'hystérie à forme somnambulique ».

Il en est de même du *vigilambulisme hystérique* [2] ou *dédoublement de la personnalité* (dont chacune des manifestations peut être considérée comme une formule modifiée de la troisième période de la grande attaque), et de l'*automatisme ambulatoire hystérique*. — Dans tous ces cas, le sujet agit spontanément et sous l'influence de ses propres suggestions, au lieu que l'hypnotisé obéit aux suggestions d'autrui.

IV. Nous terminerons ce long exposé de l'histoire de l'hypnotisme [3]

[1] Steph. Feinkind ; *Du somnambulisme dit naturel (noctambulisme) ; ses rapports avec l'hystérie et l'attaque d'hystérie à forme somnambulique*. Thèse de Paris, 1893.

Voy. aussi Charcot ; *Gazette hebdomadaire*, 7 janvier 1893, 2, — et la note 3 de la page 740.

[2] Azam ; *Hypnotisme et double conscience*. Traité, 1887 et 1893 ;

Charcot ; *Clinique des maladies du Système nerveux*, tom. II, 1893.

Laurent ; Thèse de Bordeaux, 1893.

[3] Nous avons volontairement laissé de côté, comme n'étant pas encore scientifiquement résolues, les deux questions de la *transmission de la pensée* (suggestion mentale) et de l'*influx magnétique* (force neurique de Barety). — On trouvera d'ailleurs tous les détails sur les divers phénomènes psychiques occultes (télépathie, lucidité, pressentiment), récemment étudiés par Groockes, Richet, de Rochas, Papus, Péladan, Dariex, Gibier, Paulhan, etc., et sur les interprétations qu'on a tenté d'en fournir, dans le remarquable travail de A. Coste ; *Les phénomènes psychiques occultes ; état actuel de la question* (Thèse de Montpellier, 1893).

par quelques mots sur les *avantages*, les *dangers* et l'*importance médico-légale* de cette névrose expérimentale.

*a.* Les *avantages* sont incontestables (quoique ce soit là un côté encore insuffisamment approfondi). D'abord ce sont des études extrêmement importantes pour éclairer la physiologie et la pathologie du système nerveux. De plus, on peut obtenir d'heureux *effets thérapeutiques* : la suggestion est une arme puissante dont le médecin peut se servir pour le bien du sujet. Sans admettre tous les bons résultats obtenus par Braid (et certains sont remarquables), Bernheim, Dumontpallier, Luys, Bérillon, etc., ont déjà montré ce que l'hypnotisme pourra faire en thérapeutique. Souvent on parviendra de la sorte à débarrasser un malade de troubles nerveux divers : spasmodiques (convulsions, contractures) ou paralytiques, sensitifs, sensoriels, et même vaso-moteurs ou viscéraux [1].

[1] Voy., au chapitre précédent, le traitement de l'hystérie par l'hypnotisme.

L'hypnotisme étant, d'après l'École de la Salpêtrière, un état pathologique monopolisé au profit de certains hystériques, l'hypnose ne saurait avoir d'action (et encore une action le plus souvent passagère et incomplète) que sur les manifestations de l'hystérie.— Pour BERNHEIM, au contraire, la plupart des individus étant accessibles à la provocation de l'hypnose, un grand nombre de troubles morbides (et des plus divers) seraient justiciables de ce mode d'intervention. On aurait obtenu, par exemple, en dehors de l'hystérie, le rappel ou la régularisation des menstrues, la suppression des douleurs de l'accouchement, l'arrêt d'hémorrhagies ou de vomissements, une action vomitive, diurétique ou purgative, la suppression de névralgies ou d'habitudes vicieuses, et même la guérison de certaines maladies organiques.

Il y a quelques années, BOURRU et BUROT (Congrès de Grenoble, 1885), LUYS (*Académie de Médecine*, 30 août 1887 et 7 août 1888 ; *Les émotions chez les sujets en état d'hypnotisme*, Traité, 1888), avaient proclamé la possibilité de produire par la simple présentation d'un médicament, chez un sujet hypnotisé, une action thérapeutique analogue à celle qu'eût provoquée l'administration interne de l'agent médicamenteux. — Une commission académique nommée pour vérifier ces faits n'est point parvenue à les confirmer, et son rapporteur, DUJARDIN-BEAUMETZ (*Académie de Médecine*, 6 mars 1888), tout en reconnaissant que l'approche d'un médicament provoque certains troubles chez l'hypnotisé, a démontré que les phénomènes observés sont toujours identiques, quelle que soit la substance employée ; la présentation d'un tube vide a déterminé, dans un cas, des réactions intenses. — Des expériences personnelles, entreprises à cette époque, nous ont conduit aux mêmes conclusions. — Voy. aussi, sur ce point, LABORDE ; *Académie de Médecine*, 14 août 1888.

Voy., sur les *effets thérapeutiques de l'hypnose*, en général :

BERNHEIM ; *De la Suggestion et de ses applications à la thérapeutique*, Traité, 1886 ; — *Hypnotisme, suggestion et psychothérapie*, Traité, 1891 ; — *Société d'hypnologie*, juillet 1892 (*Semaine médicale*, 13 juillet 1892, pag. 286) ;

DESPLATS ; *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1886 ;

FONTAN et SEGARD ; *Eléments de thérapeutique suggestive*, Traité, 1887 ;

BESSE ; Thèse de Montpellier, 1888 ;

SCHUSTER ; *Therap. Monat.*, juillet 1889 ;

KRAFFT-EBING ; *Wien. med. Pr.*, 21 juillet 1889 ;

VON CORVAL, MENDEL, SPERLING, MOLL ; *Berl. kl. Woch.*, 1889 ;

HIRT ; *Wien. med. Woch.*, juillet 1890 ;

OSGOOD ; *The Boston med. and surg. Journ.*, 1890 ;

Il est possible enfin (certains le soutiennent et nous n'oserions, pour notre part, le contredire à l'heure actuelle) qu'un certain nombre de procédés sur le mode d'action desquels on a beaucoup discuté (aimants,

Dujardin-Beaumetz ; *Bulletin de Thérapeutique*, janvier 1891 ;

Laloy; Thèse de Paris, février 1891 ;

Liébault ; *Traité*, Nancy, 1891 ;

Ringier ; *Traité*, Munich, 1891 ;

Babinski ; *Hypnotisme et hystérie* ; *du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique*. Leçon faite à la Salpêtrière, le 19 juin 1891, in *Gazette hebdomadaire*, juillet 1891 ;

Biswanger ; *Berl. kl. Woch.*, 16 mai 1892, pag. 495 ;

Hulst ; *Med. Rec.*, 4 mars 1893, pag. 265 ;

Strumpell ; *Berl. kl. Woch.*, 1893, n° 1 (*Revue Neurologique*, 15 mars 1893, n° 3, pag. 86) ;

Donath ; *Münch. med. Woch.*, 1893, n$^{os}$ 5, 6 et 7 ;

Booth; *The New York med. Journ.*, 11 mars 1893, pag. 271 ;

Altschul ; *Revue Neurologique*, 31 août 1893, pag. 459 ;

Bechterew ; *Société de Neurologie et de Psychiâtrie de Kazan*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 septembre 1893, pag. 485) ;

Cullerre ; *La thérapeutique suggestive*. Traité, 1893.

Nous citerons enfin, au hasard, parmi les succès thérapeutiques récents de l'hypnose, les faits isolés qui suivent :

*Suppression d'attaques d'hystérie ou d'hystéro-épilepsie* (Sollier ; *Progrès médical*, 15 octobre 1887 ; Booth ; *loc. cit.*) ; — *d'attaques de sommeil* (Hitzig ; *Brain*, 1893, et *Revue Neurologique*, 15 septembre 1893, n° 17, pag. 478) ; — d'*hallucinations* (Bernheim ; *Revue médicale de l'Est*, 15 juillet 1887) ; — d'*habitudes vicieuses* (Voisin ; Congrès de Toulouse, 1887, et *Semaine médicale*, 12 octobre 1887, pag. 410 ; Bernheim ; *Revue de l'hypnotisme*, décembre 1891) ; — de la *morphinomanie* (Bloch ; *Revue de clinique et de thérapeutique*, 1890, n° 20, pag. 319) ; — *de crises épileptiques* (Voisin, Bérillon ; *Société d'hypnologie*, 1891, et *Semaine médicale*, 29 juillet 1891, pag. 304. Ballet a combattu leurs conclusions).

*Guérison de contractures et paralysies* (Briand; Congrès de l'hypnotisme, 1889, et *Semaine médicale*, 14 août 1889, pag. 302),— de l'*aphonie* (Schnitzler ; Vienne, 1889) ; — de l'*insomnie* (Frey ; *Semaine médicale*, 20 juin 1888) ; — de *troubles oculaires* (Fontan ; *Recueil d'ophtalmologie*, 1887) ; — de *névralgies* (Moll ; *Société de médecine berlinoise*, 26 octobre 1887, et *Semaine médicale*, 2 novembre 1887 ; Frey ; *Wien. med. Woch.*, 9-16 décembre 1888) ; — de *névroses diverses* (Bérillon ; Congrès pour l'avancement des Sciences, 1889, et *Semaine médicale*, 4 septembre 1889, pag. 334 ; Luys ; *Société médicale des Hôpitaux*, 26 décembre 1890) ; — d'une *rétraction de l'aponévrose palmaire* (!) (Kingsbury ; *Brit. med. Journ.*, 10 janvier 1891).

*Rétablissement des règles* : Bernheim ; Congrès de Toulouse et *Semaine médicale*, 5 octobre 1887 ; — Regnault ; *Semaine médicale*, 19 juillet 1893, pag. 350.

*Action sur les aliénés* : Burckhardt ; *Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 1886 (*Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 626) ; — Voisin, Bérillon ; Congrès de l'Hypnotisme, 1889 (*Semaine médicale*, 14 août 1889, pag. 302) ; — Binswanger ; *Therap. Monat.*, mars-avril 1892 (*Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 261) ; Robertson ; *Journ. of ment. dis.*, janvier 1893 ; — Toulouse ; *Tribune médicale*, 25 mai 1893, pag. 406 ; — Voisin ; *Semaine médicale*, 19 juillet 1893, pag. 350.

*Action sur le travail de l'accouchement* : Porak ; *France médicale*, 19 octobre 1886 ; — Léonard ; Thèse de Paris, 1886 ; — Pritzl ; *Bulletin de Thérapeutique*, 30 novembre 1886 ; — Dumontpallier ; *Société de Biologie*, 26 février 1887, et

couronnes aimantées, métallothérapie, homœopathie, et même, d'après certains auteurs, le séquardisme et les injections de phosphate de soude) tirent leur efficacité d'une action purement suggestive.

*b*. Les *inconvénients* sont réels aussi, d'abord pour le sujet. Harting a vu l'hémiplégie et la mort chez des poules trop souvent soumises à l'hypnotisation. Il est incontestable que le perfectionnement même des sujets (ce qui est un fait acquis) prouve les progrès que fait leur impressionnabilité, leur nervosisme, sous l'influence des crises provoquées et travaillées. Il y a là déjà des arguments pour ne pas laisser magnétiser sans médecin et sans but médical[1].

*c*. Mais les dangers sont bien plus graves au point de vue *social* et *médico-légal*[2]. Le magnétisé devient (à la phase de somnambulisme)

*Revue de l'Hypnotisme*, décembre 1891 ; — Liebault ; *Revue de l'Hypnotisme*, 1 mai 1887 ; — Mesnet ; *Académie de Médecine*, 12 juillet 1887 ; — Auvard et Secheyron ; *Archives de Tocologie*, 1888 ; — De Jong ; Congrès de l'Hypnotisme, 1889 (*Semaine médicale*, 14 août 1889, pag. 303) ; — Fanton ; Congrès pour l'avancement des Sciences, 1889 (*Semaine médicale*, 21 juillet 1889, pag. 315) ; — Fraipon et Delbœuf ; *Revue de l'Hypnotisme*, avril 1890 ; — Debrovolsky ; *Revue de l'Hypnotisme*, mars 1891. — Dans la plupart des cas où on a réussi à hypnotiser les parturientes, les douleurs ont reparu à la période d'expulsion.

*Action dans les opérations chirurgicales* : Pitres ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 6 juin 1886; — Santelli ; Thèse de Montpellier, 1887; — Furth ; *Wien. med. Woch.*, 21 mars 1888 ; — Schnitzler ; *Société des médecins de Vienne*, 1888 (*Semaine médicale*, 29 juillet 1888) ; — Mesnet ; *Académie de Médecine*, 30 juillet 1889 ; — Fort ; Congrès de l'Hypnotisme, 1889 (*Semaine médicale*, 14 août 1889, pag. 302).

On trouvera, dans la *Revue* et les *Congrès de l'Hypnotisme* en particulier, un grand nombre de faits analogues.

[1] Voy. là-dessus le récent travail de von Ziemssen, in *Münch. med. Woch.*, juillet 1889, pag. 537 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 121).

[2] Voy. sur l'hypnotisme au *point de vue médico-légal* :

Liégeois ; *Académie des Sciences* et *Traité*, 1884 ; — Congrès de l'Hypnotisme, 1889 (*Semaine médicale*, 28 août 1889, pag. 326) ; — *De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale*. Traité, 1889 ;

Ladame ; *Revue de l'Hypnotisme*, 1886, n° 1, pag. 10 ;

Binet et Féré ; *Traité*, Paris, 1886 ;

Gilles de la Tourette ; *Traité*, 1886, 2e édition, 1888 ; — *Progrès médical*, 31 janvier 1891 ;

Thomas ; *Annales d'hygiène publique*, 1886, XV, pag. 553 ;

Mesnet ; *Académie de Médecine*, 15 mars 1887 ;

Lafforgue ; Thèse de Bordeaux, 1887 ;

Rous ; Thèse de Montpellier, 1887 ;

Garnier ; *Annales médico-psychologiques*, janvier 1890 ;

Bernheim ; *Revue médicale de l'Est*, 1890, n° 18 ;

Vintras ; *France médicale*, 13 février, 1891 ;

Danillo ; *Wien. med. Pr.*, 30 mars-6 avril 1890 ;

Voisin ; *Bulletin de Thérapeutique*, 30 août 1891 ;

Discussion à la *Société d'Hypnologie*, juillet 1891 ;

Bénédikt ; *Assoc. med. britann.*, 1891 (*Semaine médicale*, 15 août 1891, pag. 344) ;

une chose dont le magnétiseur fait ce qu'il veut, et, circonstance aggravante, le magnétisé (dans bien des cas) ne se rappelle rien de ce qui s'est passé dans l'attaque, ou, ce qui est pis encore, se rappellera ce que voudra le magnétiseur (vrai ou faux). Donc, le magnétiseur pourra commettre tous les attentats sur son sujet [1], lui mettre une torche ou un poignard entre les mains le faire à volonté incendier, assassiner, fournir un faux témoignage, porter une accusation grave, signer un testament ou une donation. — Il y a aussi le côté moins important, dont on s'est cependant plus occupé en justice jusqu'à présent, de la responsabilité d'un hypnotisable, comme cet individu accusé de viol que Mottet a fait acquitter en le magnétisant devant la Cour : la question est ici très complexe, car il faut encore démontrer que cet hypnotisable était réellement hypnotisé au moment du crime.— Il y a aussi la question du somnambulisme simulé par tous ceux qui saisiront ce prétexte pour troubler l'esprit des jurés.— Mais ce sont encore les suggestions d'actes à longue échéance qui auraient les conséquences les plus graves : on peut faire assassiner un individu par un autre, en donnant à celui-ci l'ordre de le faire un mois avant ; le meurtrier accomplira son œuvre, devant des témoins peut-être, dans un état de veille apparent, et il ne pourra pas dire, une fois l'acte accompli, quel est l'instigateur de son crime ; ou même, si on a pris soin de le lui suggérer, il pourra accuser un innocent de ce forfait.... L'esprit se perd au milieu du dédale de difficultés que l'hypnotisme peut faire surgir pour égarer l'action de la justice.

Telle est l'opinion peu rassurante professée par Liégeois et l'École de Nancy (Liébeault, Bernheim, Beaunis) : l'hypnotisé serait un irresponsable, pouvant servir d'instrument docile entre les mains d'un hypnotiseur malfaisant. Brouardel et Gilles de la Tourette, au contraire, n'acceptent point l'hypothèse (de confirmation jusqu'ici inédite) [2] du

BALLET ; Leçon faite à la Salpêtrière le 23 juin 1891, in *Gazette hebdomadaire*, 31 octobre 1891 ;

CULLERRE ; *Annales médico-psychologiques*, mars 1892 ;

VOISIN, BÉNÉDIKT ; Congrès international d'anthropologie criminelle, 1892 (*Semaine médicale*, 17 août 1892, pag. 334) ;

BROWN ; *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 12 novembre 1892 ;

Voy. enfin, sur l'*Affaire Gouffé*, la *Gazette des Tribunaux* de 1890.

[1] Comme l'a démontré BROUARDEL, le crime (viol) commis sur la personne de l'hypnotisé paraît être la plus redoutable des conséquences médico-légales de l'hypnose. Telle est aussi l'opinion de GILLES DE LA TOURETTE (*Annales d'hygiène publique*, 1887, XVI, pag. 443) et de BALLET (*loc. cit.*).

[2] VOISIN a récemment rapporté la première observation d'un délit commis sous l'influence de l'hypnose : une femme aurait volé sous l'empire de suggestions imposées par trois malfaiteurs et quotidiennement répétées ; la justice a consacré cette interprétation du fait en rendant une ordonnance de non-lieu en faveur de la femme et condamnant les véritables auteurs. Or, sans incriminer en aucune façon la légitimité du jugement, il est permis de se demander, avec BALLET (*loc. cit.*) s'il s'agissait bien là de la véritable hypnose provoquée, si l'on n'avait pas

crime par suggestion. Tant qu'il s'agira d'un « crime de laboratoire », le sujet s'y prêtera souvent sans résistance et exécutera passivement toutes les suggestions dont il semble pressentir l'innocuité. Mais, pour peu que l'acte suggéré ait des conséquences vraiment nuisibles ou particulièrement désagréables au sujet, on verra celui-ci hésiter, résister à la suggestion et finalement refuser de s'éveiller, tomber en léthargie ou en crise hystérique pour échapper à l'exécution de l'acte ; on voit cela tous les jours, même lorsqu'il s'agit d'un crime expérimental.

De plus, pour commettre un crime par suggestion, il faut au préalable avoir été endormi ; or la provocation de l'hypnose n'est généralement possible qu'en vertu d'un consentement formel du sujet ou, tout au moins, de son adhésion tacite, et il semblerait bien difficile de l'endormir malgré sa volonté expresse.

Tout cela fût-il possible, le crime par suggestion n'offrira jamais pour le provocateur la sécurité relative que pourrait présenter une exécution personnelle. L'hypnotisé n'étant qu'un instrument passif et la part de l'imprévu étant réduite à néant, l'acte deviendra irréalisable toutes les fois qu'il s'écartera d'une manière quelconque des prévisions rigoureusement formulées. Or, quelle que soit l'imagination de l'hypnotiseur, il oubliera toujours quelque détail dont la précision eût été nécessaire à l'exécution de l'acte. F..., le sujet dont nous avons résumé l'histoire, mise par nous en présence de l'un de nos collègues qu'elle connaissait et invitée à le considérer comme une personne étrangère, refusa d'accepter la suggestion parce qu'elle avait reconnu la voix de notre confrère.

Enfin, ne se présentât-il aucun obstacle, la perpétration du crime sera maladroite, brutale, impulsive ; l'hypnotisé ira droit devant lui et frappera sans précaution l'ennemi qu'on lui aura signalé. Il faut, en effet, pour accomplir adroitement un acte quelconque, de l'initiative, du raisonnement et une conviction personnelle ; or tous ces éléments de succès font défaut dans le cas dont nous nous occupons.

Le crime par suggestion, théoriquement possible, nous paraît en pratique plein de difficultés, dépourvu de la plupart des chances de succès que présentent les crimes ordinaires, et, partant, peu redoutable.

En tout cas, la conclusion à tirer de tout cela (nous la reproduisons textuellement de nos précédentes éditions), c'est que le magnétisme n'est pas trop à répandre. C'est une pratique scientifique, médicale, qui doit rester telle, sous peine de devenir nuisible et dangereuse (sans compter l'effet sur les intelligences faibles que de pareils spectacles peu-

affaire à l'une de ces déséquilibrées, de ces femmes nerveuses et débiles d'esprit, dont Lasègue a magistralement exposé l'histoire, qui volent par instinct, presque inconsciemment, dans les grands magasins ; et dont quelques malfaiteurs, exploitant les tendances, se seraient approprié les déprédations.

vent troubler et dévier entièrement, sans compter les hystéries que cela peut créer). De sorte que nous ne serions pas éloignés de proposer le vœu formulé par le professeur Friedberg : « *qu'il soit interdit d'hypnotiser une personne sans qu'elle ait donné son consentement formel et sans la présence d'un médecin responsable* », vœu dont nous préférerions la réalisation à la mesure prise, dit-on, par le Ministre de l'Intérieur de Prusse, et interdisant les séances publiques de magnétisme. Nous croyons que la Morale et la Société doivent plutôt craindre les magnétisations à huis clos que les magnétisations publiques [1].

Ceci soit dit sans vouloir décourager les médecins de continuer l'étude de ces curieux phénomènes ; tout ce que nous en disons est pour prouver au contraire le devoir qui s'impose strictement à eux de bien connaître tous ces problèmes ardus. Les poisons les plus dangereux sont ceux que l'on doit le plus et le mieux étudier, parce que ce sont ceux qui peuvent faire le plus de mal ou le plus de bien, suivant qu'on sait ou non les manier.

## CHAPITRE III.

### ÉPILEPSIE [2].

Boerhaave définissait l'Épilepsie : *Abolitio subita omnium functionum animalium cum augmento motuum vitalium et motu convulsivo in omnibus musculis corporis.* Cette phrase a le tort de ne s'appliquer qu'à l'attaque ; c'est là, en effet, le phénomène le plus connu et le plus anciennement connu (de toute antiquité) ; mais ce n'est pas le seul. Les travaux modernes ont fait admettre dans le cadre de l'épilepsie les absences, le petit mal, les accidents épileptoïdes. D'où la nécessité d'adopter une définition plus large, comme celle de Voisin : une maladie chronique, apyrétique, caractérisée par des attaques convulsives, des vertiges,

[1] Voy. les discussions qui ont eu lieu, en 1888-89 à l'*Académie de médecine de Belgique*, et, en 1889, au Congrès de l'Hypnotisme (*Semaine médicale*, 10 août 1889, pag. 282), ainsi qu'à la *Société de médecine légale* (*Annales d'hygiène publique*, 1889, pag. 162).

[2] VOISIN ; Art. du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et Chirurgie pratiques* ;
NOTHNAGEL ; *Hand. de Ziemssen* ;
ROSENTHAL ; *loc. cit.*;
BURLUREAUX ; Art. du *Dictionnaire encyclopédique*, 1887 ;
STRUMPELL, EICHHORST, HIRT ; *loc. cit.*;
FÉRÉ ; *Les épilepsies et les épileptiques, Traité*, 1890 ; — *Épilepsie*, in *Encyclopédie des Aides-mémoire*, 1892 ;
DU PASQUIER ; *Les épilepsies*, in *Bulletin médical*, 9 décembre 1891.
Synonymie : *Morbus herculeus, — morbus divinus, — morbus sacer, — mal comitial, — haut mal, — mal caduc*, etc.

des absences, qui frappent l'individu d'une façon irrégulière, au milieu de la santé souvent en apparence la plus parfaite.

Au point de vue historique, on peut dire que la description des attaques est très anciennement connue ; les travaux ultérieurs, en complétant cette étude, ont éclairci d'autres phénomènes de la névrose, et enfin les recherches contemporaines cherchent surtout à développer la pathogénie, l'anatomie et la physiologie pathologiques de cette maladie étrange.

Étiologie. — Le rôle immense de l'*hérédité* [1] est aujourd'hui admis par tout le monde, et on n'a presque plus besoin de l'appuyer sur des chiffres. Echeverria, sur 306 malades, trouve de l'hérédité chez 80 ; Voisin, sur 35 enfants de 17 ménages (dont un des époux était épileptique), en trouve 16 épileptiques ou morts de convulsions. L'épilepsie peut, du reste, sauter une génération, comme Boerhaave l'avait déjà remarqué.

De plus, il faut étendre la notion d'hérédité. Ce n'est pas toujours l'épilepsie elle-même que l'on rencontre chez les parents : ce sont souvent d'autres grandes névroses comme la chorée, l'hystérie, l'aliénation mentale [2]. Sur 95 épileptiques, Voisin a trouvé, chez 41, des antécédents héréditaires nervosiques. On peut même rencontrer la migraine ; ainsi, Nothnagel cite une mère migraineuse qui eut un fils épileptique et une fille hystérique.

L'influence du père et de la mère paraît du reste égale, et nullement prédominante pour le père, comme on l'a dit après Esquirol.

L'influence des parents peut encore se faire sentir d'une autre manière: ils transmettent la diathèse qui fait le fond commun de ces névroses.

De plus, l'alcoolisme des parents est une cause d'épilepsie chez les enfants [3]. Sur 95 malades de Voisin, 12 avaient des ascendants morts d'alcoolisme chronique ou sujets, avant leur mariage, à des habitudes alcooliques invétérées. Une circonstance particulière paraît avoir son importance, mais est en général difficile à contrôler : c'est l'état d'alcoolisme aigu d'un des conjoints au moment de la conception.

L'épilepsie peut encore être produite par des causes agissant d'une autre manière, mais toujours avant la naissance. A l'état congénital, cette névrose dépend d'accidents survenus pendant la vie intra-utérine (contusions, chutes, impressions vives). Ainsi, Voisin a vu plusieurs cas dans lesquels l'épilepsie paraissait causée par une frayeur qu'avait éprouvée la mère pendant sa grossesse.

L'âge avancé des parents, et surtout la consanguinité à un degré

[1] Voy. Déjerine ; *L'hérédité dans les maladies du Système nerveux.* Thèse d'agrégation, 1886 ;
Bombard ; *Les familles d'épileptiques*, Thèse de Bordeaux, 1887.

[2] Voy. Boinet ; *Les Parentés morbides.* Thèse d'agrégation, 1886.

[3] Combemale ; *La descendance des alcooliques.* Thèse de Montpellier, 1887.

rapproché [1], peuvent encore développer l'épilepsie chez les enfants.

Les *sexes* paraissent à peu près égaux devant cette névrose. Voisin montre cependant que la population comparée de Bicêtre (hommes) et de la Salpêtrière (femmes) indique plus de femmes.

On peut avoir l'épilepsie à tout *âge*. Cependant les âges de prédilection sont : l'enfance [2], la puberté et l'adolescence, surtout pour l'épilepsie héréditaire. Dans ce cas même, c'est avant la puberté ou tout au moins avant 20 ans (Echeverria) que la névrose se déclare. Nothnagel admet cette proposition et pose en principe que tout individu qui a dépassé 20 ans n'a plus à craindre d'épilepsie héréditaire [3].

On dit aussi que le *tempérament* nerveux, très impressionnable, peureux, dispose à l'épilepsie. Mais les faits sur lesquels on s'appuie sont quelquefois susceptibles d'une interprétation différente: ce tempérament et ce nervosisme peuvent être les premières manifestations de la maladie fondamentale qui aboutira ultérieurement à l'épilepsie.

L'influence des *climats* et des *saisons* est peu connue : Frank dit qu'en Lithuanie il y aurait plus d'épileptiques qu'en Allemagne [4]. On n'a pas noté de différences entre l'été et l'hiver.

Les *excès sexuels* étaient surtout accusés par les anciens, qui allaient jusqu'à dire: *Coïtum parvam esse epilepsiam*. Les modernes sont moins affirmatifs. De ce que la première attaque du haut mal débute assez souvent après le coït ou à l'occasion du coït, il n'en résulte pas une relation nécessaire de cause à effet. La fréquence des excès vénériens est sans rapport avec la fréquence de l'épilepsie ; c'est tout au plus là une cause adjuvante.

On a encore accusé l'*onanisme*, qui dispose du reste à toute espèce de névroses. De plus, il faut se rappeler ici que les épileptiques se masturbent souvent plus après le début de leur névrose qu'avant. C'est alors un symptôme et un effet plutôt qu'une cause.

On a également parlé de la *continence*, qui ne paraît avoir aucune espèce d'influence.

[1] Voy. sur ce point: BOURNEVILLE et COURBARIEU ; *Progrès médical*, 8 juin 1889; GOTTSCHALK ; Thèse de Paris, juillet 1889.

[2] Voy. VIVIER ; Thèse de Paris, décembre 1892.

FÉRÉ (*Archives de Neurologie*, 1884, VIII, pag. 37) a rapproché l'éclampsie et l'épilepsie, dans un travail qui contient des faits et des vues intéressants, mais dont les conclusions sont peut-être un peu exagérées. — Plus récemment, WALTON et CARTER (*Boston med. Journ.*, 5 novembre 1891) ont établi les relations de la névrose avec les convulsions infantiles.

[3] Voy., toutefois, sur l'épilepsie des *vieillards* : JABOT ; Thèse de Nancy, 1890.

Tout récemment, MENDEL (Congrès de Nuremberg, 1893 ; anal. in *Revue Neurologique*, 15 décembre 1893, n° 23, pag. 668) a relevé, sur 904 observations, 5,8 % faits d'épilepsie essentielle *tardive*, c'est-à-dire survenue après l'âge de 40 ans.

Voy. le travail de MORSELLI sur la *Statistique de l'épilepsie en Italie* (*Arch. ital. per le mal. nerv.*; anal. in *Encéphale*, 1883, III, pag. 388).

Althaus a enfin signalé le phimosis congénital, qui agirait en poussant à la masturbation.

Les travaux de l'esprit exagérés et précoces, les passions tristes, les inquiétudes, etc., ne jouent qu'un rôle éminemment secondaire.

L'*état général* est, au contraire, un élément étiologique de premier ordre. Nous signalerons tout d'abord les diathèses. Sur 95 épileptiques, 12 avaient des antécédents tuberculeux et scrofuleux francs (Voisin). Le rachitisme, la syphilis[1], se rencontrent dans d'autres cas, ainsi que les intoxications et tout spécialement l'alcoolisme. Magnan accuse surtout l'absinthe ; Laborde et Ollivier[2] ont plus récemment soutenu la même opinion; elle ne joue pas un rôle exclusif. Le vin, l'eau-de-vie, le cidre, le poiré, peuvent aussi produire les mêmes effets. Le mercure et le plomb doivent être également cités.

L'anémie et toutes les causes de débilitation de l'organisme faciliteront encore l'épilepsie. Delasiauve a observé que les chevaux soumis accidentellement à une diète trop prolongée sont exposés à une espèce d'épilepsie qui ne guérit que par la cessation de l'abstinence. De même, chez l'homme, la misère, les excès, les pertes considérables de liquide (hémorrhagies, flux intestinal, salivation, leucorrhées, pertes séminales, sueurs copieuses, suppurations abondantes), les maladies générales, qui altèrent profondément les fonctions nutritives, etc., préparent quelquefois le développement de l'épilepsie.

En opposition à ces faits, nous citerons des cas d'épilepsie qui paraissent sous la dépendance d'un sang trop abondant et trop riche, des excès d'alimentation, et que l'on peut guérir par des saignées et le régime débilitant[3].

Depuis quelques années, Marie[4] défend avec talent l'*origine infectieuse* de l'épilepsie ; il insiste sur le développement fréquent de la névrose à la suite de diverses maladies zymotiques et considère comme microbiennes les lésions décrites par Chaslin dans l'écorce cérébrale des épileptiques. L'épilepsie (la névrose et non les convulsions épileptoïdes) serait, d'après lui, non pas une maladie essentielle et héréditaire (il s'agit ici de l'hérédité de fond, névropathique ou diathésique), mais un syndrome toujours secondaire à des altérations organiques des centres nerveux, d'ordre infectieux ou quelquefois toxique ; sa cause serait

[1] Fournier (*Revue Neurologique*, 30 novembre 1893, n° 22, pag. 617) a récemment attiré l'attention sur le rôle que peut jouer la *syphilis* dans le développement de l'épilepsie essentielle (*épilepsie parasyphilitique*).

[2] Laborde et Ollivier ; *Académie de Médecine*, 1889.

Voy. aussi les récents travaux de Cadéac et Meunier (*Académie de Médecine*, 10 septembre 1889 ; *Société de Biologie*, 9 novembre 1889, 6 et 20 juin 1891) sur les propriétés convulsivantes des essences contenues dans l'absinthe.

[3] Voy. Lépine ; *Revue mensuelle*, 1877. — Voy. aussi le travail de Pommay (*Revue de Médecine*, juin 1881) sur l'*Épilepsie gastrique*.

[4] Marie ; *Progrès médical*, 29 octobre 1887 ; — *Semaine médicale*, 13 juillet 1892, pag. 282.

donc «extérieure à l'individu et postérieure à la conception ». Lemoine[1] et Veysset[2] ont accepté et confirmé cette manière de voir.

Nous serions plutôt disposés à admettre, avec Féré, que les agents infectieux, dont le rôle dans certains cas paraît indiscutable, n'agissent qu'en mettant en jeu la prédisposition névropathique, qui nous paraît dominer le chapitre étiologique de l'épilepsie.

Nous avons enfin à enregistrer les *causes locales*, c'est-à-dire celles qui, agissant sur telle ou telle partie du système nerveux (*zones épileptogènes*), sont le point de départ de l'épilepsie, de l'épilepsie vraie et pas seulement d'attaques épileptiformes[3]. Ces causes peuvent agir sur les nerfs périphériques, sur la moelle ou sur l'encéphale.

Pour les *nerfs*, nous verrons que Brown-Sequard détermine l'épilepsie, chez des cochons d'Inde, en sectionnant un ou les deux sciatiques ; c'est une véritable épilepsie qu'il produit ainsi, puisqu'elle est héréditaire chez les animaux. Cliniquement, nous trouvons une catégorie analogue, formée par les épilepsies réflexes ou sympathiques, dont Voisin cite de nombreux exemples.

La névrose est produite dans ce cas par l'excitation d'un nerf sensitif ou mixte, du trijumeau le plus souvent[4] Chez un épileptique de Bicêtre, l'affection est déterminée par le séjour prolongé d'un morceau de verre sous le cuir chevelu de la région temporale droite, et a persisté depuis, malgré l'ablation du corps étranger. Sauvages parle d'épilepsie produite par des insectes qui se logent dans le sinus des narines[5], Legrand du Saulle, par des vers établis dans les sinus frontaux. La dentition est une cause fréquente de ces accidents[6], et souvent la névrose de l'adulte remonte à l'épilepsie aiguë ou éclampsie de cette époque. On l'observe encore après des névralgies de diverses parties du corps. La maladie de Ménière peut être placée dans la même catégorie ; Voisin a vu une jeune fille dont l'épilepsie a suivi de très près une lésion des deux oreilles internes[7]. Le point de départ peut être encore dans les nerfs

[1] LEMOINE ; *Progrès médical*, 1888, n° 16.
Voy. aussi LEMAIRE ; *Revue de Médecine*, octobre 1888 (*épilepsie pneumonique*);
ALTHAUS ; *Deut. med. Woch.*, 1890, pag. 689 (*épilepsie vaccinale).*

[2] VEYSSET ; Thèse de Paris, mai 1889.

[3] La plupart de ces causes, toutefois, produisent surtout l'épilepsie jacksonnienne, partielle ou hémiplégique.

[4] Voy. sur l'*épilepsie réflexe* : KRAUSS ; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, juin 1893, n° 6, pag. 409.

[5] Voy. HINDSDALE ; *Am. Journ. of med. Sc.*, juin 1889, pag. 587 ;
SCHNEIDER ; *Berl. kl. Woch.*, 28 novembre 1889, pag. 934;
CROSSFIELD ; *De l'épilepsie d'origine nasale*, in *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 25 janvier 1890;
KJELMANNS ; *Hygœa*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 236).

[6] BRUBAKER ; *Therap. Gaz.*, 1888, n° 9.

[7] BOUCHERON ; *Épilepsie d'oreille*, in *Revue de laryngologie*, juillet 1888.
Voy. le travail de ORMEROD (*Brain*, avril 1883 ; anal. in *Encéphale*, 1883, III, pag. 639) sur les *Rapports entre l'épilepsie et les maladies de l'oreille*.

des membres: Briand a vu une épilepsie traumatique après blessures des extrémités; Bernhardt l'a observé chez un sujet qui avait gardé les pieds humides. Quelquefois l'excitation initiale porte sur les viscères: c'est ainsi qu'agissent les vers intestinaux[1]. Duncan cite un enfant de 5 ans guéri du mal caduc par l'extraction d'un calcul vésical enchatonné. La fâcheuse influence du coït est encore de la même nature, ainsi que les actes menstruels[2]. — Récemment Jackson[3] et Caverhill[4] ont observé des sujets qui tombaient en crise aussitôt que l'on exerçait le moindre attouchement sur leur cuir chevelu.— Enfin on a insisté sur le rôle des lésions cardiaques dans la genèse de l'épilepsie[5].

Pour l'*encéphale*, Westphal a montré qu'on peut rendre les cochons d'Inde épileptiques par une série de petits coups sur la tête. L'électrisation de l'écorce cérébrale entraîne les crises épileptiformes; ce n'est peut-être pas là de la vraie épilepsie. Mais Hitzig a montré que, quand on enlève le centre cortical du membre antérieur, par exemple, l'animal devient épileptique.

De même, les lésions traumatiques du cerveau, de ses enveloppes et des os du crâne, ont produit parfois l'épilepsie. Voisin cite un exemple de cette névrose développée après une fracture grave de l'occiput, à deux ans et demi. Nothnagel a vu un fait analogue après une chute sur la tête, d'une hauteur de 12 pieds, à 8 ans. — Certaines lésions du cerveau, spécialement de l'écorce (tumeurs, foyers, etc.), et aussi certaines fièvres cérébrales, méningites, etc., qui laissent après elles des lésions encéphaliques du même ordre, peuvent avoir une influence analogue. — Mais alors il s'agit presque toujours de l'épilepsie jacksonnienne[6].

Quant à la *moelle*, ce que l'on appelle l'épilepsie spinale n'a d'épilepsie que le nom. Mais il y a, en dehors de cela, une épilepsie vraie,

[1] Voy. Martha; *Archives de Médecine*, novembre et décembre 1891.

D'après Ballet (*Société clinique de Paris*, 1888, et *France médicale*, 21 février 1888), les vers intestinaux joueraient seulement le rôle de cause occasionnelle chez des sujets prédisposés.

Krause (*Deut. med. Woch.*, 1886, n° 17) a vu l'épilepsie survenir à la suite de la pénétration de larves de mouches dans le tube digestif.

[2] Voy. le travail de Beraud sur la *Grossesse et l'épilepsie*, in *Encéphale*, 1885, V, pag. 320.

Somers (*Lancet*, 1890, pag. 1011) a vu récemment un cas d'épilepsie provoquée par l'imperforation de l'hymen.

[3] Jackson; *Société de Médecine de Londres*, 1886 (*Semaine médicale*, 17 nov. 1886).

[4] Caverhill; *Assoc. medic. Britann.*, 1888 (*Ibid.*, 20 août 1888);

[5] Lemoine; *Revue de Médecine*, mai 1887;

Matoni; *Riforma medica*, 26 mai 1887.

Rosin, Mendel, Leyden, Klemperer; *Société de médecine interne de Berlin*, 1893 (*Semaine médicale*, 8 et 29 novembre 1893, pag. 509 et 543).

[6] Voy., récemment, sur l'*épilepsie traumatique*: Ottolenghi; *Acad. di med. di Torino*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 juillet 1893, n° 13, pag. 357).

suite de maladie de la moelle; Brown-Sequard la développe chez les animaux en sectionnant une partie de la moelle.

Les observations cliniques de cet ordre sont rares. Cependant Oppler, Echeverria, Szontagh, en auraient publié.

Enfin, il y a un grand nombre de faits d'épilepsie dans lesquels on ne trouve pas de causes, ou du moins pas de causes suffisantes ; il n'y a que quelques éléments incapables d'expliquer le développement de la maladie.

Nous ne parlons pas des causes qui déterminent seulement la première explosion des accidents. Ici, comme dans toutes les névroses, nous trouverions la peur, les émotions [1], etc.

En somme, nous ne maintenons pas l'ancienne division des épilepsies en idiopathique, symptomatique et sympathique. Toutes sont symptomatiques, les unes d'un état local du système nerveux (symptomatiques), les autres de l'état local d'un organe éloigné (sympathiques), d'autres enfin d'un état général connu ou à déterminer (idiopathiques). C'est toujours notre doctrine pathogénique générale de toutes les névroses. — Au point de vue clinique, nous avons distrait toutefois de cette étude l'épilepsie jacksonnienne, qui a des caractères à part et dont nous nous sommes occupés à la suite du chapitre des localisations cérébrales [2].

Symptômes. — L'épilepsie ne se manifeste pas dès le début par ses phénomènes caractéristiques. Après une peur ou une cause efficiente quelconque, les enfants, dit Voisin, ont un tremblement général pendant plusieurs heures; puis, pendant quelques jours, des sensations diverses, des tics, des étourdissements, des bourdonnements d'oreille. Viennent ensuite des accès [3] incomplets, des attaques s'arrêtant aux préludes, des crampes d'un membre, des convulsions partielles. Ceci

[1] Voy. les faits récents de Jehn (*Neurol. Centralbl.*, 1882 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, VI, pag. 410) : soufflet entre le cou et l'occiput chez un enfant de 12 ans, violente frayeur chez un garçon de 17 ans ; — et ceux de Legrand du Saulle (*Annales médico-psychologiques*, 1885, n° 3), dans lesquels l'épilepsie fut provoquée par la vue d'un cadavre (8 cas).

[2] Ballet, dans une Revue récente (*Gazette des Hôpitaux*, 26 juillet 1890) a maintenu, en la modifiant, l'ancienne division en épilepsie essentielle, symptomatique et sympathique. Il admet que l'épilepsie est toujours la conséquence d'un trouble cortical provoqué, dans le premier cas par la sclérose névroglique de Chaslin, dans le second par une lésion traumatique, inflammatoire ou néoplasique, du cerveau ou des méninges, dans le dernier par l'altération d'un organe éloigné (troubles digestifs, vers intestinaux, lésions utérines, affections de l'oreille ou du nez), servant de cause occasionnelle à la maladie chez un sujet prédisposé. La notion de névrose tendrait donc, d'après lui, à s'effacer et disparaître, au profit de lésions cérébrales de forme, d'étendue et de localisation variables.

Charcot (*Semaine médicale*, 3 juillet 1889, pag. 221) emploie toujours le mot d'« accès » pour désigner les manifestations convulsives de l'épilepsie et celui d'« attaques » pour caractériser les crises d'hystérie.

est net surtout dans les cas d'origine périphérique : les phénomènes sont alors limités d'abord au voisinage de l'altération initiale ; ils ne s'étendent et ne se généralisent qu'après.

Cet état peut durer des jours, des mois, des années même. Puis arrive l'épilepsie confirmée, l'attaque, le haut mal.

I. *Grande attaque.* — Les *prodromes* se divisent en deux catégories : les prodromes éloignés et les prodromes rapprochés ou aura.

Les premiers, qui sont moins fréquents, portent surtout sur le caractère, sur l'état psychique : les sujets montrent de l'irascibilité, de la mobilité, de la tristesse, plus rarement de la sérénité ou de l'enjouement, quelquefois de la fatigue, des palpitations de cœur et de la douleur de tête. Ces phénomènes peuvent précéder l'attaque de quelques heures ou de quelques jours.

Parfois, mais assez rarement, on observe certains phénomènes prodromiques spéciaux. Ainsi, Reynolds a constaté, douze heures avant l'accès, une coloration brune particulière de la peau, surtout à la face et au cou. Nothnagel a vu une dame qui avait d'habitude le sommeil court et léger et qui, à certains moments, était prise d'un sommeil très profond et prolongé ; elle se réveillait tout à fait bien, mais était sûre d'avoir une attaque dans la journée. Voisin a observé, dans cette période prodromique, de l'insomnie, des cauchemars, des rêves fantastiques ou voluptueux. Chez certains sujets, les crises s'annoncent par un état d'excitation génitale intense : érections diurnes de plus d'une demi-heure de durée, pollutions nocturnes, etc.

Les phénomènes prodromiques immédiats (*aura*)[1] sont très complexes et peuvent se produire dans divers départements nerveux : sensitif, moteur, vaso-moteur, sensoriel ou psychique.

*a.* Dans le premier cas, le sujet éprouve des sensations variées partant de l'extrémité d'un membre ou d'une autre partie du corps, et gagnant de là les centres et la tête. Il les compare à une vapeur froide ou chaude, à un étouffement ; quelquefois c'est une sensation de bien-être, un mouvement intérieur, etc.

Le point de départ est fréquemment dans le membre supérieur[2], dans un doigt, un ongle, toujours le même. Chez un malade de l'hôpital Saint-Éloi, l'aura partait du gros orteil. — Elle peut partir aussi de

[1] G. GUINON et RAICHLINE ; *Clinique des maladies du Système nerveux*, tom. II, 1893, pag. 389.

Voy. O'CONNOR ; *Quelques considérations cliniques sur l'aura de l'accès épileptique*. Thèse de Paris, juillet 1893.

[2] Voy. PITRES ; *Des épilepsies partielles sensitives*, in *Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1892. — La sensation douloureuse, qui tantôt constitue toute la crise, tantôt ne fait que précéder les convulsions, traduit l'existence d'une lésion organique du cerveau ou d'un trouble purement fonctionnel des centres nerveux.

l'abdomen ou du thorax, assez souvent de l'estomac. C'est une sensation de constriction, de resserrement, pression, torsion, tortillement, chaleur, etc., quelquefois avec nausées[1], vomissements, régurgitations, coliques[2]. D'autres fois, c'est un picotement à la gorge, une sensation de suffocation, une douleur précordiale, ou encore, comme dans un cas de Herpin, une très vive douleur dans la petite molaire supérieure gauche ; ou encore, comme dans un cas de Voisin, une sensation en avant du coccyx, qui remontait le long de la colonne vertébrale.

*b.* Dans les auras vaso-motrices, les accès peuvent débuter par une sensation subite de froid qui, partie d'un point de la périphérie cutanée, se généralise avec des frissons[3]; les parties sont pâles et sensiblement froides. D'autres ont, au contraire, des rougeurs disséminées sur divers points du corps.

On peut classer tout à côté les auras par phénomènes sécrétoires : hypersécrétion lacrymale, sudorale ou salivaire.

*c.* Si les nerfs moteurs sont en jeu, on note des convulsions légères, du tremblement, des palpitations musculaires, des secousses, soubresauts de tendons, crampes douloureuses (tous ces phénomènes restant très limités), des contractures des membres ou, plus rarement, de la face. Quelquefois les viscères sont en jeu : cœur ou estomac (palpitations, nausées ou vomissements).

Dans cette catégorie, on peut encore placer les impulsions en avant, en arrière, ou gyratoires, qu'éprouvent certains épileptiques. Voisin en a vu à Bicêtre qui renversaient alors tout sur leur passage et qui, dans leur course, se jetaient contre les tables, les colonnes, les portes, et se précipitaient enfin quelquefois dans l'escalier, qu'ils descendaient au galop, sans se faire d'autre mal que des contusions. Dans la forme gyratoire, les malades sont pris d'un mouvement de tournis complet une ou deux fois. Du reste, ce sont peut-être là des auras psychiques, cérébrales autant que des auras motrices. Nous en reparlerons à propos de l'épilepsie procursive.

*d.* L'excitation initiale peut encore être sensorielle. Les hallucinations de la vue sont les plus fréquentes. Un jeune malade de Voisin se voit au début de l'accès, pendant une minute au plus, entouré de flammes, et, pour y échapper, il s'est précipité une fois par la fenêtre. — Chez d'autres, c'est l'ouïe qui est atteinte : bourdonnements, sifflements, etc. Ou bien l'ouïe et la vue sont atteintes simultanément. Ainsi, une jeune fille observée par Voisin entend, pendant quelques secondes avant l'attaque, des voix qui lui disent des mots désagréables et aperçoit des figures

[1] Boyé (*Encéphale*, 1881, I, pag. 125) a publié un cas d'épilepsie avec aura sous forme de nausées.

[2] Un malade observé par Berbez (*France médicale*, 3-5 janvier 1888) éprouvait, au début de chaque accès, un besoin impérieux d'aller à la selle.

[3] Voy. Dowty ; *Lancet*, 20 mars 1886.

grimaçantes. Des malades de Jackson sentaient toujours avant l'attaque une odeur désagréable, toujours la même, et celui de Joseph Frank éprouvait un goût sucré.

Enfin l'aura psychique [1], sur laquelle nous reviendrons plus loin, est caractérisée par des phénomènes mentaux (idée angoissante, réminiscence brusque), qui surviennent soudainement avant l'accès et peuvent conduire le sujet à des actes impulsifs.

Du reste, ces diverses espèces d'aura, distinguées pour les besoins de l'analyse et d'une exposition méthodique, s'associent souvent : ainsi, les phénomènes moteurs accompagnent presque toujours l'aura sensitive, qui est ainsi le plus souvent un symptôme de l'ordre convulsif [2].

La durée de l'aura est très variable : quelquefois nulle, elle peut aller jusqu'à deux heures ; en moyenne, elle est d'une demi-minute à cinq minutes.

Dans certaines circonstances, du reste, l'aura peut se produire comme d'habitude et l'attaque elle-même manquer ; tout se borne aux préludes.

Nous reviendrons, à propos du traitement, sur les moyens qu'on a d'arrêter l'aura et d'empêcher l'attaque ultérieure dans certains cas, par la compression des membres par exemple.

Après ou sans ces prodromes, l'attaque elle-même survient ensuite, caractérisée par la perte de connaissance avec insensibilité complète et convulsions générales, toniques et cloniques.

L'épileptique pâlit (ou quelquefois rougit), pousse un cri et tombe sans connaissance [3]; ce *cri* spécial, strident, qui, d'après Romberg, épouvante les hommes et les animaux, manque souvent. Attribué par certains auteurs, comme Herpin, à une action cérébrale (effroi, douleur, etc.), il paraît plutôt dû à une convulsion subite des muscles du larynx et du thorax. Ensuite les *convulsions* se déclarent en deux phases, l'une tonique et l'autre clonique.

*Première période (tonique).* — La perte de connaissance est complète. Le malade tombe comme frappé de la foudre, et toutes les activités psychiques sont simultanément supprimées. Il s'affaisse comme une

[1] Jackson (*Brit. med. Journ.*, février 1889, pag. 414 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXIV, pag. 213) considère l'aura intellectuelle (réminiscence singulièrement nette d'un fait accompli, souvent accompagné d'une impression sensorielle) comme particulière à l'épilepsie-névrose ; il ne l'a jamais retrouvé dans l'épilepsie symptomatique.

[2] L'aura de l'épilepsie vraie ne diffère pas, on le voit, de ce qu'elle est dans l'épilepsie jacksonnienne ; tout au plus peut-on dire qu'elle est ici beaucoup moins fréquente que dans cette dernière.

[3] D'après Paris (*Académie de médecine de Belgique*, 1892), la chute des épileptiques se produirait presque toujours sur le côté et n'aurait lieu en avant que dans 23,5 % des cas.

masse inerte sur le dos, là où il se trouve. D'autres fois, la perte de connaissance met quelques secondes à devenir complète, et le sujet peut choisir l'endroit où il tombera ; mais c'est rare, et le malade par la suite ne se rappelle rien de la chute.

Le coma est alors complet ; toutes les sensibilités sont abolies : si le malade est tombé dans le feu, il se brûle sans rien sentir. Les réflexes sont aussi, le plus souvent, abolis : la pupille, immobile, ne se contracte plus par la lumière; l'irritation de la conjonctive ne fait pas cligner les paupières. D'autres fois, cependant, Romberg a vu le clignotement se produire et la projection d'eau froide provoquer un frémissement de tout le corps.

En même temps éclatent les convulsions toniques : tout le corps est pris de raideur tétanique; les yeux, portés le plus souvent en haut, sont cachés derrière les paupières supérieures ; la bouche est tiraillée avec une expression de laideur indicible ; les dents, fortement serrées les unes contre les autres, mordent souvent la langue ou la muqueuse des joues; la tête est portée en arrière, sur le côté ou en avant; les membres peuvent alors être fléchis eux-mêmes, au point que l'individu se roule en boule. Souvent un des membres supérieurs est porté en haut et l'autre en bas. Ces convulsions peuvent ne pas être complètement généralisées, ou tout au moins n'avoir pas partout la même intensité ; elles sont en général plus accentuées dans les muscles de la tête et de la face.

Le plus souvent contemporaines de la perte de connaissance, les convulsions peuvent la suivre un peu ou même la précéder légèrement.

Quelquefois cette période tonique manque totalement, ou, au contraire, est la seule manifestation convulsive.

La face change d'aspect. Les anciens observateurs parlaient surtout de coloration foncée, cyanosée ; les plus récents parlent de pâleur. Les deux choses s'observent : le plus souvent, la pâleur est au début, la teinte cyanosée vient ensuite. Les lèvres, la langue, la figure tout entière, se tuméfient.

Chez deux malades de Voisin, le début de l'attaque était marqué par un rash sur toute la surface du corps, précédant, puis accompagnant la période tétanique. Voisin a vu aussi assez souvent la face des épileptiques prendre une teinte jaune pâle à la fin de la période tonique, alors que la teinte initiale avait été rouge.

Les globes oculaires font fréquemment saillie en avant; la pupille est immobile et le plus souvent dilatée[1]. Quelques observateurs avan-

[1] Bosc (Thèse de Montpellier, 1891) a récemment démontré que, dans la période prodromique de la crise, il y a une forte dilatation pupillaire; dans la période tonique, il y a dilatation dans 83,57 % des cas ; dans la période clonique, dilatation dans 84,3 % des cas au début, contraction pupillaire à la fin ; dans la période de stertor, myosis au début, et retour à la normale au moment du réveil. Dans les accès en

cent que le fond de l'œil est quelquefois, mais pas toujours, anémié Nous reviendrons, du reste, sur l'examen ophtalmoscopique[1].

Le pouls a été bien étudié au sphygmographe par Voisin : la tension artérielle augmente d'abord[2], la fréquence des pulsations atteint 120 et 160; le tracé monte dans son ensemble et forme de petites oscillations très peu élevées. Mais cet état ne dure pas, et la diminution de la tension arrive bientôt : les courbes d'oscillation s'élèvent de plus en plus avec une convexité inférieure plus accusée (sorte de moitié de sphère). Nous décrirons plus loin le pouls à la fin et à la suite de l'attaque[3].

La *deuxième période* (*clonique*) survient après quelques secondes, tout au plus un quart de minute à une minute. Elle débute par des secousses fortes, rapides, de courte durée, séparées par des intervalles de calme, bientôt suivies de convulsions cloniques, qui agitent le corps plus ou moins violemment et prédominent le plus ordinairement dans une moitié ou une partie du corps. Cette particularité, généralement ignorée du vulgaire, a une grande importance pour distinguer les attaques simulées.

Ces secousses cloniques peuvent avoir une intensité considérable. Voisin cite des malades qui se soulèvent par bonds et se retournent complètement; le sol en était ébranlé. Les convulsions peuvent même projeter le corps au loin: un enfant de Bicêtre était lancé à 40 centim. de sa chaise et tombait dans une position perpendiculaire à la première.

L'intensité des secousses peut produire des fractures, des luxations, casser des fragments de dents ou des dents, diviser profondément la langue, entraîner des ruptures musculaires (Nothnagel).

La face participe à ces mouvements et prend une expression de plus en plus hideuse et repoussante, par le tiraillement des traits, la tuméfaction, l'écume et les convulsions des yeux, qui roulent en tous sens dans leur orbite. La mâchoire inférieure est rapprochée et écartée convulsivement, quelquefois au point de diviser la langue en deux.

Le sang mêlé à l'écume ne vient pas toujours de la morsure de la

série, la pupille demeure dilatée ; le mydriase est également de règle dans le vertige épileptique.

[1] KNIES (Congrès des Neurologistes allemands, in *Semaine médicale*, 13 juin 1888, et *Berl. kl. Woch.*, 13 août 1888), qui a recherché l'état du fond de l'œil pendant l'accès, a constaté un spasme des artérioles de la rétine et une hyperémie veineuse.

HEINEMANN (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1887, pag. 522) a vu une amaurose double bilatérale survenir par accès chez un épileptique.

[2] Voy., sur l'élévation de la tension artérielle pendant les crises : FÉRÉ; *Société de Biologie*, 25 mai 1889.

[3] D'après FRANÇOIS FRANCK (*Académie des Sciences*, 30 juillet 1888), le pouls erait ralenti pendant la phase tonique et accéléré pendant la phase clonique.

langue ; il y a aussi, dans certains cas, exhalation sanguine à la surface de la muqueuse des premières voies (Voisin).

En même temps, la respiration est haletante, l'air traversant bruyamment l'écume buccale et laryngée ; quelquefois il y a des cris et des rugissements.

A ce moment aussi, au début de cette période, on a noté l'éjaculation. L'émission involontaire de l'urine ou des fèces est assez fréquente dans les attaques ; le jet d'urine se fait quelquefois avec une grande force de projection, à une hauteur considérable. Des vomissements peuvent aussi précéder, accompagner ou suivre les convulsions.

On a observé encore des ecchymoses sous-cutanées[1] et diverses hémorrhagies par des muqueuses variées[2].

Quelquefois les convulsions toniques s'enchevêtrent avec les convulsions cloniques et leur succèdent de nouveau. D'autres fois, au contraire, la marche est plus simple et régulière.

Cette scène horrible dure d'une demi-minute à trois minutes, qui paraissent un siècle aux assistants. Puis arrive la *troisième période* (*terminale*). Les convulsions disparaissent brusquement ou s'éteignent graduellement. Le malade reste encore sans connaissance, les muscles relâchés, avec quelques secousses de temps en temps, ou un peu de tremblement.

En général, il y a alors un coma profond, qui dure quelques minutes, avec stertor et ronflement trachéal. Puis le malade ouvre les yeux et se réveille comme d'un sommeil profond, souvent avec une sueur profuse, qui répand une odeur fétide ammoniacale. Il regarde autour de lui, referme les yeux, marmotte quelques mots inintelligibles, soupire, gémit.

Pendant cette période, il réagit aux excitations sensibles, entend quand on l'appelle. La cyanose cesse. Les pupilles se resserrent. La respiration devient plus calme, profonde et régulière.

L'examen ophtalmoscopique après l'attaque a révélé l'hyperémie du fond de l'œil, hyperémie qui a persisté quelquefois jusqu'à vingt-quatre heures.

Ordinairement le patient tombe, après l'attaque, dans un sommeil qui peut durer plusieurs heures, et que Voisin recommande de respecter, au point de vue de l'intelligence du sujet. A son réveil, il a la physionomie hébétée[3] ; il n'a conservé aucun souvenir des premiers phéno-

[1] CABADÉ (*Association française pour l'avancement des Sciences*, in *Semaine médicale*, 28 septembre 1892) a vu récemment se produire, au cours d'une crise, un vaste épanchement sanguin sous-cutané.

[2] BABINSKI (*Revue de Médecine*, 1882) a vu aussi la mort survenir au cours d'un accès d'épilepsie, par suite d'une hémorrhagie méningée.

[3] NAGY ; *De l'obnubilation post-épileptique*, in *Centr. f. Nerven.*, août 1893, pag. 358.

mènes de l'attaque. Il se sent seulement fatigué, courbaturé ; il accuse de la céphalalgie, devient sombre et rêveur, et présente quelquefois du bégayement [1].

Nous avons décrit l'état du pouls au début de l'attaque. La ligne d'ascension sphygmographique monte de plus en plus, bientôt s'élève perpendiculairement à une hauteur deux ou trois fois plus grande qu'avant l'attaque. La ligne présente au sommet un angle plus ou moins aigu, puis redescend en présentant les caractères les plus accusés du dicrotisme. Cette forme du pouls dure de demi-heure à une heure et demie, quelquefois même de deux à six heures [2].

La température s'élève dans le cours des attaques fortes et caractérisées d'épilepsie : ainsi,le thermomètre mis sous l'aisselle monte facilement à 38°. Mairet et Bosc ont récemment démontré que, dans les accès isolés, la température s'élève, non point à la période de stertor, mais après la crise. — La température est surtout élevée quand les attaques se répètent à des intervalles très rapprochés et constituent l'*état de mal*. Dans ce cas, elle peut atteindre 41° sous l'aisselle. C'est là un caractère qui différencie le mal comitial de l'hystéro-épilepsie. L'attaque hystéro-épileptique peut bien élever la température, mais l'hyperthermie ne persiste jamais dans l'intervalle des attaques, même quand elles se succèdent de très près dans l'état de mal hystérique [3].

Féré [4], examinant le sang des épileptiques à la suite des accès, a constaté des altérations des globules rouges et la présence temporaire d'un grand nombre de globulins.

Reynoso et Heller avaient annoncé qu'on trouve du sucre dans l'urine après l'attaque. Mais les recherches ultérieures ont démontré que le fait ne peut pas être considéré comme général ; au contraire. La quantité d'urine paraît augmenter après l'attaque. Suivant certains auteurs, l'urée et les phosphates seraient augmentés. Selon Huppert, toute attaque serait suivie d'une albuminurie notable transitoire ; le fait n'a pas encore été vérifié un nombre suffisant de fois [5].

[1] FURSTNER ; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1886, XVII, 2.

[2] D'après FÉRÉ (*Société de Biologie*, 10 mars 1888), ces modifications du pouls, signalées par VOISIN, n'auraient rien de spécial à l'épilepsie.

[3] Voy. BOURNEVILLE ; *Sur l'élévation de la température centrale dans les accès isolés d'épilepsie et l'état de mal*. Thèse de Paris, 1870 ; — *Progrès médical*, 1886 à 1888 ; — *Archives de Neurologie*, 1888 ; — *Revue de Médecine*, avril 1891 ;

WITKOWSKI ; *Berl. kl. Woch.*, 25 octobre 1886, pag. 739 (*Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 113);

LEMOINE ; *Progrès médical*, 4 février 1887 ;

BÉNÉDIKT ; *Intern. kl. Rund.*, 1891, n° 46 (*Archives de Neurologie*, janvier 1893, pag. 98) ;

MAIRET et BOSC ; *Nouveau Montpellier médical*, 1891-92.

[4] FÉRÉ ; *Société de Biologie*, 9 mars 1889.

[5] FIORI (*Ital. med.*, 1881 : anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, IV, pag. 224), HALLAGER (*Nordisk. med. Arkiv.*, 1890 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 226) ont également constaté la fréquence de l'albuminurie. — D'après VOISIN

En poursuivant ses remarquables études sur la nutrition du système nerveux à l'état physiologique et pathologique, notre collègue Mairet [1] est arrivé, pour l'épilepsie, aux conclusions suivantes : 1. En dehors des attaques et de l'état de mal épileptique, l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique par les urines n'est pas modifiée ; 2. Les attaques et l'état de mal épileptique augmentent l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique; ils suractivent les échanges qui se passent au sein du système nerveux. — Laillier [2] a obtenu des résultats très comparables.

Plus récemment, quand Gilles de la Tourette et Cathelineau ont formulé leur loi sur la diminution des phosphates et l'inversion de leur formule chez les hystériques en état de crise, Féré [3] a recherché la proportion des phosphates terreux et alcalins au cours des paroxysmes épileptiques ; ses expériences l'ont conduit à assimiler complètement les deux névroses à ce point de vue. Voisin [4] partage cette opinion, qui a été d'ailleurs combattue par Gilles de la Tourette [5].

Enfin l'élimination des médicaments (iodure de potassium, salicylate de soude) est beaucoup plus rapide après l'accès qu'avant [6].

D'autre part, Féré [7] a constaté une diminution de l'oxyhémoglobine et un amoindrissement dans la durée de sa réduction chez les épileptiques, surtout après les accès.

L'attention s'est également portée, ces derniers temps, sur l'état de la toxicité urinaire dans l'épilepsie ; Deny et Chouppe [8] l'ont trouvée normale dans l'intervalle des crises. Féré [9] n'a pas obtenu les mêmes résultats avant et après les accès ; d'après lui, les urines « préparoxystiques » auraient une toxicité bien supérieure à celle des urines rendues à la fin de la crise (elles provoqueraient, à 20 centim. cubes par kilogr., des convulsions chez les animaux). Voisin et Péron [10], au contraire, ont noté de l'hypotoxicité avant et pendant les crises, et une hypertoxicité très manifeste après celles-ci. Chez les malades atteints de troubles mentaux, il y aurait une hypotoxicité constante.

et Péron (*Archives de Neurologie*, septembre 1892 et janvier 1893), l'albuminurie post-paroxystique s'observerait dans la moitié des cas d'accès isolés, et dans tous les cas d'état de mal épileptique. Il est bon d'être prévenu de cela pour éviter une confusion avec l'éclampsie (Tyson ; *Med. News*, 31 octobre 1891).

[1] Mairet ; *Académie des Sciences*, 4 et 11 août 1884, — et *Archives de Neurologie*, 1885, IX, pag. 232 et 360.

[2] Laillier ; *Académie des Sciences*, 6 octobre 1884.

[3] Féré ; *Société de Biologie*, mars-avril 1892.

[4] Voisin ; *Ibid.*, 23 avril 1892.

[5] Gilles de la Tourette ; *Ibid.*, 9 avril 1892.

[6] Féré ; *Société de Biologie*, 24 novembre 1888.

[7] Féré ; *Ibid.*, 19 février 1889.

[8] Deny et Chouppe ; *Société de Biologie*, 30 novembre 1889.

[9] Féré ; *Ibid.*, 26 avril et 10 mai 1890, et 15 juillet 1893.

[10] Voisin et Péron ; *Société médicale des Hôpitaux*, 24 juin 1892, — et *loc. cit.*

Il y aurait enfin à dire un mot des *suites de l'attaque*. Les crises peuvent en effet laisser après elles de l'aphasie, une hémiplégie, le plus souvent transitoires, quelquefois aussi définitives. Mais nous y reviendrons plus tard [1].

Nous devons étudier auparavant les autres manifestations de l'épilepsie. Cette névrose ne se présente pas en effet toujours sous la forme bruyante que nous venons de décrire ; il y a des expressions plus restreintes, qui ont encore une grande importance : c'est le *petit mal*, que l'on voit d'ailleurs fréquemment alterner avec les accès complets.

II. L'*absence* est en général très courte ; elle dure quelques secondes, rarement plus d'une minute.

Sans prodrome aucun, au milieu d'un acte quelconque, en mangeant, en travaillant ou en marchant, le patient laisse tomber sa fourchette ou son couteau, l'objet qu'il tient à la main. Son regard devient fixe, il cesse de parler ou s'arrête dans la rue, le plus souvent sans tomber, à cause de la brièveté de l'accès.

Quelquefois même il continue ses actes automatiques : il marche, joue du piano. D'autres fois, il perd l'équilibre et tombe, s'il est à cheval par exemple. Dans certains cas, on peut se faire entendre du sujet pendant l'absence, et même lui faire manifester quelques lueurs d'intelligence.

Mais en général, après l'absence, l'intelligence reste dans l'engourdissement, dans un profond état de vague. La mémoire est souvent confuse, le caractère impatient et l'humeur morose. Voisin a vu, sous ces influences, se développer des sensations fausses et devenant tout à fait des illusions.

Le *vertige* est un degré de plus que l'absence ; c'est une attaque réduite.

Il y a toujours perte de connaissance et le malade s'affaisse, mais sans se blesser ; il tombe moins lourdement . La face est pâle et le regard fixe. Il y a souvent émission involontaire d'urine. Voisin ajoute que très souvent l'épileptique prononce quelques mots, toujours les mêmes, comme : c'est fini, ce n'est rien. De plus, pendant le vertige, les épileptiques se livrent souvent à divers actes variés et étranges : ils ôtent leurs vêtements, prennent des positions inconvenantes, se livrent à l'onanisme. Les mêmes caractères sphygmographiques ont été relevés

[1] Comme suite de l'attaque, KOWALEWSKY (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr*, XI; anal. in *Archives de Neurologie*, II, 1881, pag. 278) a signalé une notable diminution de poids du corps. Mais le fait n'a pas été retrouvé par d'autres auteurs, notamment par JOLLY (*XV<sup>e</sup> Congrès des Neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du S.-O.*, Session de Bade, séance du 21 mai 1881 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 236), par von OLDEROGGE (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, XII, 3; anal. *Ibid*, 1883, VI, pag. 266), et par KRANTZ (*Allg. Zeitschr., f. Psych. u. psych.-gericht. Med.*, XXXIX, 1; anal. *Ibid.*, 1883, VI, pag. 271).

par Voisin dans le vertige et dans la grande attaque; ils persistent beaucoup plus longtemps que le vertige lui-même et durent quelquefois plus d'une heure.

Il y a rarement du délire à la suite; on note quelquefois une incohérence transitoire dans les idées, une susceptibilité exagérée, de l'agitation avec violence, de la gaieté ou de la tristesse poussée à l'excès, des actes extravagants, etc.

A la suite des vertiges et des absences, Voisin signale en outre quelquefois une sorte de *somnambulisme*, aussi souvent diurne que nocturne, pouvant durer une heure, pendant lequel les malades exécutent des actes assez compliqués, toujours les mêmes, et reproduisent ceux de leur vie de chaque jour[1].

De cette forme de somnambulisme nous rapprocherons l'*automatisme ambulatoire épileptique*[2], en bien des points comparable à l'automatisme hystérique.

Il y a ensuite les *accès incomplets*, qui sont en quelque sorte des intermédiaires entre l'absence et le vertige, d'un côté, et l'attaque de l'autre: c'est l'épilepsie partielle de Trousseau. La perte de connaissance est constante, avec des convulsions circonscrites, localisées, au lieu d'être générales.

Chez l'un, ce sera l'occlusion spasmodique des paupières; chez un autre, du strabisme; ou bien ce seront des secousses dans quelques muscles de la face, de vives grimaces, des mouvements dans les lèvres, la langue, la tête, le cou. Reynols a vu des convulsions des muscles de la respiration avec cyanose. D'autres fois, le phénomène frappe les extrémités: les doigts, les bras, les jambes, deviennent raides ou sont agités par des secousses cloniques rapides; quelquefois c'est un tremblement généralisé ou partiel[3]. Il est inutile de multiplier les exemples de ces types variés.

[1] Voy. aussi PARIS; *Archives de Neurologie*, septembre 1889.

[2] CHARCOT; *Leçons du Mardi*, 1887 à 1889; — *Clinique des Maladies du Système nerveux*, tom. II, pag. 61;

GILLES DE LA TOURETTE; *Société de médecine légale*, 11 mars 1889;

FRENKEL; Thèse de Lyon, 1890;

CHANTEMESSE et WIDAL; *Société médicale des Hôpitaux*, 25 juin 1890;

SOUS; Thèse de Paris, juillet 1890;

SAINT-AUBIN; Thèse de Paris, juillet 1890;

LE DANTEC; *Archives de médecine navale*, décembre 1890;

COLLEVILLE; *Union médicale du Nord-Est*, juin 1891;

GRANDJEAN; *Revue médicale de la Suisse romande*, juin 1891 (*Archives de Neurologie*, janvier 1893, pag. 91);

SOUQUES; *Archives de Neurologie*, juillet 1892;

FERRARINI; *Riforma medica*, mars 1893, nos 70 et 71;

FUNAJOLI; *Ibid.* (*Revue Neurologique*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 236).

Voy. aussi le chap. I de la thèse, déjà citée, de Mlle FEINKIND, 1893.

[3] FÉRÉ; *Revue de Médecine*, juin 1891.

Avec cela, il y a toujours ou à peu près perte de connaissance complète.

Restent enfin les *formes irrégulières* de l'attaque et les *états épileptoïdes*.

Ainsi, la « perte de connaissance » est certainement le caractère capital de l'épilepsie; cependant on cite quelques cas exceptionnels dans lesquels elle manque. Dans certaines attaques d'un sujet donné, les convulsions peuvent, elles seules, constituer les crises On en a vu d'autres dans lesquelles les convulsions manquent : Hammond, Trousseau, Nothnagel, ont observé des malades chez lesquels les convulsions étaient remplacées par une course, une marche en avant autour de la chambre [1]. — Ce sont là, du reste, des formes exceptionnelles, sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Griesinger appelle « états épileptoïdes [2] » toute une série de phénomènes nerveux variés qu'il rattache à l'épilepsie. Il en reconnaît deux catégories : d'un côté, plusieurs espèces de vertige ; de l'autre, divers phénomènes que l'on rattache plus habituellement à l'hystérie ou à l'hypochondrie.

Westphal combat l'avis de Griesinger, et dit que ce sont là des symptômes banals des névroses et des psychopathies. Il y a cependant un certain intérêt clinique à montrer dans quelques cas leurs relations étroites avec le syndrome épilepsie. Tels sont les troubles de digestion, les migraines, les syncopes, les illusions des sens, les sensations anormales de toute nature. Tous ces phénomènes se présentent par accès, chez des individus à hérédité nerveuse et à manifestations antérieures plus franchement épileptiques.

On a beaucoup étudié, ces derniers temps, sous le nom d'« *équivalents* » de l'épilepsie (Pitres), un certain nombre d'états névrosiques auxquels, dans un certain nombre de cas tout au moins, il est possible d'attribuer une origine comitiale. Tels sont : certaines formes de la crampe des écrivains, de la narcolepsie [3], de la migraine simple ou ophtal-

[1] Bourneville et Bricon (*Archives de Neurologie*, 1888), — Hare (*Med. News*, novembre 1888), — Ladame (*Revue médicale de la Suisse romande*, 5 janvier 1889, IX, pag. 5), — Mairet (*Revue de Médecine*, février 1889), — Delbriol (Thèse de Lille, 1889), — Kramer (*Zeits. f. Heilk.*, 1890, XI, 4), — Crandiropoulos (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 25 février 1891), — Buttner (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1891, XLVII, 5; *Archives de Neurologie*, mars 1893, pag. 260), — Fergusson (*New-York med. Journ.*, 5 septembre 1891, pag. 256, *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 263) — ont étudié sous le nom d'*épilepsie procursive* une forme d'épilepsie « dans laquelle l'attaque est, au point de vue moteur tout au moins, constituée en totalité ou en partie par une course en avant, par une procursion ». La course peut constituer à elle seule toute l'attaque, précéder ou suivre un accès vulgaire.

[2] Voy. plus récemment, sur les *états épileptoïdes* : Jancken ; *Wien. med. Woch.*, 1887, n° 16.

[3] Jacoby ; *The New-York med. Journ.*, 20 mai 1893, n° 79, pag. 541 (*Revue Neurologique*, 30 juin 1893, n° 12, pag. 332).

mique, le tic douloureux de la face, le tic de Salaam, certains troubles psychiques accompagnés d'actes impulsifs. On se reportera, pour l'étude clinique de ces faits, à la description générale que nous avons donnée de ces phénomènes dans des chapitres spéciaux. D'autre part, l'asthme essentiel (Trousseau), l'angor pectoris névropathique, la tachycardie essentielle (Talamon), les spasmes idiopathiques de la glotte, certaines incontinences nocturnes d'urine, sont considérés par divers auteurs comme faisant partie du cadre des manifestations comitiales.

Ici se placerait l'étude de l'*épilepsie partielle*. Mais, le plus souvent, ce sont là plutôt des états épileptiques que des accidents appartenant réellement à la névrose épilepsie. Nous en avons d'ailleurs présenté la description complète dans le premier volume de cet ouvrage (Appendice au chapitre des localisations cérébrales).

III. Les manifestations de l'épilepsie, quelle que soit leur forme, peuvent laisser à leur suite des troubles variés. Nous étudierons tout à l'heure et ensemble les troubles psychiques. Mais il peut y avoir aussi des paralysies[1] (motrice, sensitive, sensorielle, aphasie), ou encore des contractures[2], du tremblement ; Beevor a signalé la déviation conjuguée de la face et des yeux. On a noté un certain nombre de ces faits, qui sont toutefois moins fréquents à la suite de l'épilepsie essentielle qu'après les crises d'épilepsie jacksonnienne.

Oliver[3] a recherché l'état des réflexes tendineux à la suite des accès et a constaté leur intégrité ; le clonus du pied s'observerait pendant cinq ou six minutes après les crises.

L'attaque n'entraîne que très exceptionnellement la mort par elle-même. Elle peut la produire indirectement en provoquant des accidents : le sujet tombe dans le feu, se blesse de diverses manières, s'étouffe sur son oreiller ou avec un bol alimentaire, etc. Nous devrons y revenir.

IV. Reynolds a spécialement étudié la question du *mode de succession* des attaques Il est arrivé à des résultats que Nothnagel a résumés[4].

Dans beaucoup de cas, on observe une certaine périodicité dans le

[1] Dutil ; *Revue de Médecine*, 1885 ;

Burgé ; *Sur les paralysies et anesthésies consécuti es aux attaques d'épilepsie.* Thèse de Paris, 1887 ;

Masson ; *Province médicale*, 17 mars 1888 ; — Thèse de Lille, mars 1888.

[2] Lemoine ; *Des contractures chez les épileptiques*, in *Société de Biologie*, 4 février 1888, — et *Médecine moderne*, 24 juillet 1890 ;

Salmone-Marino ; *Il Morgagni*, 1893 (*Revue Neurologique*, 30 septembre 1893, n° 18, pag. 510).

[3] Oliver ; *Edinb. med. Journ.*, 1886 (*Revue des Sciences médicales*, XXIX, pag. 215).

[4] Voy. aussi Browning ; *Les intervalles épileptiques, valeur pour le traitement*, in *Journ. of nerv. dis.*, juillet-août 1893.

retour des attaques : à certaines heures du jour, tous les deux jours, toutes les deux semaines, tous les quinze jours ; chez les femmes quelquefois tous les mois (d'où l'opinion vulgaire et ancienne de l'influence des lunes). — Mais cette périodicité n'est pas la règle ; elle disparaît en général à un moment donné chez les sujets qui l'ont présentée. Le plus souvent, la succession est atypique et irrégulière.

La fréquence des attaques est essentiellement variable, et cela dans des limites très éloignées. L'un aura une crise par an, l'autre en aura plusieurs centaines. C'est très variable aussi chez le même individu. C'est là un point important, qu'il ne faut pas oublier dans l'appréciation de la valeur thérapeutique de tous les traitements essayés. — Dans l'épilepsie incurable, la fréquence augmente en général quand la maladie dure depuis longtemps.

Les attaques peuvent se présenter par groupe d'un nombre variable d'accès. Quelquefois isolées, les attaques se répètent d'autres fois. Il y a les petites séries, formées de 2 à 6 accès, et les grandes séries formées de 20, 30 attaques et plus. Delasiauve parle d'une série qui dura un mois entier, pendant lequel le sujet eut peut-être 2,500 attaques[1].

Quand les attaques s'agrègent ainsi ou même s'enchevêtrent, c'est ce qu'on appelle l'*état de mal épileptique.* Alors la température s'élève à une grande hauteur (Charcot, Bourneville), et cette hyperthermie n'est pas due seulement aux convulsions des attaques, car dans l'état de mal hystérique ou hystéro-épileptique pareille chose ne s'observe pas. Dans l'état de mal épileptique, du reste, les convulsions peuvent cesser pendant plusieurs jours, et la température se maintient néanmoins à un chiffre très élevé.

Cette ascension du thermomètre à 41 ou 42° après la cessation des convulsions est le plus souvent un signe de très fâcheux augure. Elle s'accompagne en général d'autres phénomènes, tels que délire plus ou moins accusé, que Delasiauve rapporte à une congestion méningitique, ou bien coma plus ou moins profond (congestion apoplectiforme des auteurs) ; dans les deux cas, prostration des forces, sécheresse de la langue, tendance à la formation rapide d'eschares au sacrum ; quelquefois enfin, production d'une hémiplégie transitoire sans cause démontrée à l'autopsie.

Cette élévation de température n'est, du reste, pas toujours absolument et nécessairement fatale : c'est un signe pronostique très grave[2].

Charcot rapproche cette hyperthermie de ce que l'on observe dans les attaques apoplectiformes décrites dans la paralysie générale, la

[1] LEGRAND DU SAULLE a parlé à la *Société médico-psychologique* (25 juin 1883 ; anal. in *Encéphale*, 1884, IV, pag. 101) d'une jeune fille qui a eu huit mille attaques en vingt jours.

[2] La guérison de l'état de mal ne survient guère que dans les cas exceptionnels où la température revient à la normale (WITKOWSKI ; *Berl. kl. Woch.*, 1886, XXX, nos 43 et 44).

sclérose en plaques, et dans le cours de quelques anciennes lésions en foyer de l'encéphale.

Dans l'état de mal hystéro-épileptique, les attaques se répètent ainsi pendant un ou deux mois ; la malade peut avoir 150, 200 attaques ; mais la température rectale n'est pour ainsi dire pas sensiblement modifiée dans la grande majorité des cas. La mort est très rare, exceptionnelle, dans ce dernier cas, au lieu d'être la règle.

Les auteurs diffèrent d'avis sur la fréquence relative des attaques de nuit et de jour ; il y a des épilepsies exclusivement nocturnes ou diurnes, d'autres principalement nocturnes ou diurnes. Echeverria trouva 7 cas sur 130 hommes, et 24 cas sur 176 femmes, d'épilepsie nocturne. Boyd croit qu'il y a plus d'attaques la nuit que le jour ; Beau admet un nombre égal.

Lépine fait remarquer avec raison qu'il faut d'abord bien définir la nuit. Peu importe que le soleil soit ou non au-dessus de l'horizon ; c'est veille ou sommeil qu'il faudrait dire et distinguer. Il cite un cas dans lequel les attaques survenaient toujours pendant le sommeil [1] ; quelquefois il y en avait eu pendant le jour, mais c'était au moment où le malade faisait la sieste.

Trousseau a insisté sur les signes auxquels on peut reconnaître qu'un sujet a eu une attaque pendant la nuit. C'est important à savoir pour le diagnostic, surtout au début, alors que les attaques peuvent être exclusivement nocturnes. On constate dans ce cas de l'abattement, de la torpeur, du mal de tête, etc., et surtout les traces de l'émission involontaire des urines, des matières fécales, les signes de morsure à la langue, les taches d'hémorrhagie cutanée, etc.

Quant à la fréquence relative des diverses formes d'accidents épileptiques, on peut diviser les faits en trois catégories : dans la première, il y a toujours de grandes attaques ; dans la deuxième, le petit mal est seul ; dans la troisième, tout est mêlé. Ce sont les première et troisième qui sont les plus fréquentes. Cela peut du reste dépendre, dans une certaine limite, de la nature (héréditaire) de la maladie et de sa durée.

V. Quoique la manifestation capitale de l'épilepsie soit dans les diverses formes d'attaques, cependant il y a des *phénomènes intercalaires*, dont il faut dire un mot.

[1] Baumgærtner (*VIe Congrès des Neurologistes et Aliénistes de l'Allemagne du S.-O.*, Session de Bade, séance du 22 mai 1881 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 239) a vu les accès épileptiques survenir pendant le sommeil chloroformique.

Féré (*Société de Biologie*, 10 novembre 1888), qui a, plus récemment, recherché l'influence exercée par telle ou telle période de la journée sur la production des attaques, a trouvé deux maxima diurnes : l'un à 9 heures du matin, l'autre de 3 à 5 heures du soir.

Du côté de la constitution et de l'état général, rien de bien net[1]. Les anciens admettaient chez les épileptiques un état de faiblesse et de dépression dans la circulation. Mais il est admis aujourd'hui que la maladie peut se développer chez des sujets entièrement sains. Les vrais phénomènes à noter sont du côté de la motilité, de la sensibilité ou de l'état psychique.

Pour la motilité, on observe quelquefois les phénomènes d'aura sans attaque : simple prélude. Les phénomènes fixes seraient de trois espèces, d'après Reynolds : tremblement musculaire[2], contractions cloniques ou toniques dans quelques groupes musculaires ; le plus souvent il y a deux ou trois de ces phénomènes associés. D'après Reynolds, 75 °/₀ des épileptiques présenteraient quelqu'un de ces symptômes[3].

Landon Carter Gray[4] a décrit des caractères spéciaux à la pupille des épileptiques en dehors des attaques : elle présenterait une dilatation manifeste, même avec une lumière vive, et éprouverait, sous l'influence des variations de lumière, des changements de diamètre beaucoup plus rapides que celles des individus sains... Malheureusement tous les auteurs n'ont pas confirmé la constance de ce signe, qui serait précieux[5].

[1] Féré a consacré plusieurs mémoires (*Société de Biologie*, janvier 1888 et 18 mai 1889 ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1888) à l'état des forces et à l'étude des phénomènes mécaniques de la respiration chez les épileptiques.

[2] Ce tremblement doit être rapproché du tremblement essentiel héréditaire que l'on observe chez les dégénérés (Féré ; *Revue de Médecine*, juin 1891 ; — Debove et Renault ; *Société de Biologie*, 8 juillet 1891 ; — Hamaïde ; Thèse de Paris, février 1893).

[3] Féré (*Société de Biologie*, 20 juin 1891) a également attiré l'attention sur l'*asymétrie de la marche* dans l'épilepsie.

Voy. plus loin l'énumération des stigmates physiques de dégénérescence qui s'observent fréquemment chez les épileptiques.

[4] Landon Carter Gray ; *Americ. Journ. of med. Sc.*, octobre 1880, — et *Amer. Journ. of Neurol. and Psych.*, 1882, n° 1.

[5] Voy. notamment Marie ; *Archives de Neurologie*, 1882, IV, pag. 42.

Voy. encore, sur l'état de la pupille dans l'épilepsie :

Siemens ; *Neurol. Centr.*, 1882 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, VI, pag. 409) ;

Charpentier ; *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1890, n° 6, pag. 81 (*inégalité pupillaire*) ;

Browning ; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1891 (*ibid.*) ;

Bosc ; *Recherches sur les modifications de la pupille chez l'homme sain, l'épileptique et l'hystérique*. Thèse de Montpellier, 1891 ; — *Montpellier médical*, 1 décembre 1891.

La fréquence relative du *nystagmus* chez les épileptiques a été signalée par Féré (*Société de Biologie*, 23 juillet 1887 et 24 novembre 1888).

L'*astigmatisme* a été retrouvé chez eux par Féré et Vignes (*Société de Biologie*, 24 novembre 1888), Wigleworth et Bickerton (*Brain*, janvier 1889, pag. 408 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 230).

Voy. aussi, sur le *champ visuel* des épileptiques (rétrécissement irrégulier pour les objets et, à un moindre degré, pour les couleurs) : Ottolenghi ; *Centr. f. Nerven.*, octobre 1890 (anal. in *Archives de Neurologie*, juillet 1892, pag. 70).

Déjà Thomsen (*Berl. kl. Woch.*, 16 juin 1884) avait signalé un rétrécissement

Les troubles de sensibilité sont plus fréquents que les précédents [1]. En dehors des sensations de l'aura, on constate une céphalalgie fréquente, des vertiges, de la lourdeur de tête. Tous ces signes ne prennent qu'exceptionnellement une grande gravité. Agostini [2] et Féré [3] ont récemment signalé la fréquence des troubles objectifs de la sensibilité (hypesthésie) et des sens spéciaux (gustation, olfaction) chez les épileptiques.

Quant aux phénomènes psychiques, nous allons les décrire tous dans un même chapitre consacré à l'*état mental* des épileptiques, car nous n'en avons encore rien dit.

VI. Peut-on être épileptique et être absolument sain d'esprit? C'est là une question très grave et qui a été diversement résolue [4].

D'abord, il faut s'entendre. — Il serait faux de dire que tous les épileptiques sont des aliénés, au sens ordinaire du mot. On cite des hommes illustres, comme César, Napoléon, Pétrarque, qui auraient été épileptiques ; le pape Pie IX l'a été pendant une partie de sa vie.

Tous les épileptiques ne sont donc pas fous. Mais de là à admettre l'intégrité complète, et à tous les moments, de l'intelligence, il y a loin.

La question de responsabilité doit toujours être soulevée quand un épileptique a commis un crime ou un acte répréhensible quelconque rentrant dans le cadre des manifestations habituelles de la névrose (fugue inconsciente, etc.) : c'est un fait à se rappeler [5].

passager du champ visuel à la suite des accès accompagnés de troubles psychiques un peu intenses.

Voyez enfin, sur la fonction visuelle en général, dans l'épilepsie:

PICHON ; Thèse de Paris, juillet 1885 ;

CHALTIN ; *Archives de médecine Belges*, 1892, 3, pag. 156 ;

MARTIN ; *L'œil des épileptiques*, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 26 mars-2 avril 1893;

DE BOSCO et DOTTO ; *Id.*, in *Il Pisani*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 novembre 1893, n° 21, pag. 605) ;

GOTTELAND ; Thèse de Paris, février 1893.

[1] Voy. FÉRÉ ; *Névralgies épileptiques*, in *Revue de Médecine*, 10 juillet 1892.

[2] AGOSTINI ; *Riv. sperim. di fren.*, 1890 (*Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 600).

[3] FÉRÉ, BATIGNE et OUVRY ; *Société de Biologie*, 30 juillet et 12 novembre 1892.

[4] Voy., pour ce qui suit: VOISIN ; *loc. cit.* ;

CAVALIER ; Thèse de Montpellier, 1850, 99.

On consultera avec fruit, sur les rapports de l'épilepsie avec la folie morale et la criminalité, l'important mémoire de LUMBROSO, in *Giorn. della R. Acad. di Med. di Torino*, mars-avril 1885, — et *Archives de l'Anthropologie criminelle*, 15 sept. 1887.

[5] Voy., sur la *responsabilité des épileptiques*, les intéressants mémoires récemment publiés par JAUMES et MAIRET (*Nouveau Montpellier médical*, tom. II, 1893) et par VALLON (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1893).

Voy. aussi les thèses de DORTEL et THIERRY (Paris, 1891) sur la *responsabilité atténuée*.

Tout épileptique, dit Voisin, est original, fantasque, difficile à vivre, et peut, à un certain moment et sans qu'on puisse le prévoir, commettre des actes irrésistibles, de cause hallucinatoire et de nature dangereuse. Et il ajoute : la distinction administrative des épileptiques en aliénés et non aliénés est une subtilité qui n'a pas de valeur au point de vue pratique; sur 148 épileptiques, on n'en trouve que 10 dont l'intelligence soit dans un état de pondération parfaite.

Il faut évidemment se rappeler que ces lignes ont été écrites par un médecin aliéniste ; mais enfin elles ont une grande valeur.

Le caractère essentiel de l'état mental des épileptiques est qu'ils se laissent dominer par la mauvaise humeur, la colère et les instincts regrettables. Leur irritabilité est excessive ; ils ont des sensations trop vives, qui faussent leur jugement et les empêchent d'apprécier sainement leurs actes et leurs paroles. Ils deviennent souvent insupportables pour leur famille et la société.

Quand la maladie est confirmée (toujours d'après Voisin), l'épileptique est morose, triste, rêveur, nonchalant [1], par moments irascible et impérieux ; il se laisse trop souvent aller aux mauvais penchants, aux instincts les plus brutaux. Du reste, comme l'a fait remarquer Peltre, les modifications de mœurs et d'habitudes qu'on constate chez ces malades sont en partie la conséquence des rapports sociaux que leur crée leur infirmité, de leur manière de vivre, de l'exclusion dans laquelle ils sont tenus, des obstacles qu'ils rencontrent pour leur établissement et leur bonheur, de l'impossibilité où ils sont d'avoir une occupation suivie.

Dans les asiles, les épileptiques sont indisciplinables, souvent rancuniers, haineux et poltrons ; du reste, indolents et paresseux.

L'aliénation mentale peut se présenter chez eux sous la forme aiguë ou sous la forme chronique. La première peut précéder ou suivre l'attaque, survenir dans l'intervalle des accès ou même remplacer les crises convulsives. La seconde se développe à la longue ou préexiste sous forme d'idiotie [2].

1. Avant l'attaque, ce sont des hallucinations, des illusions de divers ordres (aura intellectuelle). Ces hallucinations sont quelquefois terrifiantes, et les malades peuvent alors commettre avec une rapidité terrible des actes complètement inconscients.

2. La folie s'observe surtout après l'attaque ; elle se présente alors sous forme de manie simple, de fureur ou de délire partiel.

*a*. La manie éclate avec une grande soudaineté, à peine précédée

[1] Féré ; *De l'apathie épileptique*, in *Revue de Médecine*, mars 1894.

[2] Des *manies* peuvent également traduire l'existence la névrose. Voy., par exemple, sur l'*arithmomanie* chez les épileptiques :

Cullerre ; *Annales médico-psychologiques*, janvier 1890 ;

Pacetti ; *Riforma medica*, 1893 *(Revue Neurologique*, 15 novembre 1893, n° 21, pag. 605*)* ;

pendant quelques heures d'un peu d'hébétude, d'égarement dans la physionomie, de vague dans l'esprit, de tristesse et de céphalalgie. Puis l'incohérence est complète. Les malades tutoient, sont grossiers, injurieux, sans faire de violences ; ils parlent presque continuellement, interpellent chacun. Les réponses ne deviennent sensées que par éclairs et sont ordinairement extravagantes. En même temps les regards sont égarés, une expression d'étonnement. L'accès peut durer pendant dix jours et le malade ne dort pas de tout le temps[1].

*b*. Les passions, et spécialement la colère, troublent l'homme profondément, mais ne sont rien à côté des emportements de l'aliéné. La fureur se rapproche plutôt de l'état des animaux : aveugle et brutale au plus haut degré, elle s'accompagne d'une tendance ordinaire à la destruction. Le professeur Cavalier montre ainsi qu'il y a autant de différence entre la fureur et la colère qu'entre un aliéné et un homme raisonnable. Il est donc inexact de dire, avec Horace : *ira furor brevis est*.

La fureur épileptique est, dit Cavalier, un emportement violent qui, prenant sa source dans l'affection épileptique, développe une tendance irrésistible à la destruction.

Phénomène très fréquent chez les épileptiques, la fureur, toujours intermittente, survient par accès de courte durée et à intervalles variables. A l'Asile public de Montpellier, en 1850, il y avait 5 furieux sur 25 épileptiques femmes, et 10 sur 20 épileptiques hommes. — Cette complication appartient à la période d'efflorescence de la névrose, manque à la première phase, et disparaît plus tard dans la démence.

On distingue deux formes dans la fureur épileptique : fureur instinctive, ordinairement aveugle, et fureur motivée, en partie engendrée, souvent entretenue et exaspérée, par des hallucinations, des illusions, des idées délirantes.

La première forme est, en général, bien plus dangereuse que l'autre. L'épileptique, n'ayant aucune conscience, même momentanée, de ses actes, et poussé par un instinct de destruction extrême, se porte à des actes excessivement graves pour les autres et pour lui.

Cet état se trouve particulièrement chez les épileptiques idiots. Souvent les accès suivent les attaques ; ils détruisent alors automatiquement et sans le savoir, et ne sont arrêtés par aucun obstacle. Ils ne se rappellent, du reste, rien de ce qu'ils ont fait pendant la crise.

Cette forme de fureur peut même se présenter sous deux aspects différents : type sombre et type expansif.

Dans ce dernier cas, la face est congestionnée, le visage épanoui ; les yeux sont enflammés, la parole est éclatante, animée, rapide ; les cheveux sont hérissés, les gestes violents : la force est extrême

[1] Voy. le travail de PARIS (*Encéphale*, 1883, III, pag. 744) sur une forme particulière d'agitation maniaque alternant avec des attaques d'épilepsie.

et le corps brûlant. Les menaces, les plaintes, les injures, les blasphèmes, se pressent sur leurs lèvres. Puis viennent les actes de violence, etc.

Dans le premier cas, au contraire, la face est pâle et crispée, le regard froid, furtif, pénétrant; les traits sont féroces, la bouche est fermée, les gestes sont rares, l'attitude est pensive ; le malade paraît entièrement absorbé et étranger à tout ce qui l'entoure ; cependant il voit et observe tout avec une finesse des sens que l'on ne soupçonnerait pas. Dès que le moment favorable d'exercer une vengeance se présente, il le saisit rapidement et, d'une main sûre, porte un coup terrible, longuement médité. Tout est mesuré, calculé ; il n'y a pas de coups donnés au hasard, la blessure est toujours dangereuse. S'il échoue, il se livre et attend une occasion, ou bien un accès violent expansif survient brusquement : la force est décuplée et les malades sont indomptables.

On comprend les conséquences naturelles d'un pareil état mental : homicide ou suicide. Cavalier cite un épileptique qui s'ouvrit le ventre et dévida $3^{m},35$ d'intestin grêle.

Il n'y a rien à ajouter à cette remarquable description de Cavalier, dont nous engageons à lire la Thèse tout entière.

*c*. Le délire partiel a des formes variées : prédominance d'idées hypochondriaques et mystiques ; ou bien confusion, lenteur des conceptions, diminution de la volonté avec crainte vague, illusions et hallucinations[1] ; des actes criminels (suicide, homicide, incendie) peuvent encore être la conséquence de ces troubles mentaux.

3. Les phénomènes psychiques se produisent aussi dans l'intervalle des attaques ; Delasiauve cite des cas de délire aigu survenant sans être précédé par aucune crise convulsive.

4. Les troubles mentaux remplacent, d'autres fois, les attaques ; ce sont les « équivalents psychiques » de l'épilepsie[2], que Morel décrivait sous le nom d'épilepsie larvée.

On observe alors une excitation périodique suivie de prostration et de stupeur, une irascibilité excessive et sans motifs, des actes agressifs ayant le caractère de l'instantanéité et de l'impulsion irrésistible, la tendance à l'homicide[3] et au suicide, des hallucinations terrifiantes, etc. — Quelquefois il y a eu des phénomènes épileptiques antérieurs, d'autres fois, ils ont été méconnus.

Dans la forme chronique, on constate la diminution de la mémoire, de l'attention, de l'énergie morale. Les malades oublient tout ; leurs

[1] Voy. le travail de KUHN (*Prag. Zeitschr. f. Heilk.*, 1883, IV ; anal. in *Encéphale*, 1883, III, pag. 634) sur les *Hallucinations épileptiformes*.

[2] Voy. LEIDESDORF ; *Wien. med. Woch.*, 1887, n° 5, pag. 121 (*Revue des Sciences médicales*, XXX, pag. 127).

[3] Voy. le fait publié par LEGRAND DU SAULLE (*Archives de Neurologie*, 1883, VI, pag. 161) et les observations de MOTET (*Académie de Médecine*, 27 mars 1883).

actions deviennent enfantines. Ils se livrent à un onanisme effréné. Quelquefois ce sont les symptômes et les lésions de la paralysie générale [1].

En somme, c'est la démence [2] chez l'adulte et l'idiotie chez l'enfant.

En commençant le chapitre de l'ANATOMIE et de la PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES, Voisin déclare qu'il n'est pas permis de dire aujourd'hui ce que Foville écrivait en 1831, à savoir : que les résultats de l'anatomie pathologique des épileptiques affectés d'attaques simples sont négatifs. On connaît actuellement des lésions, et il divise les altérations trouvées à l'autopsie en: lésions conséquences de l'attaque, lésions déterminantes du haut mal, et lésions secondaires.

Cette division est bonne; elle est très désirable. Mais il nous paraît encore bien difficile de l'appliquer dans l'état actuel des faits. L'*anatomie pathologique* de l'épilepsie nous paraît encore obscure, comme le montrera la revue suivante [3].

Du côté des *os*, on a d'abord mentionné des lésions du crâne et de la face.

[1] Voy., sur la *Forme des écrits des épileptiques :* MATHIEU ; Thèse de Lyon, 1889-90.

[2] SOMMER a étudié les caractères de cette *démence* et en général les diverses formes de *folie postépileptique* (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, XI, 3 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, IV, 62).

Voy. encore : FURSTNER (*VII^e Congrès des Neurologistes et Aliénistes de l'Allemagne du S.-O.*, Session de Bade, séance du 10 juin 1882 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, V, pag. 259) ;

MAGNAN ; Leçons recueillies et publiées par BRIAND, 1882 ;

RESPAUT ; Thèse de Paris, 1883 ;

ROUSSEAU ; *Encéphale*, I, 1881, pag. 709 ;

MOTET ; *Encéphale*, 1884, pag. 19 ;

VÉJAS ; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1886 (*Revue des Sciences médicales*, XXIX, pag. 215) ;

BESSIÈRE ; *Annales médico-psychologiques*, mai 1887 ;

SAVAGE ; *Brain*, janvier 1887, pag. 446 ;

BAKER ; *Boston med. Journ*, 28 avril 1887 ;

SIGHICELLI et TAMBRONI ; *Riv. sperim. di fren.*, 1888, XIII, 4.

MILIER ; *De l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale.* Thèse de Paris, novembre 1888.

CHRISTIAN ; *Épilepsie et folie épileptique* ; in *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, — et *Traité*, 1890 (*Semaine médicale*, 21 mai 1890, pag. 187) ;

COLMANN ; *Lancet*, 7 juillet 1890 ;

SCHUNCK ; Tubingue, 1890 ;

FISCHER ; *Med. News.*, 14 novembre 1891 ;

OTTOLENGHI ; *Des épilepsies psychiques*, in *Riv. sperim. di frenatria*, XVII, fasc. 2 (*Archives de Neurologie*, mars 1892, pag. 228) ;

MOSHER ; *L'épilepsie mentale*, in *The Journ. of nerv. and ment. dis.*, juin 1893, n° 6, pag. 398 (*Revue Neurologique*, 15 août 1893, n° 15, pag. 423).

Voy., récemment, WYNNE ; *Lancet*, 19 août 1893.

Souvent, quand la maladie est héréditaire ou débute dans la jeunesse, il y a des irrégularités dans le crâne ; habituellement c'est une asymétrie plus ou moins prononcée, avec défaut de développement, le plus souvent du côté gauche. Les os du crâne sont assez souvent épaissis et sclérosés, mais cela n'est pas constant ; on peut même les trouver très minces, ce qui prouve, ajoute Nothnagel, que ces lésions des os sont secondaires et sont peut-être la suite des hyperémies répétées. On a signalé d'autres irrégularités, qui ne sont pas constantes : aspérités à la face interne, exostoses, rétrécissement du trou de la carotide, etc. ; une lésion plus intéressante serait le rétrécissement de l'orifice supérieur et de la partie supérieure du canal vertébral, produit par les maladies de l'atlas, de l'axis ou de l'occiput, et comprimant la moelle allongée[1]. Kussmaul et Tenner, Solbrig, Hoffmann, Sommer[2], etc., en ont publié des cas. Il est incontestable que c'est là une cause d'épilepsie, mais elle n'existe pas toujours. Delasiauve et Voisin ne l'ont jamais rencontrée[3].

Lasègue a attiré l'attention sur les rapports de l'épilepsie avec l'*asymétrie faciale* : « Saillie frontale, le plus souvent droite, très marquée ; saillie malaire correspondante ou existant du côté gauche ; rotation de la face ; déviation de la ligne osseuse du palais, oblique au lieu d'être perpendiculaire à l'axe du corps ; déformation de la voûte palatine ; abaissement ou soulèvement d'un des orbites ; effacement d'un des côtés de la face, répondant à la saillie de l'autre... S'il existe une asymétrie faciale incontestable, l'épileptique a été frappé à l'âge de la consolidation osseuse, et il appartient à l'espèce la plus nombreuse de toutes, celle des épilepsies dues à un vice de conformation ou à une consolidation également vicieuse des os qui forment la base du crâne[4]. »

L'asymétrie faciale semble faire partie du groupe des *stigmates physiques de dégénérescence* dont l'épileptique est si richement pourvu ; fréquemment on observe, en outre, une implantation vicieuse des dents, des cils et des cheveux, des anomalies des organes génitaux[5] (phimosis,

[1] Nous avons vu récemment un cas, non d'épilepsie, mais d'*hysteria major*, à la suite d'une lésion osseuse de cet ordre.

[2] Sommer ; *Arch. f. path. Anat.*, 1890, XXIX, 2 (*ankylose de l'atlas*).

[3] Delasiauve et Voisin ; *Académie de Médecine*, 15 mai 1877 et 29 novembre 1877.

[4] Lasègue ; *Archives générales de Médecine*, 1877-1880 ;

Carrieu (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier*, 1882, et *Union médicale*, 22 janvier 1888) a récemment combattu les affirmations de Lasègue.

Voy. aussi Bourneville et Sollier ; *Progrès médical*, 8 septembre 1888 ;

Pison ; Thèse de Paris, juillet 1888.

[5] Bourneville et Sollier ; *Progrès médical*, 18 février 1888, pag. 125 ;

Louet ; Thèse de Bordeaux, 1889 ;

Féré et Perruchet ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889, pag. 131 ;

Féré et Batigne ; *Revue Neurologique*, 31 juillet 1893, n° 14, pag. 384.

hypospadias, varicocèle, arrêt de développement du testicule, ectopie testiculaire, inversion de l'épididyme) des asymétries chromatiques de l'iris, l'astigmatisme, des déformations pupillaires [1], l'adhérence du lobule de l'oreille, la forme ogivale de la voûte palatine, le prognathisme, une pigmentation anormale de la peau [2], des vergetures lombo-sacrées [3].

Les *méninges* sont normales ou altérées. On trouve notamment un état trouble, de l'épaississement, quand il y a ostéo-sclérose. Quand la mort est survenue après une série d'attaques, on a des lésions consécutives intenses : les méninges ont perdu leur transparence, elles sont infiltrées d'une sérosité sanguinolente au niveau des scissures; il y a des traînées opalescentes, etc.

Echeverria pose en principe que le *cerveau* des épileptiques est augmenté de poids, et que cela est dû aux exsudats cérébraux et à la prolifération de la névroglie. Mais Meynert a trouvé, au contraire, une diminution de poids chez un épileptique. C'est, en tout cas, une lésion secondaire et pas constante.

L'asymétrie des hémisphères a été fréquemment relevée, comme du reste dans d'autres psychopathies. La théorie que Follet et Beaume avaient édifiée sur ce fait a été renversée par Delasiauve, qui, sur 18 cas, n'a trouvé qu'une fois une différence de 80 gram., n'a constaté qu'une différence de moins de 20 gram. dans plusieurs cas, et aucune différence dans les autres.

Bra [4] a repris l'étude du poids du cerveau et du cervelet chez les épileptiques, et est arrivé aux conclusions suivantes : 1. Le poids moyen du cerveau chez nos épileptiques est inférieur à la moyenne physiologique; 2. Le cervelet est supérieur à la moyenne physiologique; 3. Il existe une asymétrie fréquente entre ses lobes (non spéciale à l'épilepsie); 4. Dans aucune forme d'aliénation mentale (si ce n'est la paralysie générale, qui, chose remarquable, s'accompagne aussi de crises épileptiformes) nous n'avons rencontré d'écarts aussi constants et aussi marqués entre les hémisphères cérébraux que chez les épileptiques.

Divers auteurs ont ensuite trouvé des lésions variées de l'encéphale.

[1] Gotteland; *L'appareil de la vision chez les dégénérés.* Thèse de Paris, février 1893.

[2] Féré et Batigne (*Revue de Médecine*, novembre 1892, et *Société de Biologie*, 21 janvier 1893) ont retrouvé des lésions congénitales de la peau chez 82 °/o des dégénérés.

[3] Féré et Schmidt ; *Revue Neurologique*, 31 août 1893, n° 16, pag. 436.

Francesco del Greco (*Il Manicomio moderno*, 1893; *Revue Neurologique*, 30 octobre 1893, n° 20, pag. 577) a présenté récemment, sous le nom de « tempérament épileptique » une étude des asymétries somatiques et fonctionnelles chez ces malades.

[4] Bra ; *Encéphale*, 1881, I, pag. 202.

Voisin décrit dans la substance grise corticale du cerveau, quand il y a eu des troubles intellectuels avancés, des lésions de deux ordres: 1° Presque uniquement sur les circonvolutions supérieures, antérieures et moyennes, taches d'un blanc jaunâtre, ambrées, irrégulières, siégeant surtout dans la moitié inférieure de la substance grise ; ou bien zones jaunâtres, laiteuses, grisâtres, à la partie médiane des circonvolutions : lésions des gaînes périvasculaires avec issue des globules, et secondairement atrophie et dégénérescence des éléments nerveux actifs, tubes et cellules : ce serait là une altération secondaire à l'attaque, comme le piqueté de la face ; 2° Adhérences de la couche corticale avec les méninges ; aspect et lésions analogues à la paralysie générale. — Meynert a constaté, d'autre part, l'inégalité des cornes d'Ammon, mais tout cela n'est pas constant et est secondaire [1].

Plus récemment, Büchholtz et surtout Chaslin [2] ont décrit chez les épileptiques une lésion histologique constante de l'écorce : elle consiste en une sclérose corticale disséminée, avec prolifération de la névroglie; l'induration de l'écorce et de la corne d'Ammon ou des olives ne serait que la traduction extérieure de la prolifération cachée de la névroglie. Cette *sclérose névroglique*, considérée par Chaslin comme la lésion de l'épilepsie, se produirait en vertu d'un processus spécial, distinct de l'inflammation banale, car il ne s'accompagne ni d'une altération des vaisseaux, ni d'adhérence des méninges.

Un bon nombre d'auteurs ont accepté l'opinion de Chaslin, qui ruine du même coup la notion de l'épilepsie essentielle ou névrosique, et la distinction entre l'épilepsie idiopathique et l'épilepsie symptomatique. — Il faut reconnaître toutefois que la découverte de Chaslin n'a pas été universellement confirmée ; Blocq et Marinesco [3] se sont récemment élevés, au nom de l'anatomie pathologique, contre sa manière de voir

[1] GALLOPAIN a trouvé, chez un épileptique, un cancer encéphaloïde du lobe frontal gauche ayant fait irruption dans le ventricule latéral et le troisième ventricule; absence de développement du pli courbe et du lobule du pli courbe du côté droit (*Société anatomique*, 23 novembre 1877, et *Progrès médical*, 1878, 2). — Voy. aussi la Thèse de COULBAULT (Paris, 1881), faite sous l'inspiration de BOURNEVILLE, sur les *Lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie* (anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag 373), et le travail de LIVIO VINCENZI (*Arch. ital. per le mal. nerv.*, 1882 et 1883 ; anal. in *Encéphale*, 1883, III, pag. 388) sur la *Sclérose de l'alvéus de la corne d'Ammon chez un épileptique.* — Voy. encore le mémoire de ALGERI et CIVIDALI (*Soc. méd.-psychol. ital.*; anal. in *Encéphale*, 1885, V, pag. 117), qui concluent de 47 autopsies d'épileptiques que les lésions trouvées ont été si variées qu'il est impossible d'en tirer des conclusions générales bien nettes.

JOHRAB (*Archives de Neurologie*, 1886, n° 33, pag. 405) a relevé un certain nombre de faits où il existait un ramollissement de la partie sous-épendymaire des cornes postérieures des ventricules latéraux.

[2] CHASLIN ; *Société de Biologie*, 2 mars 1889.

Voy. aussi HOLM ; *Nordisk. medic. Arkiv.*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 oct. 1893, n° 19, pag. 532).

[3] BLOCQ et MARINESCO ; *Semaine médicale*, 12 novembre 1892, pag. 445.

et ont formellement conclu de la façon suivante : 1° Dans un certain nombre de cas d'épilepsie idiopathique, il n'existe pas de lésions appréciables des centres nerveux ; 2° Dans les cas où l'on observe des lésions, celles-ci sont très variables ; 3° Les lésions les plus constantes, quand elles existent, siègent dans les zones psycho-motrices et sont caractérisées : *a*) par des altérations vasculaires et *b*) par l'hyperplasie de la névroglie, tantôt à la surface de l'écorce, tantôt dans sa profondeur, etc. Ils considèrent ces lésions, non point avec Chaslin, Marie, Féré, comme le point de départ des accès, mais comme leur conséquence. Les phénomènes convulsifs résulteraient, d'après eux, d'une excitabilité anormale des zones psycho-motrices, reconnaissant pour origine dans certains cas tout au moins, des agents toxiques.

C'est donc là une question encore à l'étude.

Schrœder van der Kolk a étudié spécialement les lésions de la *moelle allongée*. Au début, il n'y aurait aucune altération organique appréciable. Plus tard apparaît un « exsudat albumineux intercellulaire » entre les éléments nerveux, qui arrivent ainsi à la dégénérescence graisseuse et au ramollissement. Ensuite il y a élargissement des capillaires et épaississement de la paroi ; il en résulte que la moitié inférieure du bulbe est plus rouge et plus hyperémiée que la moitié supérieure, que le malade ait succombé ou non après une attaque. Les ectasies capillaires s'observent surtout au niveau des racines de l'hypoglosse et du vague, plus accusées dans le voisinage du premier nerf si les patients se sont mordu la langue pendant l'attaque. — Ce seraient là encore des lésions secondaires, indiquant la gravité et l'incurabilité de la maladie.

Echeverria a constaté aussi les ectasies capillaires dans la moelle allongée, et en outre un exsudat albumineux granuleux, des cellules granuleuses, de nombreux corps amylacés, des cellules ganglionnaires fortement pigmentées, notamment aux noyaux de l'hypoglosse et du vague. Ces lésions peuvent se rencontrer aussi dans d'autres parties de l'encéphale, mais d'une manière moins constante que dans le bulbe.

Echeverria a également trouvé altéré le *grand sympathique* cervical. Dans 15 cas qu'il a examinés, les cellules des ganglions cervicaux étaient granuleuses, remplies de pigment, et leur tissu conjonctif hyperplasié. Cet auteur voudrait même voir là la lésion primitive de l'épilepsie. Mais, comme Nothnagel le fait remarquer, on peut se demander si cette accumulation de pigment a une signification quelconque, depuis que Lubimoff a montré qu'elle est normale chez les gens âgés, et même quelquefois chez des personnes jeunes ayant succombé à toute autre chose qu'à l'épilepsie.

Meyer a trouvé des lésions analogues dans la moelle allongée, la *moelle* cervicale et l'écorce cérébrale. Mais il les regarde comme secondaires et nullement caractéristiques pour l'épilepsie, puisqu'on les retrouve dans la paralysie générale et d'autres maladies.

On voit donc qu'en résumé rien n'est fait. L'épilepsie est toujours une névrose dont on ne connaît pas la lésion constante et primitive. Il semble seulement qu'il faille surtout, à l'avenir, chercher du côté du bulbe ou de la zone motrice corticale.

Nous devons maintenant essayer d'éclairer l'anatomie et la physiologie pathologiques par l'*expérimentation.*

Depuis plus de trente ans, Brown-Sequard a beaucoup étudié le développement expérimental de l'épilepsie dans une espèce animale particulière : les cochons d'Inde. Cette névrose se développe chez ces animaux après des altérations de points très variés du système nerveux : lésions de la moelle, section d'un sciatique ou des deux, lésion de la moelle allongée, et enfin du pédoncule cérébral et des tubercules quadrijumeaux.

Peu de temps après l'opération se développe un état d'excitabilité exagérée, des secousses convulsives agitent quelques groupes musculaires, et enfin les attaques épileptiques éclatent vers la quatrième ou la sixième semaine (11 à 71 jours). Les attaques surviennent spontanément ou par l'excitation d'une partie spéciale de la peau (zone épileptogène) : joue et région cervicale antéro-latérale (trijumeau et occipital), du même côté que la lésion faite à la moelle ou au nerf, du côté opposé si l'altération a porté sur le pédoncule. Cette zone se distingue par une certaine anesthésie ; mais il suffit de l'exciter légèrement pour provoquer une attaque [1]. Au bout d'un temps assez long, l'épilepsie peut disparaître, et alors l'anesthésie de la zone épileptogène disparaît également.

Chose remarquable, les jeunes nés de ces animaux peuvent être épileptiques sans autre lésion [2].

Schiff, Westphal, ont confirmé les expériences de Brown-Sequard. Ils les ont essayées sur des chats et des chiens. Mais les résultats sont alors moins nets : il n'y a pas perte de connaissance [3].

Westphal a provoqué des attaques, toujours chez les cochons d'Inde, par un autre procédé : il leur donnait une série de petits coups répétés

[1] Bochefontaine a trouvé une zone épileptogène analogue chez un homme ; elle comprenait le lobule de l'oreille gauche et la région cervicale correspondante (*Archives de Physiologie*, 1875, pag. 884 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, VIII, pag. 209).

[2] Brown-Sequard (*Académie des Sciences*, 12 septembre 1892) est revenu récemment sur cette question et a développé des conclusions analogues : il provoque l'épilepsie chez le cobaye par la section du sciatique ou l'amputation de la cuisse, la piqûre ou la section de la moelle cervicale. Ces lésions s'accompagnent de convulsions même après l'ablation totale de la zone motrice des deux hémisphères. L'épilepsie n'a donc pas son siège dans l'encéphale, mais toutes les parties du système nerveux périphérique peuvent lui donner naissance.

[3] Certains oiseaux sont également épileptisables (Féré ; *Société de Biologie*, 10 juin 1893).

sur la tête. D'abord on n'observe rien : puis, quelques semaines après, on voit les mêmes phénomènes que dans les expériences précédentes, pendant six semaines à six mois. A l'autopsie de ces animaux, Westphal a toujours trouvé de petites hémorrhagies dans la moelle allongée et la moelle cervicale.

Hitzig est arrivé aux mêmes résultats en enlevant le centre cortical de l'extrémité antérieure par exemple ; après un temps variable, survenaient des attaques épileptiques bien caractérisées.

Kussmaul et Tenner ont encore produit du coma et des convulsions générales épileptiformes en développant une anémie subite du cerveau: hémorrhagie ou ligature des quatre grandes artères de la tête.

La théorie de l'anémie cérébrale comme principal facteur de la crise combattue par nombre d'auteurs qui accusent plutôt l'hyperémie du cerveau, a été récemment reprise par Gutnikow[1] ; après avoir rendu des animaux épileptiques par le procédé de Brown-Sequard, il obtint des attaques en les faisant tourner rapidement sur une table, la tête dirigée vers la périphérie ; au contraire, chez les animaux disposés en sens inverse et exposés par conséquent à la congestion de l'encéphale, les accès ont fait défaut, même en cas d'irritation provoquée des zones épileptogènes.

On ne réussit pas à produire une anémie suffisante en électrisant le grand sympathique cervical, parce que tous les nerfs vasculaires du cerveau ne passent pas par là. Toutefois Nothnagel y serait parvenu en faisant resserrer les vaisseaux cérébraux par voie réflexe, en électrisant les nerfs périphériques.

Hermann et Escher ont pu produire les mêmes phénomènes chez le chat en provoquant l'hyperémie cérébrale par la ligature des veines qui reviennent de l'encéphale. L'effet seulement est plus lent qu'après la ligature des artères[2].

Citons quelques autres résultats expérimentaux curieux.

Brown-Sequard a montré qu'on peut empêcher les convulsions dans les membres, chez un cochon d'Inde épileptique, en sectionnant la moelle ; mais, si la lésion respecte les cordons antérieurs, on laissera les mouvements volontaires intacts et on abolira les convulsions. La conduction, dans la moelle, des deux ordres de mouvements ne se ferait donc pas de la même manière, par les mêmes voies.

[1] GUTNIKOW; *Arch. f. die Gesammt. Physiol.*, 1891 (*Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 452).

Voy. encore, sur l'état de la circulation cérébrale pendant les accès d'épilepsie :

TODORSKY ; *Vratch*, 20 juillet 1891 ;

BECHTEREW ; *Neurol. Centr.*, 1891, n° 22.

[2] Voy. sur les résultats expérimentaux des excitations physiques, chimiques ou électriques, de l'écorce cérébrale (ou des méninges : DUPUY ; *Société de Biologie*, 11 mai 1889), notre chapitre de l'épilepsie jacksonnienne, où sont indiquées les belles recherches de FR. FRANCK (*Traité*, 1887).

Brown-Sequard arrête aussi les attaques au début, chez les animaux en expérience, en tournant rapidement leur tête du côté opposé à celui qu'elle regarde, en comprimant très fortement, brûlant, détruisant la zone épileptogène, qui perd ainsi ses propriétés. On obtiendrait encore le même résultat en dirigeant un fort courant d'acide carbonique sur la muqueuse du pharynx ; mais ceci n'a pas été confirmé par Filehne[1].

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Un certain nombre d'auteurs s'accordent à admettre que le siège de l'épilepsie est dans la moelle allongée et la protubérance. On peut accepter cette idée provisoire, tout en se rappelant qu'il n'y a cependant pas de preuve directe et positive de la chose[2].

En tout cas, cette altération du mésocéphale pourrait être produite par une lésion du cerveau, de la moelle, des nerfs, ou directement par une maladie générale. C'est là qu'aboutirait l'excitation première ; voilà tout[3].

Quant à déterminer la nature de l'altération anatomique ou fonctionnelle de cette région qui répond à l'épilepsie, c'est un point trop débattu à l'heure actuelle pour qu'il soit possible de légiférer.

Il nous reste à dire un mot de la physiologie pathologique des divers symptômes de cette névrose.

Les *convulsions* seraient directement sous la dépendance de cet état du mésocéphale, qui peut en effet être le point de départ de convulsions générales. La moelle ne servirait que de conducteur ; d'après d'autres, elle interviendrait plus activement[4].

La *perte de connaissance* est nécessairement placée sous la dépendance du cerveau, mais l'état de cet organe est secondaire. L'excitation du bulbe entraînerait l'excitation du grand sympathique (centre vasomoteur), d'où le resserrement des vaisseaux du cerveau et de la face.

[1] Voy. aussi les expériences de VULPIAN (*Académie des Sciences*, 30 mars 1885) sur l'*Influence des attaques d'épilepsie expérimentale sur les sécrétions normales*.

[2] Le *pouls lent permanent*, auquel on reconnaît une origine bulbaire, s'accompagne fréquemment, nous l'avons vu, de convulsions épileptiformes.

[3] BINSWANGER (*Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1888, XIX, 3) n'est jamais parvenu, par l'excitation directe de la protubérance, à déterminer des attaques épileptiques. VETTER (*Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1887 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXI, pag. 113). HORSLEY (*Brit. med. Journ.*, 2 avril 1892, pag. 693), et beaucoup d'autres auteurs (CHASLIN, MARIE, FÉRÉ, BLOCQ et MARINESCO) proclament au contraire que le siège principal du trouble fonctionnel réside dans les hémisphères cérébraux (congestion de la zone motrice corticale) plutôt que dans le bulbe ou le cervelet. Voy. aussi HOLM, *loc. cit.*

[4] D'après ZIEHEN (Congrès des Neurologistes allemands, in *Semaine médicale*, 13 juin 1888), les convulsions *toniques* se trouveraient sous la dépendance de l'excitation des *centres sous-corticaux* (il les a reproduites, en effet, en excitant expérimentalement les parties moyenne et postérieure de la couche optique et des tubercules quadrijumeaux antérieurs) ; les convulsions *cloniques*, au contraire, seraient provoquées par l'excitation de l'*écorce cérébrale*.

Chez les cobayes devenus épileptiques, Brown-Sequard a coupé le grand sympathique, et alors l'excitation de la zone épileptogène n'a plus entraîné la perte de connaissance [1].

Les convulsions deviendraient *cloniques* par la diminution de l'excitation mésocéphalique, quand l'excitabilité diminue, s'épuise, et quand le sang noir afflue aux centres. La *cessation* de l'attaque serait due à l'asphyxie qu'elle a amenée. D'après Foville, plus l'asphyxie est rapide, plus vite son action se fait sentir sur la moelle et la rend incapable de réagir, en sorte que le danger est conjuré par son excès même.

Pour Marshal Hall, la théorie serait en partie inverse. Il y aurait : 1° excitation périphérique ou centrale directe du mésocéphale; 2° convulsion tonique, en particulier des muscles du cou (trachélisme), qui comprime les veines du cou, d'où coma ; en même temps, convulsion tonique des constricteurs de la glotte, asphyxie et convulsions générales par suite même de cette asphyxie.

On a beaucoup discuté sur la nature de l'*aura*. Elle n'a pas toujours une origine périphérique, comme elle en a l'air. Elle serait, au contraire, le plus souvent d'origine centrale : sensation perçue à la périphérie, ou spasme périphérique dont la cause excitatrice est centrale [2].

Marche, Durée et Terminaisons. — L'épilepsie véritable est une maladie chronique. Elle dure des années et le plus souvent toute la vie. Exceptionnellement on en a guéri après quelques mois. Les prétendus cas aigus sont épileptiformes. La mort dans un paroxysme peut interrompre plus ou moins tôt le cours de la maladie; ce n'est cependant pas la règle [3].

Un certain nombre de circonstances peuvent modifier le cours de la maladie. Ainsi, les excès alcooliques entraînent une exacerbation des phénomènes, une explosion d'attaques ; de même pour le thé, le café, les excès de table et certains aliments particuliers pour chaque individu. Les excitations périphériques (blessures des membres par exemple) amènent la multiplication des accès [4], enfin le coït provoque souvent les attaques.

Les effets de la menstruation sont variables. La maladie une fois déclarée, l'établissement des règles l'aggrave en fréquence et en intensité ; d'autres fois, elle produit une certaine amélioration; la variabilité

[1] Voy. les travaux plus récents de Brown-Sequard sur ce point (*Académie des Sciences*, 12 février 1883).

[2] On complétera cette partie physiologique en faisant appel aux données fournies dans notre chapitre de l'épilepsie jacksonnienne.

Voy. encore le travail de Chirone (*Il Morgagni*, 1881, VI; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, IV, pag. 223) sur la *Pathogénie de l'épilepsie*.

[3] Vorcester ; *La mortalité dans l'épilepsie*, in *New-York med. Rec.*, avril 1888, pag. 467.

[4] Féré et Lamy ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889, pag. 219.

est la même pour les rapports entre les attaques et les diverses époques menstruelles, ainsi que pour la grossesse. Certaines femmes n'ont point d'attaques pendant les grossesses d'un sexe donné et en ont pendant les grossesses de l'autre sexe.

Les maladies aiguës suspendent souvent les manifestations de la névrose pendant leur cours ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles entraînent la guérison[1]. Les maladies chroniques se comportent différemment et sans règle fixe.

Il faut se rappeler, enfin, que la démence progressive est un accident terminal fréquent de l'épilepsie.

Le Diagnostic est assez facile quand la maladie est bien caractérisée. Mais l'important est de connaître la névrose de bonne heure, à cause du traitement et de la conduite sociale[2].

Il faut se garder de mettre les absences, les vertiges, etc., sur le compte de l'hystérie ou d'une congestion cérébrale passagère ; il est prudent de se méfier toujours de ces accidents quand ils se répètent. On recherchera les attaques de nuit par les signes déjà indiqués.

Les *vertiges gastriques*, la *maladie de Ménière*, doivent être aussi soi-

[1] Comparez le travail de Le Gendre (*France médicale*, 1882 ; anal. in *Encéphale*, 1883, III, pag. 395) sur l'*Évolution des maladies intercurrentes chez les épileptiques bromurés.*

Voy. aussi : Seglas ; *De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie* ; Thèse de Paris, 1881, n° 18 ;

Quériaud ; Thèse de Bordeaux, 1884 ;

Féré ; *Société de Biologie*, 4 juin 1892.

Marie (*loc. cit.*), qui proclame, nous l'avons vu, la nature infectieuse de l'épilepsie, explique cette action inhibitoire des maladies infectieuses sur les manifestations de l'épilepsie par l'antagonisme des deux espèces de microbes ou de toxines en présence.

Lannois (*Revue de Médecine*, juin 1893, n° 6) confirme cette manière de voir en démontrant que, parmi les maladies infectieuses, les unes (comme l'érysipèle) ont un rôle suspensif vis-à-vis de l'épilepsie, tandis que d'autres (comme la fièvre typhoïde) augmentent au contraire les accès convulsifs. « Ce n'est pas, conclut-il, comme on le croit généralement, à l'élévation de la température qu'il faut attribuer l'action des maladies intercurrentes. Cette action paraît plutôt devoir être rapportée aux toxines des microbes infectieux. Dans cette hypothèse, les toxines des streptocoques de l'érysipèle auraient une action suspensive plus ou moins durable; celles de la fièvre typhoïde, au contraire, favoriseraient les décharges nerveuses qui constituent les crises épileptiques ».

Voy. aussi Cristiani et Marzocchi ; *Nuova Revista*, 1893 (*Revue Neurologique*, 30 octobre 1893, n° 20, pag. 574).

[2] Seguin (*The New-York med. Rec.*, août 1881 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, IV, pag. 378) a insisté justement sur l'importance du diagnostic précoce de l'épilepsie ; mais nous ne pouvons souscrire à toutes les propositions formulées par lui à ce sujet, notamment à celle-ci : « Chez les adolescents et les adultes, en dehors de la syphilis et des néphrites, les convulsions, surtout si elles constituent une attaque isolée, sont presque certainement épileptiques. » Et l'hystérie !

Voy. aussi Hammond ; *New-York med. Rec.*, 20 mai 1893.

gneusement distingués de l'épilepsie ; on se rappellera, du reste, que le *vertige laryngé* ou le vertige *ab aure læsa* peut bien aussi être une manifestation de cette névrose.

La distinction de l'*hystérie* ne présente de difficultés que dans les formes graves d'hystéro-épilepsie : on se basera sur la présence ou l'absence des autres signes de l'hystérie, comme l'ovarie et les diverses zones hystérogènes, le rétrécissement du champ visuel, la dyschromatopsie, l'absence de stertor, les anesthésies, l'état des urines, etc , et aussi sur l'état absolument normal de la température entre les attaques d'hystérie, même quand elles se répètent à court intervalle. Les crises hystériques sont plutôt diurnes que nocturnes, et le bromure n'a aucune action sur la névrose. Quant à la perte de connaissance, dont on avait voulu faire un signe caractéristique de l'épilepsie, elle n'a pas la valeur qu'on lui attribue, puisqu'on la retrouve assez fréquemment dans les crises d'hystéro-épilepsie ; seule, la conservation de la connaissance est un argument en faveur de l'hystérie [1].

On trouvera à la pag. 293 du tom. I les principaux éléments du diagnostic différentiel entre la névrose comitiale et l'*épilepsie jacksonnienne*. Toutefois, nous nous empressons de le proclamer, il est difficile de tracer une ligne de démarcation absolue entre les deux catégories de manifestations ; on a pu remarquer dans la description qui précède, et en particulier au paragraphe de l'étiologie, certains points communs aux deux ordres de faits.

Il y a, d'autre part, un intérêt considérable à reconnaître, quand on le peut, la cause de la névrose, la diathèse ou l'état local.

Nous dirons enfin quelques mots, d'après Voisin, du diagnostic de l'*épilepsie simulée*.

Cette névrose est une des maladies qui ont été le plus fréquemment simulées, parce qu'elle ne demande qu'une représentation momentanée et qu'il est possible d'être bien portant dès que l'accès est passé (Tissot). On la simule, soit pour exciter la pitié des passants, soit pour échapper au service militaire, etc.

En dehors des attaques, il y a certaines choses difficiles à produire : les morsures de la langue, le piqueté de la face, les cicatrices sur les parties saillantes de la figure, au front, au menton, aux pommettes.— Pendant l'attaque, les signes difficiles à simuler sont : la pâleur de la face, la dilatation et l'immobilité de la pupille, l'insensibilité de la peau et

[1] Voy. encore, sur la distinction des deux ordres de crises, le tableau de la pag. 733.

Le diagnostic peut être toutefois difficile entre les deux névroses. MARIE a rapporté un cas d'hystérie simulant à s'y méprendre l'état de mal épileptique (*Progrès médical*, 20 septembre 1884), et nous avons récemment observé un cas analogue.

BALL, d'autre part (*Encéphale*, 1886, n° 4, pag. 127) admet la possibilité de conservation de la connaissance pendant les accès.

des muqueuses, la chute n'importe où, la prédominance unilatérale des convulsions, l'hébétude après l'attaque, les caractères sphymographiques du pouls, l'élévation de la température....

Pronostic. — L'épilepsie n'est pas incurable. La guérison n'est certainement pas la règle, mais elle peut se produire.

D'abord spontanément on l'observe déjà, quoique dans une faible proportion. Maisonneuve l'exprime par 4 sur 100, Herpin par 5 sur 100; Voisin par 3 sur 710; Delasiauve l'a vue 2 fois. — Avec des traitements, on aurait de meilleurs résultats : Herpin a constaté une influence heureuse dans près des trois quarts des cas : il croit pouvoir en guérir la moitié ou le quart ; il éloigne les accès d'une manière notable. Voisin dit qu'avec le bromure de potassium l'épilepsie idiopathique disparaît une fois sur deux et que l'épilepsie symptomatique peut être considérablement améliorée. Les épilepsies toxiques guérissent facilement.

Comme éléments pronostiques, l'hérédité de la névrose serait indifférente; mais l'hérédité de la diathèse, comme la scrofule, la syphilis ou la tuberculose, rendrait la maladie à peu près incurable. Au point de vue de l'âge, la maladie serait très grave dans la première enfance et dans la jeunesse. Les troubles psychiques, surtout la démence, sont un signe pronostique fâcheux. Les attaques nocturnes altéreraient moins l'intelligence que les diurnes. Les grandes attaques indiquent une forme plus grave que le petit mal seul. Les climats froids auraient une mauvaise influence.

Traitement[1]. — Le traitement comprend nécessairement deux parties distinctes : les moyens qui s'adressent à l'attaque elle-même et ceux qui cherchent à modifier l'ensemble de la maladie.

1. *Traitement de l'attaque.* — Nous avons d'abord des moyens d'arrêter dans certains cas, de faire avorter, une attaque au début. Ces moyens sont particulièrement applicables dans les cas avec aura. Telle est la flexion énergique de l'un des deux gros orteils; la ligature des membres réussit également chez un certain nombre de malades. On cite encore le procédé de compression simultanée des deux tempes avec la main gauche et du trou occipital avec la main droite. Ces moyens ne réussissent, du reste, que dans quelques cas.

La compression des carotides a donné aussi quelques succès. On a

[1] Voy. Erlenmeyer ; *Traité*, Wiesbade, 1886 ;
Dana ; *New-York med. Journ.*, 24 avril 1886 ;
Alexander ; *Traité*. Londres, 1889 ;
Cornet ; Thèse de Paris, mai 1889;
Ballet; *De l'épilepsie envisagée au point de vue de sa nature et de son traitement*, in *Gazette des Hôpitaux*, 26 juillet 1890 ;
Nothnagel ; *Wien. med. Pr.*, 23 avril 1893.

essayé les inhalations de chloroforme et, plus récemment, celles de nitrite d'amyle. Cet agent, rationnellement indiqué contre l'état caractérisé par la pâleur de la face, a cependant besoin d'être encore expérimenté de plus près [1].

La galvanisation du sympathique au cou, pendant les accès, a été récemment préconisée par Mandalari [2].

On a essayé des procédés particuliers dans quelques cas spéciaux. Ainsi, on a fait inspirer des odeurs fortes (ammoniaque, tabac); chez des sujets à aura épigastrique, on faisait manger une ou deux bouchées de pain; chez un malade singulier de Bicêtre, il suffisait de monter sur ses épaules au moment de l'aura pour empêcher l'attaque (?).

On peut faire une objection générale à tous ces moyens. Nous avons déjà parlé d'un épileptique de l'hôpital Saint-Éloi qui arrêtait très bien ses attaques par la ligature, et qui finit par ne plus vouloir user de ce moyen : il était plus malade après et préférait avoir ses attaques, qui étaient comme des décharges nerveuses utiles. Romberg a déjà dit : Qu'un accès déjà commencé continue, éloignez l'idée de l'interrompre, parce que l'attaque est d'autant plus intense qu'il y a eu un plus long intervalle depuis le dernier.

Dès lors, le plus souvent, nous engageons simplement, pendant les attaques, à prendre quelques précautions. Le patient est couché par terre ou sur un lit bas, la tête un peu élevée, le cou libre, etc. Il faut ne rien mettre entre les dents, parce que le sujet le briserait et l'avalerait, ou se casserait les dents, et se contenter de repousser la langue en dedans si c'est possible. On peut habituellement mettre un bourrelet à l'épileptique s'il tombe souvent sur le front, etc.

Après l'attaque, si elle a été simple, il n'y a rien à faire ; mais quelquefois il y a des signes de congestion cérébrale plus ou moins intense et persistante, surtout si les attaques se sont répétées à courts intervalles ; alors, suivant le degré, on pourra prescrire des bains de pied sina-

[1] Voy. les recherches de Bourneville; *Société de Biologie*, juin 1875;— *Gazette médicale*, 25 mars 1876,— *Revue des Sciences médicales*, XII, pag. 129, — *Revue de Médecine*, juin 1891.

Bourneville et d'Ollier ont aussi essayé le bromure d'éthyle (*Société de Biologie*, 31 juillet 1880). L'inhalation, commencée dès la période tonique, a, dans trois cas, produit en quelques secondes la résolution musculaire ; chez d'autres malades, la durée et l'intensité des convulsions ont paru diminuer ; dans quelques cas, enfin, la médication est restée sans effets appréciables. — Sous l'influence de ce moyen quotidiennement continué pendant deux mois (jusqu'à anesthésie), le nombre des accès a paru diminuer.

[2] Mandalari ; *Bullet. del Neuroc. priv.* (*Revue Neurologique*, 15 juillet 1893, n° 13, pag. 365).

La *faradisation*, par contre, n'aurait aucune action sur l'accès épileptique ; ce serait même là, d'après Didier (*Lyon médical*, 2 décembre 1888) un moyen de distinguer la crise d'épilepsie de celle d'hystérie, où le courant arrête rapidement les convulsions.

pisés et surtout des émissions sanguines locales ou générales (sangsues derrière les oreilles, à l'anus ou aux malléoles) ; on y associera les purgatifs (calomel). S'il existe de la dépression circulatoire, on pourra administrer le strophantus [1]. Bates a préconisé, dans les cas de cet ordre (paroxysmes épileptiques), lès injections de nitro-glycérine [2].

Voisin préconise, contre le délire maniaque qui suit l'attaque, le *curare* à la dose de 15 centigr. et plus, en injection hypodermique. C'est un moyen qui est au moins peu pratique et sur lequel nous reviendrons.

2. *Traitement de la maladie elle-même.* — Surveillez rigoureusement le régime et l'hygiène. Il faut d'abord proscrire l'alcool, le thé, le café, le tabac, les vins excitants, les excès de tout ordre. Le régime alimentaire doit être le plus doux possible, le laitage en formera une partie importante ; il ne doit pas être cependant la nourriture exclusive, à cause de la nécessité où l'on est de tonifier les sujets. Le patient évitera les émotions, les travaux intellectuels, tout ce qui excite le système nerveux. Il faut développer le côté physique par la gymnastique, les exercices corporels, sans aller jusqu'à la fatigue [3], etc.

Vient ensuite l'indication causale, qui est capitale quand on la découvre, mais qui s'offre bien plus rarement dans l'épilepsie vraie que dans l'épilepsie jacksonnienne.

L'état général est une source importante d'indication : rachitis, scrofule, pléthore ou anémie, herpétisme (disparition d'exanthème), etc. C'est là qu'apparaîtra, dans chaque cas particulier, le talent d'analyse propre du médecin.

Le traitement anthelminthique ou antisyphilitique pourra être institué, alors même qu'on est encore un peu dans le doute. — Assez récemment,

[1] PAULET ; *Bulletin médical des Vosges*, janvier 1890.

[2] BATES ; *New-York med. Journ.*, 29 juillet 1893.

[3] Voy., pour les soins préventifs à prendre chez les épileptiques, la communication de PELMAN au Congrès annuel de la Société des médecins aliénistes allemands (Session d'Eisenach, séance du 15 septembre 1882; anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, VI, pag. 137) et la discussion qui a suivi. — Ce travail insiste notamment sur ce grand problème actuel de l'hospitalisation des épileptiques non aliénés.

Voy. aussi, sur *l'assistance des épileptiques* :

SEMAL, MASONI ; *Académie de Médecine de Belgique*, 1887 et 1889 ;

VOISIN ; *Société médico-psychologique*, 19 mai 1890 ;

BOURNEVILLE ; *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie*. Traité, 1892.

LACOUR ; Congrès de médecine mentale, 1891 (*Semaine médicale*, 12 août 1891, pag. 334).

Congrès des aliénistes allemands, septembre 1891 (*Archives de Neurologie*, 1892, pag. 106) ;

MARANDON DE MONTYEL ; *Annales médico-psychologiques*, janvier 1893.

d'autre part, Frontingham [1] et Colburn [2] ont guéri des épileptiques en corrigeant une hypermétropie dont ils étaient porteurs.

Restent enfin les agents directement dirigés contre la névrose.

En tête il faut placer le *bromure de potassium* [3] (Locock, 1853), que Voisin et la plupart des auteurs contemporains emploient beaucoup ; ce sel doit être très pur, sans chlore ni iode; on le prendra quelques moments avant le repas, à la dose de 2 à 12 gram. par jour, en progressant lentement [4]. Roberto [5] le donne jusqu'à 30 gram. Du reste, on n'est arrivé à la dose thérapeutique que quand on a supprimé la nausée réflexe ; à ce moment, d'après Voisin, on ne doit plus augmenter, mais continuer avec persévérance pendant des années entières, si la maladie s'améliore et guérit [6]. Après deux ans, on peut ne le donner que tous les deux jours, pourvu que la nausée réflexe soit toujours abolie.

Le bromure de potassium doit rester presque un aliment pour l'épileptique qu'il a guéri, et cela sans intermittences. Un bon signe, du reste, de l'efficacité du médicament est la rapidité avec laquelle ses effets physiologiques se développent. S'il ne guérit pas toujours la maladie, il l'atténue le plus souvent ; il la suspend chez la moitié des adultes et un quart des enfants. — On lui associera le lait pris en abondance pour éviter l'irritation (Dujardin-Beaumetz), les diurétiques pour faciliter l'élimination du remède et empêcher les éruptions cutanées. — Souvent on y joint le fer (Voisin). — Stein [7] lui associe l'opium et l'administre suivant la méthode de Flechsig pour en faciliter la tolérance ; — Féré [8] joint à son administration celle des antiseptiques intestinaux.

Il faut se rappeler, cependant, que le bromure de potassium peut, par l'abus prolongé, développer une intoxication analogue à celle de l'opium

[1] FRONTINGHAM ; *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 3 septembre 1887.

[2] COLBURN ; *Ibid.*, 18 février 1888.

Voy. aussi le rapport publié par la *New-York neurol. Soc.* du 5 novembre 1889.

[3] Voy. RENAUD ; *France médicale*, 29 mars 1888 ;

DE BONNIOT ; Thèse de Montpellier, 1890 ;

ODIN ; Thèse de Lyon, 1891 ;

BERKLEY ; *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, mai 1893, n° 31, pag. 50.

[4] AGOSTINI (*Riv. sperim. di fren.*, XVII, fasc. 1-2 ; *Archives de Neurologie*, mars 1892, pag. 235) l'administre à la dose de 10 à 14 gram. par jour en moyenne, avec un jour de repos toutes les fois que le médicament a été donné pendant trois jours consécutifs.

[5] ROBERTO ; *Journal de Thérapeutique*, 1878, n° 15, pag. 596.

Voy. aussi, sur la *bromuration à haute dose* (15-21 gram. par jour) dans l'épilepsie : FÉRÉ ; *Revue de Médecine*, 10 mars 1893. pag. 177.

[6] Le traitement doit être poursuivi sans aucune interruption, sous peine de voir le malade « liquider son arriéré » de crises (LEGRAND DU SAULLE).

[7] STEIN ; Congrès de Nuremberg, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 décembre 1893, n° 23, pag. 669).

[8] FÉRÉ ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, pag. 249.

ou de l'alcool. Seguin (de New-York), Jacquet, Lépine, Chaumont, ont insisté sur les signes de ce bromisme [1].

Bon nombre de sujets, par exemple, offrent de la débilité générale, de la faiblesse du pouls, du refroidissement des extrémités, une tendance à la stupeur, de la difficulté de parole, l'haleine fétide, de l'acné. D'autres ont un bromisme plus grave et paraissent atteints de démence, de manie ou de paralysie générale. On en a vu, enfin, qui trouvaient la mort dans un affaiblissement progressif. Le Dr Seguin constate une certaine analogie entre le bromisme grave et la paralysie générale.— Ces faits ont une grande importance.

En somme, le bromure de potassium, manié avec énergie et prudence, n'est pas un anti-épileptique infaillible et spécifique, mais c'est un bon moyen, probablement le moins mauvais de tous les agents proposés ; il mérite bien le nom, que lui a donné Legrand du Saulle, de «muselière de l'épilepsie».

Le *bromure de sodium*, qui se rapproche davantage, dans sa base, de la constitution chimique des éléments séreux de l'organisme, est souvent préféré. Il serait aussi actif, et cependant moins dangereux, que le bromure de potassium [2]. On l'emploie de 1 à 10 gram.

Nous prescrivons aussi assez souvent, soit l'alternance, soit l'association des trois bromures alcalins (potassium, sodium et ammonium); l'emploi des *polybromures* donne souvent, en effet, des résultats supérieurs à ceux fournis par une dose proportionnelle d'un de leurs éléments constitutifs employé isolément.

On trouvera dans la Thèse déjà citée de Hublé des faits encourageants pour l'emploi du *bromure de camphre* (0,10 centigr. à 6 gram.). Nous ne l'avons jamais administré dans l'épilepsie vraie.

Enfin, le *bromure de strontium* a été récemment proposé (aux mêmes doses que les autres bromures), en raison de sa plus facile tolérance par l'estomac et de sa complète innocuité [3].

Si les bromures alcalins restent impuissants, on peut essayer les sels de zinc, et spécialement l'*oxyde de zinc* [4]. On donne 0gr,10 à 0gr,80 chez les enfants en trois fois, jusqu'à 6 gram. par jour chez l'adulte. Herpin

[1] SEGUIN ; *Journal de Thérapeutique*, 1878, pag. 597.
JACQUET ; *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1886, VII, 12 ;
LÉPINE ; *Semaine médicale*, 23 décembre 1891, pag. 497 ;
CHAUMONT ; Thèse de Paris, juillet 1892.

[2] Voy. la Thèse de HUBLÉ (Paris, 1881), faite chez BOURNEVILLE (anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, III, pag. 376).

[3] Voy. FÉRÉ ; *Société de Biologie*, 17 octobre 1891,— et *Bulletin médical*, 1891, n° 84 et 94 ;
DENY ; Congrès de médecine mentale, 1892 (*Semaine médicale*, 10 août 1892, pag. 327).

[4] Les pilules de MÉGLIN, très employées autrefois contre l'épilepsie, étaient composées d'oxyde de zinc associé à la jusquiame et à la valériane.

aurait guéri par ce moyen 28 malades sur 42. Ce résultat n'a pas été retrouvé, mais enfin c'est un agent à essayer.

Nous en rapprocherons le *bromure de zinc*, préconisé par Hammond, et que Bourneville a également essayé (Thèse de Hublé) à la dose de 0gr,20 à 4gr,50. Ce dernier auteur conclut qu'il faut réserver à ce médicament les accidents convulsifs qui survivent à l'administration des bromures alcalins.

On a encore essayé le *bromure d'arsenic*, à la dose de 0gr,01 à 0gr,10[1]; les résultats n'ont pas été très encourageants. Pour notre part, nous associons fréquemment les *arsenicaux* (arséniate de soude ou acide arsénieux) aux bromures alcalins: on a beaucoup moins d'éruptions cutanées, et on tonifie le malade [2].

Le *sulfate de cuivre ammoniacal* est administré sous forme pilulaire une heure après le repas : 0gr,005 à 0gr,07 chez les enfants ; jusqu'à 0gr,40 et 0gr,60 chez l'adulte. Il peut déterminer des nausées, des vomissements, de l'inappétence, de la diarrhée. Il faut, paraît-il, avoir donné environ 18 gram. chez l'enfant, et 70 gram. chez l'adulte, pour constater l'inefficacité du remède et y renoncer. C'est un agent, du reste, peu employé et qui ne produit pas grands effets. Il en est de même du cuivre porphyrisé, de l'ammoniure de cuivre (?), etc.

Le *nitrate d'argent* cristallisé est donné de 0gr01 à 0gr,30 par jour [3]. Certains malades qui ne sont pas guéris voient, du moins, par ce moyen leur peau devenir d'un bleu noirâtre tout spécial. — Le *chlorure d'argent* est également employé.

Ce sont là les principaux agents métalliques.

La *valériane* était très recommandée et très employée par les anciens. Elle l'est beaucoup moins aujourd'hui, quoique des expérimentateurs, comme Grisar, aient montré qu'elle diminue les actions réflexes chez la grenouille. De même pour la racine d'*armoise* (en infusion à 15 gram.), que Nothnagel a de nouveau expérimentée sans grand succès.

La *belladone* (Trousseau)[4], les injections d'*atropine*, ont pu améliorer,

[1] BOURNEVILLE ; in Thèse de BRICON, Paris, 1882.

[2] Le *bromure de camphre* est employé par BOURNEVILLE (*Progrès médical*, 6 mai 1893, pag. 339) dans l'épilepsie vertigineuse ; il l'associe aux polybromures alcalins dans l'épilepsie convulsive. — Le *bromure de nickel* avait été essayé par le même auteur (*Progrès médical*, 15 juin 1889), le *bromure d'éthylène* (0,03 à 0,15) par DONATH (*Therap. Monat.*, juin 1891, pag. 335 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXVIII, pag. 642).

[3] Voy. CHARCOT ; *Œuvres complètes*, tom. VIII, pag. 421.

[4] Voici également le traitement complexe recommandé par BALL :

| | | |
|---|---|---|
| 1. Bromure d'ammonium.................. | } *āā* | 10 gram. |
| Bromure de sodium...... ............ | | |
| Eau.................................. | | 300 — |

par cuillerées à bouche dans une tisane de valériane : commencer par 4 cuillerées par jour et pousser jusqu'à 8 et 10, si c'est nécessaire.

| | | |
|---|---|---|
| 2. Extrait de belladone.................. | } *āā* | 1 gram. |
| Oxyde de zinc........................ | | |

(pilules n° 40. — 2 pilules par jour, une le matin, l'autre le soir. Jusqu'à 4 dans les

mais non guérir[1]. De même pour la jusquiame. Les autres narcotiques, comme l'*opium*, ne peuvent pas faire la base d'un traitement chronique et prolongé, comme il le faut ici [2].

D'autres plantes ont encore été préconisées, parmi lesquelles nous citerons seulement le *Cotyledon umbilicus* (Fonssagrives); elles ne paraissent pas avoir encore fait suffisamment leur preuve [3].

Parmi les médicaments nervins, l'*antifébrine* paraît n'avoir aucune action sur les manifestations convulsives, au lieu qu'elle atténuerait certains troubles nerveux habituels (céphalée, névralgies, troubles psychiques) [4]. — L'*antipyrine*, d'après Lemoine [5], serait indiquée chez les épileptiques avec troubles menstruels, chez les épileptiques migraineux et dans les formes larvées de la névrose. — L'*acide osmique*, proposé par Wildermuth [6], paraît aujourd'hui abandonné.

Nous n'insisterons pas sur les *sternutatoires*, recommandés par Laycock d'après des idées théoriques. On mêle 5 gram. poudre d'ellébore blanc et 60 gram. poudre quinquina; trois fois par jour une pincée dans les narines : il y a des éternuements pendant dix minutes; puis

cas rebelles).

3. Chez les sujets congestifs, employer aussi, comme adjuvants, soit les purgatifs drastiques, soit les saignées, soit les applications de sangsues aux tempes ou derrière l'oreille (Boyé; *Encéphale*, 1881, I, pag. 90; et Thèse de Paris, 1882; — Fusier, *Encéphale*, 1881, I, pag. 425; 1883, III, pag. 204; et 1885, V, pag. 190).

Voy., plus récemment, sur l'emploi de la *belladone* : Pierret; *Lyon médical*, 23 octobre 1892, pag 611; — Ray; Thèse de Lyon, 1892-93.

[1] Péter et Gowers associaient fréquemment la belladone aux bromures.

Kœllner (*Allg. Zeitschr. f. Psych. und psych-gerichtl. Med.*, XXXVIII, nos 2 et 3; anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, VI, pag. 267) a repris la défense de l'*atropine* dans le traitement de l'épilepsie, « toutes les fois que l'accès, quelle qu'en soit la forme clinique, s'annonce par un pouls fréquent dont la résistance au doigt s'écarte de la normale chez l'individu considéré (mollesse ou dureté), et concurremment par du myosis. »

[2] Voy. aussi, sur l'emploi du *sulfonal* dans l'épilepsie : Enon, Tuon; Thèses de Paris, 1890. — L'*hydrate d'amylène* a encore été proposé (Blocq; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 22 avril 1891).

[3] Citons encore la *pilocarpine*, employée par Bourneville et Bricon sous forme de nitrate ou chlorhydrate, en injections hypodermiques ou en potion, à la dose de 0,005 milligram. à 0,05 centigram. Sur 14 malades, il y a eu 7 cas favorables, 2 cas douteux et 5 insuccès. — Kernig (*Semaine médicale*, 24 février 1892, pag. XLII) a vu la guérison de l'état de mal survenir après l'emploi de ce moyen. — Féré, par contre (*Société de Biologie*, 14 mai 1892), a nié son efficacité et vu survenir des accès d'épilepsie à la suite de son administration.

[4] Lemoine; *Société de Biologie*, 17 décembre 1887.

[5] Lemoine; *Gazette médicale de Paris*, 24 décembre 1887.

Voy. aussi Hamilton, Leidy; *New-York med. Journ.*, 1887;

Anderson et Jack; *Am. Journ. of the med. Sc.*, mai 1891 (*Semaine médicale*, 10 juin 1891, pag. 240);

Kronfeld; *Semaine médicale*, 4 janvier 1893.

[6] Wildermuth; *Berl. kl. Woch.*, 9 juin 1884 (*Revue des Sciences médicales*, XXVII, pag. 245).

on renifle de l'eau froide pour faire cesser les éternuements. On n'a pas ainsi de succès durable.

Le *haschisch*, le *curare*[1], ont paru rendre quelques services.

Le *biborate de soude*[2] (Fulsom, Gowers, Russel Taylor), recommandé depuis quelques années, est aujourd'hui entré dans la pratique courante. A la dose de 2 à 6 gram. par jour, seul ou associé aux bromures alcalins, cet agent paraît doué d'une réelle efficacité. Les inconvénients de son emploi sont : l'apparition de plaques eczématiformes ou psoriasiformes sur les membres et le tronc, l'herpès labial, les troubles digestifs (vomissements, diarrhée).

Voisin s'est bien trouvé des *courants continus* contre quelques symptômes, comme les points hyperesthésiés, en faisant passer le courant par le bulbe. Pour cela, il met une électrode sur certains points de la poitrine et l'autre sur la face ou sur la langue, en arrière du V lingual ou au menton. Ses malades ont guéri ou ont été améliorés.

Cependant la plupart des autres médecins qui l'ont essayé n'ont rien obtenu de durable[3].

L'*hypnotisme*, préconisé par Voisin, Bérillon, Thomalla[4], n'a donné aucun résultat à Ballet[5].

L'*eau froide* peut donner de l'amélioration. Nothnagel recommande un traitement de six à douze semaines dans un établissement hydrothérapique[6]. Chapman, Reynolds, se sont bien trouvés d'applications de glace sur la colonne vertébrale.

[1] BOURNEVILLE et BRICON ont consacré un important travail (*Archives de Neurologie*, 1885, IX, pag. 43, 201 et 319) à l'étude du *curare* dans l'épilepsie : les résultats, concluent-ils, « sont peu encourageants, et nous ne pensons pas que l'on doive maintenir le curare sur la liste des médicaments utiles dans le traitement de l'épilepsie ».

KISELEFF (*Vratch.*, 1893 ; *Revue des Sciences médicales*, XLII, pag. 255) s'est bien trouvé de l'emploi de l'*hydrastinine*, à la dose quotidienne de 1 à 10 centigr.

ELLIOT BATES (*New-York med. Journ.*, 29 juillet 1893) a récemment vanté les injections de nitroglycérine.

[2] Voy. DIJOUD ; Thèse de Paris, avril 1890 ;

STEWARD ; *Semaine médicale*, 23 avril 1890, pag. 148 ;

MAIRET ; *Progrès médical*, 10 octobre 1891 et 6 février 1892 ;

CURE ; Thèse de Montpellier, 1892 ;

WELCH ; *The New-York med. Journ.*, 26 novembre 1893, pag. 626 (*Revue Neurologique*, 15 février 1894, n° 3, pag 87).

[3] Voy. aussi ROCKWELL ; *New-York med. Journ.*, 16 avril 1887, pag. 431.

La *galvanisation de la glande thyroïde* a paru donner de bons résultats à SIGHICELLI (*Riv. sper. di fren.*, 1888 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXIII, pag. 591).

On peut en rapprocher les essais infructueux de BOURNEVILLE avec les *aimants* (Thèse de BRICON, Paris, 1882).

[4] THOMALLA ; *Wien. med. Woch.*, 1892, n° 47.

[5] VOISIN, BÉRILLON, BALLET ; Congrès de l'Hypnotisme, 1891 (*Semaine médicale*, 29 juillet 1891, pag. 304).

[6] BOURNEVILLE (Thèse de BRICON, Paris, 1882) a traité 54 épileptiques par

Les *cautères*, les *vésicatoires* permanents à la nuque, les *pointes de feu* sur le cuir chevelu[1], les *sétons*, les *purgatifs* répétés, sont de bons adjuvants, que l'on peut associer à n'importe quel traitement.

Il y a enfin quelques autres moyens, rarement employés du reste : la gymnastique de chambre, surtout pour les enfants; les vésicatoires volants sur le trajet de l'aura (Récamier Pitres)[2]; des frictions stibiées sur le cuir chevelu (Mettais); le cautère actuel sur la région sincipitale (Lebreton); la castration (Frank, et plus récemment les chirurgiens américains); la trachéotomie (Marshal Hall); la ligature de la carotide (Preston); la ligature et la section des nerfs dans les cas d'aura, etc.

La *trépanation*, d'abord réservée aux cas d'épilepsie jacksonnienne, symptomatiques d'une lésion localisée de l'écorce (abcès, tumeur, hématome), a été récemment appliquée à l'épilepsie essentielle, surtout à la suite des travaux de Chaslin sur la sclérose corticale dans l'épilepsie vraie[3]. Keen, Lloyd et Deaver, Horsley, Lucas Championnière, Bénédikt, Girard, auraient obtenu des succès par l'ablation d'une mince couche de substance corticale correspondant aux régions de l'écorce dont l'excitation expérimentale provoque des mouvements convulsifs, ou dont le siège répond aux phénomènes de l'aura motrice lorsqu'elle existe.— S'est-il bien agi dans ces cas d'une action réellement curative ou d'une de ces rémissions que l'on observe si souvent dans l'évolution de l'épilepsie à la suite d'une maladie intercurrente? Il est encore permis de se le demander, et nous serions plutôt tentés, pour notre part, de nous associer aux sages restrictions formulées par Forgue et Reclus[4] dans leur récent Traité de thérapeutique chirurgicale : « Sur les épileptiques, disent-ils, pèse le plus souvent une hérédité indiscutable : fils d'alcooliques, descendants d'aliénés ou de névrosiques, ce n'est pas un trou de trépan qui pourra effacer leur tache originelle... Que, dans un cas d'épilepsie récente, chez un sujet à hérédité favorable, dont les

l'*hydrothérapie* : 27 ont été améliorés, 10 notablement, les autres légèrement; 17 de ces malades améliorés n'avaient pas d'autre traitement. Il y a eu 18 insuccès. — MAGNAN, GLATZ (*Corr. bl. f. schweiz. Aerz.*, 1 mars 1888, pag. 152) combinent l'hydrothérapie et les bromures alcalins.

Voy. aussi SCHWEINBURG ; *Blatt. f. kl. Hydrother.*, mai 1891.

[1] FÉRÉ ; *Société médicale des Hôpitaux*, 23 mars 1888 et 28 juin 1889;

DECROIZILLES ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 23 janvier 1890.

[2] PITRES ; *Progrès médical*, 1 mai 1886.

[3] LUCAS-CHAMPIONNIÈRE ; *Académie de Médecine*, août 1889;

DUMAS ; Thèse de Paris, mai 1889;

HEYDENREICH ; Revue générale, in *Semaine médicale*, 7 mai 1890;

GIRARD ; Congrès de Chirurgie, 1891 (*Semaine médicale*, 20 avril 1891);

PRICE, SACHS ; *New-York med. Journ.*, février 1892 ;

BÉNÉDIKT ; *Wien. med. Pr.*, 10 juillet 1892, n° 28 (*Semaine médicale*, 20 juillet 1892);

KELLY ; *The New-York therap. Review*, 1893;

THIRIAR ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 24 mai 1893, pag. 323.

[4] FORGUE et RECLUS ; *Traité de Thérapeutique chirurgicale*, 1891, pag. 82.

crises vont croissant rapidement en durée et en intensité, on intervienne, surtout quand une aura motrice ou des spasmes limités dirigent le trépan, nous acceptons l'indication devant l'insuffisance des moyens médicaux et la navrante situation sociale de l'épileptique. Mais, chez les vieux épileptiques généraux, issus de souche nerveuse, l'opération est vouée à l'échec jusqu'à plus ample informé ».

Dans les cas où la trépanation ne pourra être pratiquée, Jackson [1] conseille de restreindre l'alimentation du sujet et de le soumettre à un régime débilitant, pour combattre autant que possible l'hypernutrition de l'écorce cérébrale.

La *ligature des vertébrales*, proposée par Jackson en 1881, réalisée par Alexander, Hallager, Gray [2], Bernays (de Saint-Louis) [3], etc., a fait récemment l'objet d'un important travail de Chalot [4], qui associe à la ligature des vertébrales celle des carotides. Jacksch [5] rapporte à la destruction simultanée du sympathique l'efficacité de la ligature des vertébrales.

Enfin, tout récemment, Marie [6] et Lannois [7], considérant l'action inhibitoire exercée par certaines maladies infectieuses, comme l'érysipèle, sur les manifestations et même quelquefois sur l'évolution de l'épilepsie, ont proposé de traiter la névrose par l'injection de *toxines microbiennes* ou par des substances ayant une action analogue, comme le *cantharidate de potasse* de Liebreich.

D'autre part, Babes [8] a tenté les *injections de substance nerveuse*, suivant la méthode de C. Paul, et Giovani, les *injections de liquide antirabique* [9].

[1] Jackson ; *Assoc. med. Britann.*, 1888 (*Semaine médicale*, 25 juillet 1888).

[2] Gray ; *Journ. of Am med. Assoc.*, 14 août 1886 (*Revue des Sciences médicales*, XXIX, pag. 215).

[3] Bernays ; Congrès de la Société allemande de Chirurgie, 1888 (*Semaine médicale*, 11 avril 1888) ;

[4] Chalot ; Association française pour l'avancement des Sciences, 1892 (*Semaine médicale*, 21 septembre 1892, pag. 374).

Voy. aussi Baraez ; *Wien. med. Woch.*, 1889, n° 7 ;

Kummel ; *Deut. med. Woch.*, 1892, pag. 526 (*Revue des Sciences médicales*, XLI, pag. 246) ;

Sachs ; *New-York. med. Journ.*, 20 février 1892, pag. 197 (*ibid.*, pag. 248) ;

Gowing Middleton ; Thèse de Paris, décembre 1892 ;

Telford Smith ; *Annales médico-psychologiques*, septembre 1893, pag. 304.

[5] Jacksch ; *Wien. med. Woch.*, 1892 (*Revue des Sciences médicales*, XLI, pag. 246).

[6] Marie ; *loc. cit.*

[7] Lannois ; *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1893 ; — *Lyon médical*, 1893, pag. 267 ; — et *Revue de Médecine*, 10 juin 1893.

[8] Babes ; *Deut. med. Woch.*, 1892, pag. 683 ; — *La Roumanie médicale*, 1893, I, pag. 28.

[9] Giovani ; *Gaz. degli Osped.*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 juillet 1893, n° 13, pag. 365).

Féré (*Société médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1893) a combattu cette méthode.

Il est difficile de se faire actuellement une opinion sur ces méthodes, qui ne sont pas encore étayées sur un nombre suffisant de faits.

Voici, pour terminer, nos prescriptions les plus habituelles, telles que nous les avons formulées dans nos *Consultations :*

1. Bromure de potassium . . . . . . . . . . . . . 100 gram.
   Arséniate de soude . . . . . . . . . . . . . . . . $0^{gr},15$
   Eau . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1 litre

Prendre aux repas : une cuillerée par jour pendant cinq jours, deux cuillerées pendant cinq jours, et ainsi de suite, en augmentant d'une cuillerée tous les cinq jours jusqu'à cinq par jour. — Puis redescendre d'une tous les cinq jours jusqu'à deux; remonter à cinq. — Et ainsi de suite : osciller de deux à cinq et de cinq à deux cuillerées par jour.

Continuer cela pendant très longtemps, et avec une exactitude absolue, sans manquer un seul jour et sans interrompre sous aucun prétexte, sauf avis médical.

2. Prendre aussi à chaque repas un cachet contenant :
   Benzo-naphtol . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . $0^{gr},50$ (N° 40)

3. Tous les soirs, au coucher, prendre une pilule contenant :
   Poudre de belladone . . . . . . . . . . . . . . . . . } *ââ* $0^{gr},01$ (N° 20)
   Extrait de belladone . . . . . . . . . . . . . . . . . }

4. Tous les matins, lotion froide à l'éponge sur tout le corps sauf la tête ; sécher rapidement et se mettre au lit pendant trois quarts d'heure.

5. Pas de travail intellectuel. Aucune préoccupation. Vie en plein air. Ni tabac ni alcool. Aucun excès.

# SIXIÈME PARTIE

## MANIFESTATIONS NERVEUSES

# DES MALADIES GÉNÉRALES

Nous avons terminé l'étude de tout ce qui est décrit partout comme maladies du système nerveux : nous avons passé en revue, en effet, les maladies du cerveau, de la moelle, du bulbe, des méninges, des nerfs et les névroses. Nous n'avons cependant pas terminé notre tâche, et nous devons consacrer les quelques pages qui nous restent (en trop petit nombre) à indiquer au moins le complément de cette étude.

Après nos quatre premières parties et après avoir décrit les maladies du cerveau, de la moelle, du bulbe et des méninges, nous pouvions conclure que ce n'étaient pas là de véritables maladies : que l'apoplexie comme l'hémorrhagie cérébrale, l'ataxie locomotrice comme la méningite, ne sont que des syndromes, des manifestations d'états généraux, de maladies vraies, d'états morbides.

La cinquième partie conduit aux mêmes conclusions.

Personne ne soutiendra que les névralgies, les paralysies périphériques, soient des maladies vraies ; ce sont des syndromes, des actes manifestateurs. Il en est de même des névroses, quoique sur ce dernier point tout le monde ne soit pas de notre avis.

Il n'y a pas de névrose idiopathique, essentielle, formant maladie ; elles sont toutes symptomatiques, depuis la migraine jusqu'à l'épilepsie elle-même. Ce qui le prouve, ce sont leurs mutations réciproques, leur apparition successive sur un fonds commun qu'elles manifestent ; c'est, en second lieu, leur apparition dans certains cas incontestables, à titre de manifestations syphilitiques, goutteuses, infectieuses, etc. ; les vraies maladies, comme la rougeole, la variole, ne se remplacent pas mutuellement chez le même individu ou dans la même famille, et ne se produisent jamais à titre de simple manifestation d'un état morbide fondamental.

Les névroses sont donc des symptômes. De quoi sont-elles symptomatiques ? 1. D'un état local du système nerveux central ; 2. D'un état local d'un point périphérique plus ou moins éloigné ; 3. D'un état général. — Mais, quand il y a des lésions locales du système nerveux (central ou périphérique), elles sont, elles aussi (sauf peut-être les cas traumatiques), symptomatiques d'un état général. — De telle sorte

qu'en dernière analyse, immédiatement ou médiatement, les névroses doivent se rattacher toujours à un état général constitutionnel, à une maladie vraie.

Nous disons : *doivent* se rattacher, parce que la démonstration clinique n'est pas encore entièrement faite. D'abord elle est difficile dans les cas courants ; puis l'attention n'est pas toujours suffisamment dirigée de ce côté. Mais nous avons dit déjà que cette doctrine était la conviction des grands médecins à clientèle civile, comme le professeur Combal, Teissier (de Lyon), Guéneau de Mussy, Péter, Potain, Bouchard, etc., parce que là on connaît les maladies de famille et les vrais antécédents complets des sujets.

Peu à peu, par l'accumulation des faits et leur analyse soignée, cette étude et cette démonstration se compléteront, nous en sommes convaincus.

Donc, en définitive, toutes les maladies du système nerveux étudiées sont sous la dépendance d'un état général : les lésions anatomiques directement, les lésions fonctionnelles médiatement, par l'intermédiaire d'un état anatomique moléculaire probable, qui ne nous échappera peut-être pas toujours.

Dès lors, nous avons étudié jusqu'à présent les *lésions* et les *symptômes* dans les maladies du système nerveux ; nous n'avons pas étudié les vraies *maladies* de cet appareil, nous en avons fait l'*anatomie* et la *physiologie*, la *séméiologie*, mais non la *nosologie*.

Reste donc à faire cette nosologie. — Il faut, pour cela, prendre les grandes maladies aiguës ou chroniques : les diathèses, les maladies infectieuses (dont le rôle paraît aujourd'hui si important), les intoxications, etc., et montrer ce qu'elles produisent en se localisant sur le système nerveux, montrer comment elles réalisent précisément les divers actes morbides, fonctionnels ou anatomiques, que nous avons déjà passés en revue.

Cette étude est très importante, mais elle est très difficile.

Elle est très importante, d'abord parce qu'elle fixe la doctrine que nous avons exposée, et puis parce qu'elle synthétise l'étude du système nerveux et représente bien mieux le problème clinique. Certes il est capital de savoir distinguer la lésion des cordons latéraux et celle des cordons postérieurs, l'altération du lobe cérébral antérieur et celle du lobe postérieur, la paralysie agitante et la sclérose en plaques, etc., comme nous avons cherché à l'indiquer ; mais il est bien plus important de distinguer le groupe syphilitique, le groupe rhumatismal, le groupe infectieux et les autres, chacun de ces groupes fût-il complexe et composé d'une série de localisations diverses. C'est là la vraie étude clinique et thérapeutique.

En même temps, nos descriptions précédentes nous ont habitués à une séparation nécessaire pour l'exposition, mais qui n'est pas réalisée au lit du malade. Les groupes que nous formerons dans cette dernière

partie sont beaucoup plus vrais et vivants. Si l'on parcourt les salles de l'Hôpital-Général on verra chez l'un la paralysie labio-glosso-laryngée associée à l'hémiplégie, chez l'autre l'hémianesthésie cérébrale avec l'ataxie locomotrice, chez un troisième la sclérodermie et l'asphyxie locale des extrémités, etc. Il faut apprendre à réunir et à synthétiser ce que nous avons analysé et disjoint par nécessité, pour les besoins de l'exposition didactique.

Cette étude est donc capitale, et elle mériterait de nous arrêter pendant plus longtemps que nous ne pouvons le faire ; une chose cependant nous console un peu du développement trop restreint que nous donnerons à ces questions.

D'abord, ce sont là des sujets qu'on retrouve en pathologie interne dans d'autres parties, dans les chapitres particuliers consacrés à chacune des maladies générales que nous passerons en revue. Nous n'avons donc qu'à indiquer, à tracer un plan, sans insister beaucoup sur chaque étude spéciale. De plus, et c'est une raison qui à elle seule dispenserait de toutes les autres, c'est là une étude qui est encore très peu faite. Les livres comme celui de Gros et Lancereaux sur les affections nerveuses syphilitiques sont rares, et il en faudrait beaucoup ; il en faudrait plusieurs pour chaque maladie. C'est là une voie d'études que nous avons déjà signalée et que nous signalons toujours aux élèves qui demandent des sujets de travaux et de recherches [1].

Il y a donc très peu de fait sur toutes ces questions. De plus, on rencontre souvent de simples affirmations pour étayer une conviction, ou bien inversement on tombe dans le simple récit d'observations fastidieuses. De telle sorte que tous ces sujets-là sont fort difficiles, ce qui nous excusera si nous n'insistons pas et si nous sommes obligés de passer rapidement.

C'est donc un cadre que nous allons indiquer plutôt qu'un tableau complet. Chacun y mettra ultérieurement, soit les travaux à venir, soit les résultats de sa propre expérience.

Nous commencerons par les *diathèses*, et d'abord par la *syphilis*, parce que c'est la maladie la plus nette, la plus claire comme cause et comme évolution, prêtant moins le flanc à la critique et à la discussion que toutes les autres. «La syphilis, a dit Lancereaux, est un type morbide que l'on ne peut trop étudier. Pour le clinicien, elle est le point de départ d'affections variées, dont la connaissance est une source d'indications diagnostiques et pronostiques de la plus grande importance ; pour le pathologiste, elle est un modèle qui lui permet de mieux comprendre les autres maladies »

[1] Un des élèves les plus distingués et les plus regrettés de notre Faculté, le Dr Raymond Caizergues, a répondu à cet appel, et a fait, un des premiers, sur les *Localisations spinales de la syphilis*, un très remarquable travail dont nous parlerons longuement plus loin.

## ARTICLE PREMIER.

## Diathèses.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### LOCALISATIONS NERVEUSES DE LA SYPHILIS[1].

Nous décrirons d'abord avec soin les manifestations nerveuses de la période tertiaire, sur lesquelles de nombreux travaux ont été accumulés, et nous dirons ensuite un mot sur les accidents nerveux de la période secondaire et la syphilis infantile[2].

1° ENCÉPHALE[3]. — *Étiologie.* — La fréquence de la syphilis dans les maladies du système nerveux est considérable, d'après Fournier. Dans

[1] GROS et LANCEREAUX ; *Des affections nerveuses syphilitiques*, Paris, 1861 ;
LANCEREAUX ; *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édition, 1873 ; — *Archives générales de Médecine*, avril-mai 1891 ; – *Leçons de Clinique médicale*, 1892 ;
HEUBNER ; *Handb.* de Ziemssen ;
HANOT ; Revue générale, in *Revue des Sciences médicales*, IX, 2 ;
CHAUVET ; Thèse d'agrégation, Paris, 1880 ;
RUMPF ; *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1885, pag. 410 ; — *Traité*, Wiesbaden, 1887 ;
ZIEMSSEN ; *Münch. med. Woch*, 1888 ;
FOURNIER ; *Accidents nerveux de la syphilis*, in *Gazette médicale de Paris*, 17 décembre 1888 ;
OPPENHEIM ; *Berl. kl. Woch.*, 1889, nos 48 et 49 (*Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 584) ;
GOWERS ; *Letsomian lectures*, 1889 (*Semaine médicale*, 9 janvier 1889) ;
MAURIAC ; *Syphilis tertiaire*, 1890 ;
CHARCOT ; *Œuvres complètes, passim.*;
ŒBEKE ; *Allg. Zeits. f. Psych.*, XLVIII, 1-2, 1891 ;
GAJHIEWICZ ; *Syphilis du Système nerveux*, Traité, 1892 ;
DINKLER ; *Maladies post-syphilitiques du Système nerveux central et périphérique*. Congrès de Baden-Baden, juin 1893.

[2] La syphilis peut agir sur les centres nerveux par l'intermédiaire d'une série de processus anatomiques. dont les principaux sont les suivants : la gomme, la sclérose, la méningite, l'artérite, l'anévrisme ; enfin elle peut les troubler fonctionnellement et engendrer des névroses.

[3] FOURNIER ; *La Syphilis cérébrale*, Traité, 1879 ; — *Bulletin médical*, 1887 ;
GAUDICHIER ; *Syphilis cérébrale précoce*, Thèse de Paris, 1886 (414 observations) ; — et Congrès des Sociétés savantes, 1890 (*Semaine médicale*, 4 juin 1890, pag. 202) ;
CHARCOT ; *Clinique des maladies du Système nerveux*, tom. I, 1891 ;
BITOT ; *Archives cliniques de Bordeaux*, février 1893, n° 2, pag. 69 ;
DARIER ; art. *Syphilis cérébrale*, in *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, 1894.

un hôpital exclusivement consacré à l'épilepsie et aux paralysies, Althaus compte 5 pour 100 d'affections nerveuses syphilitiques pour la totalité des admissions. Les paralysies syphilitiques représentent 20 pour 100 des paralysies admises dans l'hôpital. Les troubles d'intelligence ou de mémoire syphilitiques comptent 60 pour 100. — D'autre part, Fournier[1], sur 3,420 cas de syphilis tertiaire, a constaté 631 fois une atteinte de l'encéphale.

En général, la syphilis est aidée dans sa localisation sur le système nerveux par une disposition personnelle spéciale qui détermine cette manifestation de la maladie plutôt qu'une autre, comme la disposition héréditaire aux maladies nerveuses. Ainsi, Lallemand a vu un cas de syphilis cérébrale chez un sujet migraineux dans sa jeunesse; Zambaco, chez un individu dont le père était mort apoplectique, et qui lui-même était sujet aux congestions cérébrales; Heubner, chez un autre qui avait eu une paralysie infantile[2].

Les traumatismes ont une action analogue. Lallemand a vu une syphilis cérébrale se développer après un coup sur la tête; Wilks et Wagner ont observé des faits du même ordre.

Nous citerons encore les influences psychiques, le travail intellectuel exagéré, les fatigues, les frayeurs, les excès (alcoolisme). J. Frank a observé une femme syphilitique qui devint épileptique après une chute dans l'eau; elle avait au crâne une exostose et guérit par le traitement antisyphilitique[3].

La syphilis peut cependant aussi frapper le cerveau sans que le sujet présente de prédisposition connue. L'âge ne paraît avoir aucune influence; le sexe masculin est le plus souvent atteint; Gaudichier, dans sa thèse, compte 337 hommes pour 39 femmes. Les professions les plus menacées sont celles qui prédisposent au surmenage cérébral.

L'âge de la syphilis n'est pas indifférent : les manifestations peuvent être précoces, se présenter au début de la période tertiaire, ou même dans la période secondaire[4]; mais c'est une exception. Les accidents

[1] FOURNIER; *Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1889.

[2] Voy. aussi TARNOWSKY; *Arch. f. Derm. und Syph.*, 1891. XXIII, 3, pag. 385.

[3] Voy., sur le rôle du surmenage nerveux (intellectuel, moral et physique) et de l'hérédité nerveuse, la récente communication de FOURNIER au *Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 10 décembre 1891.

[4] Nous citerons plus loin des faits de cet ordre pour la moelle; pour le cerveau, LIANDIER a communiqué à la *Société clinique* (12 mars 1883; anal. in *Encéphale*, 1883, III, pag. 763) un cas d'hémiplégie d'origine syphilitique et coïncidant avec des plaques muqueuses.

Voy. aussi : CHURTON; *Soc. med.-chirurg. de Leeds* (anal. in *Semaine médicale*, 1885, n° 6, pag. 49);

GAUDICHIER; Thèse citée;

MOREL LAVALLÉE; *Des formes graves de la syphilis*, in *Gazette des Hôpitaux*, 13 octobre 1888.

DARIER (in Thèse de BAUDOUIN, Paris, 1889) a fait l'autopsie d'un sujet mort

éclatent en général de la troisième à la dixième année après la contamination (surtout la troisième ou quatrième année chez l'homme, la septième ou huitième année chez la femme, d'après Gaudichier). Quelquefois ils sont beaucoup plus tardifs, jusqu'à trente ans après le chancre.

Fournier s'est demandé si toutes les syphilis disposent également aux manifestations cérébrales, et conclut : 1. Toute syphilis, bénigne, moyenne ou grave originairement, peut être suivie d'accidents cérébraux; 2. La bénignité originelle d'une syphilis (traitée ou non) n'est en rien une garantie contre l'éventualité d'accidents cérébraux ultérieurs[1]; 3. Même, d'après les faits réunis aujourd'hui, ce sont les syphilis originairement bénignes ou moyennes qui, proportionnellement, fournissent le plus fort contingent aux accidents de cet ordre (peut-être parce que ce sont elles qui passent le plus facilement inaperçues). Broadbent arrive aussi à conclure que les sujets le plus exposés aux accidents du système nerveux sont ceux chez qui les symptômes secondaires ont été transitoires et légers[2].

*Anatomie pathologique*[3]. — La syphilis produit dans le cerveau des lésions analogues à celles des autres viscères. C'est toujours de la méningite ou de l'encéphalite, aboutissant à la gomme ou à la sclérose.

1. La *gomme*[4] se présente sous deux formes, qui se trouvent fréquemment réunies sur le même sujet : *a*, masse blanc rougeâtre, ou gris rougeâtre, ou grise, humide, ayant la consistance de la gélatine ferme, demi-transparente sur des coupes minces, passant graduellement au tissu sain ambiant ; *b*, substance blanche plus ferme, souvent de dureté cartilagineuse, sèche, présentant à la coupe une matière homogène caséiforme, en tumeurs circonscrites plus ou moins grandes.

*a*. La masse gris rougeâtre est constituée par des cellules rondes et

de syphilis cérébrale huit mois après l'apparition du chancre initial ; il a trouvé de la méningite et de l'artérite cérébrale. — MAURIAC (*Archives de Médecine*, juin 1889) a observé des troubles cérébraux intenses au sixième mois de la syphilis. — DE FRANCESCO (*Gaz. degli Osped.*, 1893 ; *Revue Neurologique*, 30 octobre 1893, n° 20, pag. 571) a vu survenir une céphalée intense, des attaques convulsives et des phénomènes paralytiques avec aphasie, quatre mois après l'infection.

[1] « Une syphilis qui commence bien n'en est pas moins exposée à mal finir » (FOURNIER).

[2] Les principaux facteurs de gravité de la syphilis sont, d'après FOURNIER : l'alcoolisme, la scrofulo-tuberculose, l'âge avancé du sujet, le paludisme, le surmenage et la misère, l'absence ou l'insuffisance de traitement au début. — GÉMY (d'Alger) y ajoute la « qualité de la graine », qui se transmettrait avec la virulence acquise, d'où le conseil (un peu théorique) donné par cet auteur : « Si vous devez contracter la syphilis, prenez-la à une source largement, longuement et profondément mercurialisée » (in Revue de MOREL LAVALLÉE).

[3] Voy. OBERMEIER ; *Deut. Zeits f. Nerven.*, 1892, 1 à 3.

[4] Voy., sur l'anatomie pathologique des gommes syphilitiques : MARFAN et TOUPET ; *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, août-septembre 1890.

des noyaux avec quelques cellules étoilées ou fusiformes disséminées; elles sont dans les mailles du tissu originaire, dont les éléments normaux forment la substance intercellulaire, avec quelques capillaires souvent très larges. La tumeur est plus ou moins molle ou dure, suivant la laxité plus ou moins grande du tissu dans lequel elle s'est développée (espace sous-arachnoïdien ou dure-mère). Ces cellules embryonnaires sont probablement des éléments sanguins migrateurs; les éléments fusiformes, plus avancés, viendraient du tissu conjonctif voisin. La richesse sanguine, comme la consistance de la tumeur, dépend de la région où elle se développe. A la périphérie de la tumeur, on retrouve tous les termes de transition dans l'infiltration cellulaire jusqu'au tissu sain.

*b.* Les masses plus fermes sont formées, au centre, soit de restes des éléments normaux comprimés, soit de cellules de néoformation agglomérées et atrophiées. Il y a une masse de cellules granuleuses dans les mailles du tissu originaire, autour de laquelle on trouve, soit une capsule de tissu conjonctif scléreux, soit du tissu gris rosé de la première forme. La substance granuleuse est formée des détritus des cellules rondes, de quelques amas pigmentaires et de granules graisseux. C'est la caséification, l'atrophie, la dégénérescence granuleuse des cellules, avec une prolifération conjonctive active tout autour.

Les deux sièges de prédilection pour les gommes sont : la dure-mère et l'espace sous arachnoïdien. Dans la dure-mère, on ne rencontre pas la forme molle, mais la tumeur sèche, qui se trouve souvent entre les feuillets, dans les replis de la dure-mère. L'os avoisinant (frontal, pariétal, ethmoïde) peut être rongé ; c'est une sorte de carie sèche. Dans l'espace sous arachnoïdien, les lésions s'étendent beaucoup plus; la plupart des syphilomes cérébraux naissent là, à la surface, et se propagent ensuite vers le centre. A la convexité, la dure-mère est intéressée et toutes les méninges adhèrent au cerveau, toute la lésion formant une masse unique : c'est l'ankylose méningée ou cérébro-méningée de Fournier. A la base (localisation la plus habituelle) [1], la dure-mère peut rester intacte, la lésion s'infiltrant facilement dans les dépressions et les sillons de la région. Dans les deux cas, au lieu de tumeurs circonscrites, on peut avoir une infiltration diffuse : méningite gommeuse.

Dans des cas rares seulement, la tumeur syphilitique prend la forme de nodules miliaires ; Engelstedt et Lancereaux en ont décrit des exemples.

Les tumeurs développées dans l'intérieur même du cerveau, sans relations avec les méninges, sont de grandes raretés. Ainsi, sur 45 cas,

[1] Oppenheim ; *Berl. kl. Woch.*, 1889, nos 48 et 49 ;
Charcot ; Leçon publiée par Souques, in *Clinique des Maladies du Système nerveux,* 1891, tom. I, pag. 372.

on n'en trouve que 3 : un de Lallemand, un de Zambaco et un de Lancereaux [1].

Quelquefois la tumeur a pris naissance au niveau du quatrième ventricule (toujours la pie-mère).

Fournier professe la même opinion que Heubner sur la fréquence de l'origine périphérique de ces gommes; il ajoute que, quand on les observe dans les parties centrales, c'est presque toujours dans les portions grises des ganglions centraux. Hanot en a vu avec Charcot une développée entre les deux noyaux du corps strié. Le système vasculaire, dont nous allons étudier les lésions, donnerait peut-être l'explication de ces origines spéciales (Hanot).

2. Les *vaisseaux* peuvent participer à ces altérations et même être le siège particulier, indépendant, de ces lésions, que nous décrirons d'après Hanot [2].

Wilks, en 1863, et l'École anglaise ont fortement attiré l'attention sur cette question toute contemporaine des gommes vasculaires, et l'École allemande, avec Heubner, a complété l'étude histologique de cette *artérite syphilitique*, dont nous avons déjà dit quelques mots à la page 126, du tom. I.

La sylvienne, le tronc basilaire, les vertébrales et les cérébrales postérieures sont les plus fréquemment atteintes, et symétriquement ; le vaisseau n'est habituellement frappé que dans la première partie de son trajet [3].

La lésion se localise dans la partie non vasculaire de la paroi artérielle, immédiatement sous l'endothélium, au-dessus de la membrane fenêtrée. Ce sont d'abord quelques noyaux disséminés dans la substance amorphe trouble, puis de longs éléments fusiformes provenant de l'endothélium vasculaire. La prolifération est active et sépare l'endothélium de la membrane fenêtrée. Quelquefois une petite tumeur fait saillie dans la

[1] Récemment Klippel et Pactet (*Société anatomique*, janvier 1893) ont observé une infiltration gommeuse massive dans tout le lobe moyen de l'hémisphère cérébral gauche.

[2] Voy. Thibierge ; *Les lésions artérielles de la syphilis.* Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 26 janvier 1889 ;

Joffroy ; *Archives de médecine expérimentale*, 1891 ;

Dieulafoy ; *De l'artérite cérébrale syphilitique.* Leçon publiée par Charrier, in *Gazette hebdomadaire*, 3 décembre 1892, pag. 579 ;

Stanziale ; *Ann. di Neurol.*, 1893 (*Revue Neurologique*, 30 septembre 1893, n° 18, pag. 503) ;

Brousse ; *Médecine moderne*, 1893, n° 66; — et *Nouveau Montpellier médical*, 1 juillet 1893, pag. 608.

Voy., en outre, le chapitre *Artérite syphilitique*, in *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, 1893, tom. II, pag. 381.

L'artérite syphilitique des artères rétiniennes a été récemment signalée (Voy. Ostwalt ; Thèse de Paris, 1891).

lumière du vaisseau, sur un point, rarement sur toute la circonférence, et un thrombus finit par se former [1].

Le néoplasme peut s'organiser et même se vasculariser ; c'est une sorte de véritable membrane sous l'épithélium, formée de cellules géantes à la partie interne, d'éléments connectifs à la partie moyenne et à la partie externe. D'autres fois, il y a rétraction inodulaire, avec atrophie des cellules et oblitération totale du vaisseau.

Ce processus diffère de l'athérome par la rapidité de son évolution (il dure des mois au lieu de durer des années) et par l'organisation en néoplasme, que ne présente jamais l'athérome. Cornil [2] a toutefois démontré que l'artérite syphilitique peut aboutir à l'athérome.

En France, Lancereaux a publié des observations analogues sur ces lésions [3]. Dans un fait de Charcot et Pitres, cité dans la thèse de Rabot, il y aurait eu aussi périartérite syphilitique : nodosités conjonctives paraissant avoir leur point de départ dans la tunique externe.

Baumgarten, Lancereaux, font jouer le principal rôle à cette périartérite, que Rumpf et Stanziale rattachent à l'altération initiale des vasa vasorum.

Du reste, ce n'est peut-être pas là la seule lésion vasculaire que la syphilis puisse produire ; on a observé la dégénérescence graisseuse, les anévrismes [4], etc. ; mais ce sont là des faits moins fréquents.

3. Nous avons ensuite la *sclérose* cérébrale, l'inflammation non gommeuse [5] ; nous venons déjà de trouver ce processus dans les vaisseaux.

Il s'agit ici de l'encéphalite hyperplastique scléreuse, que nous avons décrite plus haut, d'après Hayem. En général mal limitée, diffuse, elle est presque toujours partielle, circonscrite par exemple à une circonvolution. Elle peut être aussi répandue par plaques sur diverses portions du cerveau et même de la moelle, comme dans une observation de Charcot et Gombault.

Assez fréquente dans la dure-mère, elle y constitue la pachyméningite membraneuse ou hyperplastique, dans une partie restreinte de la dure-mère, qui peut prendre une épaisseur sextuple. Quelquefois, sous forme de nodules gommeux, caséeux, jaunâtres, parsemés, elle constitue la «pachyméningite scléro-gommeuse» de Fournier.

L'arachnoïdite hyperplastique a été également observée.

[1] Voy. le cas récent de JOFFROY et LÉTIENNE, in *Archives de Médecine expérimentale*, mai 1891, n° 3.

[2] CORNIL ; *Journal des connaissances médicales*, 1886.

[3] RABOT ; Thèse de Paris, 1873 ; — et Congrès pour l'avancement des Sciences, 1877.

[4] LANCEREAUX ; *loc. cit.;*
VERDIÉ ; Thèse de Paris, 1884 ;
SPILLMANN ; *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1886.

[5] Voy. LANCEREAUX ; *L'encéphalite syphilitique*, in *Archives générales de Médecine*, avril-mai 1891.

4. Le *ramollissement* se présente chez les syphilitiques consécutivement aux lésions artérielles décrites, comme après l'athérome [1]; il ne présente rien de spécifique.

5. Les auteurs rapportent aussi des cas dans lesquels on a trouvé des lésions de *méningo-encéphalite diffuse*, comme dans la paralysie générale, mais toujours sous la dépendance de la syphilis (*pseudo-paralysie générale syphilitique*). Le rôle de la méningite serait ici plus prépondérant que dans la paralysie générale, d'après Fournier ; mais, en somme, c'est le même processus [2].

Que conclure de tout cela ? En résumé, il n'y a pas de lésion *spécifique*.

Nous repoussons la division de Heubner en lésions gommeuses syphilitiques spécifiques et lésions inflammatoires. Tout est inflammation, prolifération, infiltration, diapédèse, retour à l'état embryonnaire; il n'y a rien d'histologiquement spécifique. C'est toujours de l'inflammation, qui peut, suivant les cas, aboutir à la dégénérescence granuleuse ou à la sclérose, atteindre les vaisseaux et entraîner le ramollissement, frapper les méninges et le cerveau ; elle varie dans sa marche, ses modes et son agencement, mais histologiquement c'est toujours de l'inflammation.

C'est la confirmation du principe général que nous avons souvent rappelé : les lésions, pas plus que les symptômes pris isolément, à un instant donné de leur évolution, ne spécifient une maladie. Leur succession, leur arrangement seuls caractérisent et distinguent les divers états morbides.

*Symptômes.* — Par la diffusion extrême des lésions et par les sièges très variés qu'elles peuvent occuper, on doit prévoir les nombreux types cliniques que la symptomatologie présentera. Fournier les ramène à six : formes céphalalgique, congestive, convulsive ou épileptique, aphasique, mentale, paralytique.

1. La *céphalalgie* [3] est un symptôme si fréquent dans la syphilis cérébrale que, pour Heubner, ce serait même là un prodrome commun à toutes les formes ultérieures de la maladie. Elle s'allie d'habitude à l'insomnie.

On l'observe sous trois types qui peuvent du reste s'associer : *a.* douleur gravative, avec pesanteur, alourdissement; *b.* douleur constrictive produisant la sensation d'une forte pression (étau) ; *c.* douleur de martellement. — Elle est circonscrite et fixée à un point de

[1] Voy. la pag. 125 du tom. I.

[2] Nous avons déjà parlé (tom. I), et reparlerons plus loin, des pseudo paralysies générales, et du rôle que joue la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale et du tabes.

[3] Voy., sur la *céphalée syphilitique* : LIONNET ; Thèse de Lyon, 1892.

la tête (tumeurs), ou générale et diffuse dans diverses régions crâniennes (frontale ou fronto-pariétale surtout).

Elle présente des caractères particuliers sur lesquels insiste Fournier : intensité, exacerbation pendant la nuit, persistance et longue durée. Quelquefois atroce, elle peut entraîner le délire, même furieux. La céphalée secondaire serait exclusivement *nocturne* et la céphalée tertiaire continue. Elle peut durer jusqu'à dix ans, avec des crises dépassant six mois.

« Un mal de tête intense, dit Fournier, violent, à exacerbation nocturne, à durée longue, chronique, et à retours fréquents, est un symptôme qui atteste presque infailliblement la vérole, qui doit toujours, pour le moins, en éveiller le soupçon. »

2. Dans la forme *congestive* [1], on observe d'abord des phénomènes congestifs passagers : des vertiges, puis des troubles des sens (obnubilations passagères, bourdonnements, etc.) ; des troubles subits et passagers de la motilité (ictus apoplectique, ballottement, titubation) ; des troubles également fugaces de l'intelligence (absences).

Ces phénomènes aboutissent ensuite à une sorte d'état congestif habituel, presque permanent, caractérisé par les mêmes phénomènes exagérés d'intensité et de fréquence. On observe alors une lourdeur de tête ordinaire, des vertiges fréquents, intenses, se répétant plus ou moins souvent, et pendant lesquels le malade peut tomber. A cela se joindront : des troubles sensoriels, des troubles moteurs (torpeur, faiblesse musculaire), de la faiblesse intellectuelle, des troubles de sensibilité (fourmillements), des vomissements (en fusée), des troubles génito-urinaires (miction difficile, impuissance).

Ces accidents peuvent être suivis d'accès congestifs (engourdissement subit des membres, attaques partielles et peu durables de parésie) ou bien même de paralysies définitives.

C'est dans cette forme de Fournier que rentre la méningite syphilitique subaiguë de Taylor.

3. La forme *convulsive* ou *épileptique* se produit quand les lésions sont périphériques (ce qui est fréquent) et rentre dans la symptomatologie des lésions corticales. C'est l'*épilepsie syphilitique*, qui, comme l'épilepsie ordinaire, se manifeste par le haut mal et le petit mal. L'intérêt principal ici est de donner les caractères spéciaux différentiels de cette épilepsie syphilitique, d'après les travaux de Fournier et de Charcot [2].

[1] CHAUVET est tenté d'attribuer cette forme dite congestive plutôt à une anémie cérébrale qu'à une congestion. — FOURNIER lui-même reconnaît, du reste, que cette forme est attaquable au point de vue anatomique et pathogénique. Il ne faut donc considérer ces diverses formes que comme des types cliniques.

Voy. encore, sur l'*épilepsie syphilitique :*

PÉRIER ; Thèse de Paris, 1881, n° 70 ;

BARBIER ; Thèse de Paris, 1885 ;

D'après Fournier : *a*. l'attaque d'épilepsie syphilitique, quelque forme qu'elle affecte, ne se distingue par aucun signe propre, pathognomonique, de l'attaque d'épilepsie vulgaire ; il y a de simples nuances, comme l'absence plus fréquente du cri et la fréquence plus grande des paralysies ; mais ces signes n'ont rien d'absolu ni de suffisant ; — *b*. il n'y a aucune particularité spéciale, non plus, comme mode d'apparition et d'évolution de l'attaque ; — *c*. il y a quelques caractères différentiels dans l'épilepsie syphilitique envisagée dans son ensemble : Ainsi, α dans l'épilepsie syphilitique, les intervalles des crises sont moins complètement exempts de troubles morbides que dans l'épilepsie commune ; β. l'épilepsie syphilitique, pour peu qu'elle date d'un certain temps, est fréquemment associée à divers phénomènes cérébraux, notamment à des paralysies ou à la névrite optique d'origine cérébrale ; γ. elle se distingue par les conditions dans lesquelles s'est produite la maladie (antécédents de syphilis) ; δ. elle peut guérir par le traitement antisyphilitique.

En somme, on voit que ce sont là les signes de l'épilepsie avec lésion cérébrale, avec les antécédents et l'efficacité du traitement en plus.

Charcot a insisté sur ce point que l'épilepsie syphilitique est généralement *partielle* ou *hémiplégique* ; la syphilis, nous l'avons vu (pag. 288 du tom. I), est le principal facteur de l'épilepsie jacksonnienne. Elle débute le plus souvent par un des membres supérieurs ou par un côté de la face, plus rarement par un membre inférieur. Elle est quelquefois précédée par un certain nombre d'accès d'épilepsie vulgaire.

Cette épilepsie correspondrait, d'après Charcot, à la pachyméningite gommeuse circonscrite, avec participation des membranes sous-jacentes. Dans les premières périodes, la substance grise cérébrale ne serait le siège que d'altérations dynamiques transitoires. D'après Hughlings Jackson, ce serait un emmagasinement, une accumulation de force ; puis, à certains moments, surviendrait une décharge brusque, une dépense par explosion dans les membres, du côté opposé à la lésion. Un épuisement temporaire survient ensuite, d'où les paralysies momentanées observées souvent dans les parties convulsées. A la longue, par la répétition même de ces actes, les lésions de l'écorce[1] s'établissent définitives, avec dégénérescences secondaires, d'où une hémiplégie permanente et indélébile. On comprend, dans ces cas, l'importance d'un traitement rapide.

4. L'*aphasie* peut être un phénomène précoce ou tardif de la syphilis ;

Bigorre ; Thèse de Paris, 1887 ;

Fédou ; Thèse de Montpellier, 1888 ;

Mallet ; Thèse de Paris, 1891 ;

Kowalewsky ; *Archives de Psychiâtrie, de Neurologie et de Médecine légale*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 août 1893, n° 15, pag. 420).

[1] Voy. une communication de Rosenthal à la Société império-royale des médecins de Vienne (anal. in *Semaine médicale*, 1885, n° 13, pag. 806) sur la *Syphilis du cerveau et sa localisation*.

elle peut se présenter seule, isolément ; plus souvent, elle fait partie d'un ensemble et figure dans la syphilis cérébrale au milieu d'autres phénomènes, parmi lesquels et en première ligne la paralysie à droite. Il n'y a, du reste, rien de spécial comme symptômes qui différencie cette aphasie de l'aphasie vulgaire, dont elle peut reproduire les types variés.

Elle est transitoire ou durable. Elle peut être due à un ramollissement de la troisième circonvolution frontale gauche par artérite syphilitique, ou à une méningo-encéphalite gommeuse détruisant plus ou moins la circonvolution sous-jacente à ce même niveau (Fournier).

Tarnowsky avait déjà bien étudié cette aphasie en 1870, et Mauriac a insisté sur la forme intermittente qu'elle peut présenter. Nous avons observé un remarquable exemple de ce type ; l'histoire complète en a été publiée dans la Thèse du Dr R. Caizergues ; nous y reviendrons à propos de la syphilis héréditaire [1].

5. Dans la forme *mentale*, Fournier distingue des troubles intellectuels de deux ordres : *a*. les premiers, les plus fréquents, sont à évolution lente, chronique, et à type dépressif ; c'est une sorte d'hébétude intellectuelle progressive. α. L'hébétude peut être simple, avec dépression intellectuelle, changement de caractère, affaiblissement de la mémoire continu et progressif, se faisant quelquefois par saccades, exceptionnellement d'une façon subite, presque instantanée, la mémoire des choses anciennes étant souvent conservée ; β. ou c'est une hébétude déraisonnante, incohérente (incohérence dans les paroles et dans les actions, délire systématisé, délire mélancolique ou hypochondriaque, tendance au suicide) ; *b*. les seconds consistent en manifestations aiguës apparaissant subitement ou acquérant d'emblée une haute intensité : phénomènes d'exaltation ou d'excitation, de manie, de folie véritable (suractivité mentale, suractivité physique correspondante, hallucinations, manie vulgaire).

Certains cas peuvent se présenter absolument comme la folie commune : c'est une chose importante à savoir pour le traitement [2].

La *paralysie générale* se développe chez les syphilitiques, mais tout le monde n'est pas d'accord pour reconnaître entre les deux éléments une relation de cause à effet. Magnan pense que la paralysie générale précoce, de 25 à 35 ans, serait le plus souvent syphilitique. Fournier

[1] Voy., récemment, sur l'*aphasie syphilitique* :

Charcot ; *Bulletin médical*, 1891, et Leçon recueillie par Souques, in *Clinique des maladies du Système nerveux*, 1891, pag. 385 ;

Heilbronner ; *Allg. Zeits f. Psych.*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 octobre 1893, nº 19, pag. 535).

[2] Chantemesse a publié (*France médicale*, 1882) un cas intéressant de syphilis cérébrale, à symptomatologie surtout intellectuelle, qui a été entièrement guéri par le traitement spécifique.

Voy. Hewth ; *Folie syphilitique*, in *Lancet*, 15 octobre 1892 ;

Kowalewski ; *Troubles mentaux dans la syphilis*, in *Allg. Zeits. f. Psych.*, 1893, L, nos 1 et 2.

a d'abord admis (il est aujourd'hui moins absolu dans sa manière de voir à ce point de vue) que la paralysie générale syphilitique n'est pas la paralysie générale commune, et il a indiqué des différences, dont voici les principales :

«*a*. Comme troubles intellectuels, les syphilitiques ont rarement un délire expansif, lypémaniaque ou mégalomaniaque ; ils sont abrutis, stupides, parfois extravagants, mais toujours relativement humbles, modestes, dans leurs conceptions délirantes. — *b*. Le tremblement est plus rare chez les syphilitiques : il n'est pas aussi intense ni aussi permanent ; il n'a pas l'allure si caractéristique de la trémulence qu'on observe aux lèvres et à la langue dans la paralysie générale. — *c*. Dans la syphilis, les paralysies sont beaucoup plus accentuées que dans la paralysie générale. Dans la syphilis, les troubles intellectuels succèdent fréquemment à une ou plusieurs attaques apoplectiformes ou épileptiformes, tandis que dans la paralysie générale c'est ordinairement l'altération des facultés qui attire d'abord l'attention. Contrairement à ce qui arrive pour la syphilis, l'évolution de la paralysie générale se fait par stades définis et dans des limites de temps assez restreintes. Dans la paralysie générale, l'état de l'ensemble est excellent ; dans la syphilis, il y a altération de la santé, quelquefois même état cachectique. La guérison, possible dans la syphilis, est impossible dans la paralysie générale. — *d*. Les lésions diffèrent également. Dans la paralysie générale, la lésion de la substance grise domine, les lésions de la pie-mère sont subordonnées ; dans la syphilis, la lésion des méninges prédomine; la pie-mère est toujours notablement épaissie et souvent dégénérée en membrane fibreuse, coriace, quelquefois aponévrotique. Ce qui domine ici, c'est la méningite hyperplastique.»

Et Fournier conclut de tout cela : « La paralysie générale syphilitique n'est pas la paralysie générale commune ».

Chauvet a longuement repris toute cette question des rapports de la syphilis avec la paralysie générale et est arrivé aux conclusions suivantes :

«La syphilis seule ne peut pas produire la méningo-périencéphalite diffuse.

»La syphilis peut produire dans l'encéphale des lésions variées, comme siège, comme étendue (tumeurs, artérite avec ramollissement, etc ), qui dans quelques circonstances pourront se traduire symptomatiquement par une sorte de paralysie générale [1].»

[1] Voy. encore sur la *pseudo-paralysie générale syphilitique :*

Rivaud ; Thèse de Paris, 1880, n° 173 ;

Negresco ; Thèse de Montpellier, 1882, n° 44 ;

Charpentier ; *Société médico-psychologique*, 30 juillet 1883 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, VI, 43) ; — et la discussion consécutive ;

Althaus ; *Centralbl. f. Nervenk.*, 1883 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1885, IX, 64) ;

6. On observe des *paralysies* de différents ordres : hémiplégie [1], qui n'a d'ailleurs rien de pathognomonique, si ce n'est la conservation fréquente de la connaissance et l'invasion souvent progressive ; paralysies partielles des membres et des nerfs crâniens, sur lesquelles nous reviendrons à propos de la syphilis des nerfs.

Du reste, comme le dit Lancereaux, ce serait une erreur de croire trouver dans tous les cas l'un ou l'autre des groupes symptomatiques en question. De même que l'on observe fréquemment la coexistence des différentes lésions dont il a été parlé, de même il n'est pas rare de rencontrer simultanément les divers désordres qui viennent d'être énumérés.

2° MOELLE. — La question de la syphilis spinale ou médullaire est beaucoup moins étudiée que celle de la syphilis cérébrale ; on trouve beaucoup moins de documents pour la traiter. C'est ce qui a fait le très grand intérêt de la Thèse de Caizergues, qui est le premier travail d'ensemble entrepris sur les localisations de la syphilis sur la moelle [2].

MOREL LAVALLÉE et BÉLIÈRES ; *Académie de Médecine,* 1889 ;
RÉGIS ; *Archives cliniques de Bordeaux,* juillet 1892 ;
MAIRET ; Leçons sur l'*Aliénation mentale syphilitique,* 1893.
MOREL LAVALLÉE ; *Paralysie générale et syphilis,* in *Revue de Médecine,* 1893.
Voy. aussi le chapitre de la paralysie générale, dans le tom. I.
Aujourd'hui la plupart des auteurs semblent admettre que la syphilis peut donner naissance, tantôt à la paralysie générale vraie, tantôt à une pseudo-paralysie générale répondant à la description de Fournier.

[1] BESLIN (*Encéphale,* 1881, I, pag. 257) a observé une hémiplégie complète chez un syphilitique sans lésion à l'autopsie ; mais il n'y a pas eu d'examen microscopique.
Voy. encore, sur l'*hémiplégie syphilitique* : PITRES ; *Leçons,* 1888.

[2] R. CAIZERGUES ; *Des myélites syphilitiques.* Thèse de Montpellier, 1878 ;
Voy. plus récemment ; JULLIARD ; Thèse de Lyon, 1879 ;
SAVARD ; Thèse de Paris, 1881, n° 447 ;
JURGENS ; *Deut. med. Zeit.,* 7 avril 1887 (*France médicale,* 5 juillet 1887) ;
Discussion à la *Société de médecine interne* de Berlin sur les affections syphilitiques de la moelle épinière, in *Berl. kl. Woch.,* mai-juin 1888 (*Revue des Sciences médicales,* XXXIII, pag. 183) ;
SCHMAUS ; *Deut. Arch. f. kl. Med.,* 1889, n° 3 (*Revue des Sciences médicales,* XXXIV, pag. 202) ;
GILBERT et LION ; *Syphilis médullaire précoce,* in *Archives générales de Médecine,* 1889 ; — *Société médicale des Hôpitaux,* 11 juillet 1890 ; — *De la pluralité des lésions de la syphilis médullaire,* in *Société de Biologie,* 22 avril 1893 (*Gazette médicale de Paris,* 6 mai 1893, pag. 208) ;
MŒLLER ; *Arch. f. Derm. und Syph.,* 1891, XXIII, 2 ;
BOULLOCHE ; *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* octobre 1891
DARIER ; art. *Syphilis médullaire* du *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, 1893 ;
LAMY ; *De la méningo-myélite syphilitique,* in *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1893, — et Thèse de Paris, juillet 1893 ;
KASIMIR ; Thèse de Paris, juillet 1893 ;

Nous ferons naturellement de nombreux emprunts à ce mémoire, qui contient une bibliographie très complète et est basé sur une centaine d'observations, dont seize personnelles.

*Anatomie pathologique.* — 1. La néoformation syphilitique (*gomme*) se développe de préférence à la périphérie de la moelle et entraîne la jonction et l'adhérence des trois méninges avec la moelle. Le tissu nouveau peut se présenter ici en tumeur circonscrite, en infiltration, sous forme de gélatine gris rougeâtre ou de masse sèche caséeuse. Ainsi, Zambaco a vu une production gommeuse annulaire autour de la partie inférieure de la moelle dorsale et de la moelle lombaire, exerçant une pression sur cet organe ; Wilks, une gomme à la moelle lombaire enveloppant les racines postérieures et adhérant à la moelle. Wagner rapporte un cas de gomme centrale ; c'est le seul exemple que connaisse Heubner. Lancereaux en a cité un autre analogue de Mac Dowel.

A la forme en foyers petits, multiples et disséminés, appartient un cas de Engelstedt.

2. La *sclérose* syphilitique est formée de plaques de tissu conjonctif induré, que Heubner regarde comme des cicatrices de néoformations gommeuses. Virchow décrit une plaque épaisse englobant les méninges et la moelle, à la région cervicale ; Charcot et Gombault[1] ont observé un beau cas de myélite diffuse partielle en foyers disséminés sur tout l'axe cérébro-spinal.

L'inflammation diffuse de la moelle peut encore être produite secondairement à des lésions osseuses de la colonne vertébrale. Ainsi, Minich (de Padoue) et Piorry ont cité des faits d'exostose. Dupuytren, Montfalcon, Leprestre, etc., ont observé la carie vertébrale syphilitique (Lancereaux)[2].

MOUREK ; *Archives bohêmes de Médecine*, 1893, — et *Monat. f. prakt. Derm.*, 1 septembre 1893 (*Revue Neurologique*, 30 septembre 1893, n° 18, pag. 501) ;

GERHARDT ; *Société de médecine berlinoise*, 15 novembre 1893 (*Semaine médicale*, 22 novembre 1893, pag. 535 ; — et *Revue Neurologique*, 15 février 1894, n° 3, pag. 89) ;

GOLDFLAM ; *Wiener Klinik*, 1893 (*Revue Neurologique*, 31 mars 1893, n° 5, pag. 118) ;

REINER, HOCK, ERKMANN ; Discussion au *Club médical de Vienne*, le 14 février 1894 (*Semaine médicale*, 21 février 1894, pag. 87).

Voy. aussi la très remarquable étude de P. MARIE sur la *Syphilis de la moelle*, in *Semaine médicale*, 25 janvier 1893, pag. 34.

[1] CHARCOT et GOMBAULT ; *Archives de Physiologie*, 1873.

Voy. encore sur la *myélo-encéphalopathie syphilitique diffuse*: Mme HÉRODINOFF ; Thèse de Paris, 1887.

[2] Voy. aussi la Thèse de LEVOT sur les *Lésions syphilitiques du rachis* (Paris, 1881, n° 219).— D'après JURGENS (*Deut. med. Woch.*, 1888, n° 25), les ostéo-chondrites et périostites syphilitiques seraient fréquentes chez les enfants.

Voy. encore JASINSKI : *Arch. f. Derm. und Syph.*, 1891, pag, 408 ;

DARIER ; *Bulletin de la Société anatomique*, 1893, pag. 22.

Le simple ramollissement de la moelle a été également observé sous l'influence de la syphilis. Lancereaux en cite un cas de Steenberg. Il ne s'agit pas d'un ramollissement ischémique, comme celui que l'artérite syphilitique produit dans le cerveau ; c'est le ramollissement inflammatoire, précédé et accompagné d'hyperémie [1].

En un mot, la syphilis peut développer tous les genres de myélite diffuse aboutissant, soit à la sclérose, soit au ramollissement, suivant les cas. Outre les observations déjà citées, Caizergues a encore réuni les faits suivants, tous avec autopsie : Tillot (service de Gosselin) note une congestion intense, avec diminution de consistance de la moelle ; Mollière [2], une hyperémie de la moelle ; Homolle [3], une myélite diffuse corticale ; Winge [4], une méningo-myélite ; Moxon [5], Meyer, Westphal [6], des myélites en foyers disséminés.

En dehors de ces cas, qui sont les plus fréquents, on observe aussi des myélites systématisées ; mais l'existence du groupe est plutôt démontrée par la clinique (comme nous le verrons tout à l'heure) que par l'anatomie pathologique. Nous citerons cependant le fait de Déjerine [7], qui trouva une atrophie simple avec altération vacuolaire et pigmentaire des cellules motrices des cornes antérieures du renflement lombaire, sans inflammation de la névroglie et avec intégrité de la substance blanche.

Nous parlerons enfin, à la Symptomatologie, de faits dans lesquels, malgré un examen microscopique très précis, on n'a trouvé encore aucune lésion : tel est le cas de Déjerine et Gœtz [8].

Voilà, si l'on veut rester sur le terrain des faits et des autopsies, ce que l'on pouvait dire, il y a quelques années, de la syphilis médullaire au point de vue de l'anatomie pathologique.

Ces derniers temps, on s'est beaucoup occupé du rôle des *lésions vasculaires* dans la genèse des accidents médullaires de la syphilis. Dans notre pays, Lancereaux [9], Marinesco [10], Déjerine et Sottas [11], Lamy [12],

GILBERT et LION (*loc. cit.*) ont récemment insisté, après PIERRET et JARISCH, sur cette forme, qu'ils ont dénommée *méningo-myélite hyperémique et nécrobiotique*. Ils distinguent, en outre, trois autres variétés de syphilis médullaire précoce : la méningo-myélite diffuse embryonnaire, la méningo-myélite diffuse scléreuse, la méningo-myélite gommeuse.

[2] MOLLIÈRE ; *Annales de Dermatologie*, II.

[3] HOMOLLE ; *Progrès médical*, 1876.

[4] WINGE ; *Dublin med. Presse*, IX, pag. 659.

[5] MOXON ; *Guy's Hosp. Rep.*, XVI, pag. 217, 1871.

[6] WESTPHAL ; *Char. Ann.*, 1876, pag. 420.

[7] DÉJERINE ; *Archives de Physiologie*, 1876.

Voy. encore sur ce point, LAMY ; *loc. cit.*

[8] DÉJERINE et GŒTZ ; *Archives de Physiologie*, 1876.

[9] LANCEREAUX ; *Semaine médicale*, 11 avril 1891, pag. 149.

[10] MARINESCO ; *Wien. med. Woch.*, 1891 (*Revue des Sciences médicales*, XXXIX, pag. 626) ;

[11] DÉJERINE et SOTTAS ; *Société de Biologie*, 1893.

[12] LAMY ; *loc. cit.*

ont bien mis en lumière l'action de l'endartérite ou de l'endophlébite oblitérantes[1], des gommes vasculaires et même de la dégénérescence hyaline des vaisseaux médullaires.

*Symptômes.* — Nous retrouvons ici d'abord tous les signes des myélites diffuses, variant suivant le siège, l'étendue, etc., de la lésion.

D'une manière générale, il y a une première période d'excitation : douleurs de genre et de siège variés (rachialgie), et en même temps sensations anormales diverses de fourmillement, engourdissement, etc.; raideur jusqu'à la contracture dans quelques groupes musculaires; crampes douloureuses, etc.[2]. — Ce stade prodromique, ou mieux méningitique, peut durer des semaines et même des mois, avec des phénomènes de paralysie plus ou moins entremêlés. — Puis survient la paralysie franche, en général progressive, paraplégique ou partielle, suivant le siège de la lésion.

A côté de ce tableau général, nous prévoyons toutes les variétés particulières que l'on peut rencontrer. Ce ne sont pas là de simples vues de l'esprit. Caizergues a pu réunir des observations correspondantes à chacun des groupes que nous avons établis dans la classification des myélites *diffuses.*

Ainsi, d'abord pour les myélites diffuses *aiguës*, nous en avons de circonscrites et d'envahissantes. Dans les premières, Rollet et Philipson[3] ont vu des myélites lombaires; Caizergues[4] et Philipson, des myélites dorso-lombaires; Homolle, une myélite dorsale ; Valdemar[5], Leubuscher[6] et Drysdale des myélites cervicales. Si l'on considère leur délimitation dans le sens transversal, Valdemar, Caizergues[7] et Charcot ont vu des monoparaplégies, et Folet[8] une hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée; Philipson et Homolle, des myélites corticales superficielles ; et Caizergues, William Moore[9] et H. Mollière, des myélites centrales profondes. — Dans le second groupe des myélites envahissantes ou généralisées, Moxon et Westphal en ont vu en foyers disséminés ; Bayer[10], Chevalet[11] et Déjerine en ont observé à progrès ascendant continu.

Avant de passer aux myélites chroniques, nous dirons un mot, d'après

[1] SIEMERLING ; *Arch. f. Psych.*, XXII, 1 et 2.

[2] CHARCOT a insisté sur le caractère vespéral ou nocturne de ces phénomènes douloureux (Voy. LONDE ; *Médecine moderne*, 1893).

[3] ROLLET et PHILIPSON ; *The Lancet*, 1878, 30.

[4] CAIZERGUES ; Obs. I, pag. 39.

[5] VALDEMAR ; *Med.-chir. Review*, 1861.

[6] LEUBUSCHER ; Anal. in *Gazette hebdomadaire*, 1861.

[7] CAIZERGUES ; Obs. XI, pag. 103.

[8] FOLET ; *Bulletin de Thérapeutique*, 1867.

[9] WILLIAM MOORE ; *Dublin quart. Journal*, mai 1866.

[10] BAYER ; Anal. in *Union médicale* et *Bulletin de Thérapeutique*, 1869.

[11] CHEVALET ; *Bulletin de Thérapeutique*, 1869.

Heubner, d'une forme particulière et grave, la *paralysie ascendante aiguë* à marche rapide et sans lésion appréciable à l'autopsie[1]. Cette maladie se développe en général à un stade moins avancé de la syphilis, le plus souvent dans la première année de l'infection, en même temps que les éruptions de la période secondaire. Elle apparaît sans prodromes, sans les phénomènes méningitiques des autres formes ; tout au plus, le jour du début de la paralysie, y a-t-il des douleurs vagues dans diverses parties du tronc ou des extrémités.

Le début est marqué par la paralysie, notamment la paraplégie ; Kussmaul a vu cependant la paralysie frapper un bras et la jambe du côté opposé ; en même temps, le malade éprouve des fourmillements et des frémissements dans les membres atteints, sans altérations plus intenses de la sensibilité. Souvent ensuite, on observe certains troubles dans la sécrétion urinaire, incontinence ou anurie ; la paralysie s'étend rapidement de bas en haut et d'un côté à l'autre, et devient très vite complète ; cependant elle peut rester pendant quelque temps encore à ce haut degré d'extension sans frapper les muscles de la respiration.

Mais la vie est bientôt menacée d'une autre manière : le décubitus se produit, devient profond, entraîne l'infection septique, et tue en 3, 4 ou au plus 6 à 7 semaines. Jusqu'à présent, dans le petit nombre de cas publiés, la guérison a paru difficile, sinon impossible.

Cette dernière assertion de Heubner est trop absolue. Caizergues a cité en effet deux cas, l'un de Bayer, l'autre de Chevalet, dans lesquels un traitement énergique par les frictions mercurielles amena la guérison d'une paralysie ascendante aiguë d'origine syphilitique.

Pour les myélites diffuses *chroniques*, Caizergues a également réuni des observations correspondant à chacun des types de notre classification. Ainsi, dans les myélites circonscrites hémilatérales, Charcot a vu une hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée[2] ; Drysdale[3] et Owen Rees[4], des monoparaplégies ; Wilks, Wagner et Mac-Dowel, des gommes à siège hémilatéral ; Homolle, Zambaco et Buzzard[5], des myélites corticales superficielles: Caizergues, Charcot et Richet des myélites centrales profondes (variété antérieure) ; Lacharrière[6], une myélite centrale profonde (variété postérieure) ; Albutt[7] et Lacharrière, des myélites centrales profondes (variété latérale).

[1] A l'époque où ces lignes ont été écrites, l'attention n'était point attirée comme aujourd'hui sur l'état des *nerfs périphériques*, en sorte que cette affirmation perd une partie de sa valeur. Il est même probable que, dans les cas où le syndrome de la paralysie ascendante ne s'est accompagné d'aucune altération des centres nerveux, il s'agissait d'une polynévrite plus ou moins généralisée.

[2] Voy. aussi HERTEL ; *Charite Annalen*, 1890, Bd, XV.

[3] DRYSDALE ; *The Lancet*, 1878.

[4] OWEN REES ; *Guy's Hosp. Rep.*, XVII.

[5] ZAMBACO et BUZZARD ; *The Lancet*, 1873.

[6] LACHARRIÈRE ; Thèse de Paris, 1861.

[7] ALBUTT ; *New-York Journ.*, 1870.

Passant aux myélites transverses, Henoch, Drysdale et Valdemar, ont observé des myélites cervicales ; Mauriac, Charcot, Westphal et Waldemar, des myélites dorsales ; Caizergues et d'autres, des myélites lombaires [1].

Parmi les myélites envahissantes, les unes sont continues, ascendantes (Gros, Lancereaux et Landry), les autres descendantes (Hallopeau), d'autres enfin en foyer disséminés (Meyer, Westphal).

Si l'on y ajoute les faits de paralysie générale dont nous avons déjà parlé, les faits de tabes dont nous reparlerons, et les faits de lésions disséminées observés par Charcot et Gombault, Meyer, Westphal, Lagneau et Lyman, on voit que la série est complète et que *la syphilis peut réaliser toutes les formes ordinaires de myélites diffuses* [2].

Mais ce n'est pas tout. Si les lésions syphilitiques diffuses sont les plus fréquentes et le plus communément décrites, il y a aussi cependant des *myélites systématisées* de même nature.

Ainsi, Fournier [3] a fortement attiré l'attention sur l'*ataxie locomotrice* syphilitique ; elle présente les symptômes de l'ataxie vulgaire. Mais cet auteur répond aux objections de ceux qui, à cause de ces analogies ne veulent pas admettre un tabes de nature syphilitique. Ainsi, cette maladie n'a pas de symptômes propres ; mais la paraplégie ou la cirrhose syphilitiques n'en ont pas non plus.

Si la lésion n'est pas propre, elle est du moins dans l'ordre des lésions habituelles (sclérose) de la syphilis. La maladie est trop fréquente chez les anciens syphilitiques pour n'être qu'une coïncidence. Ainsi, sur 30 ataxiques, Fournier compte 24 fois une syphilis antérieure ; Féréol en trouve 5 sur 11 ; Siredey 6 sur 10. L'insuccès du traitement antisyphilitique vient de ce qu'on s'y prend trop tard ; mais il réussit souvent, et on cite des observations à l'appui.

[1] Voy. le récent travail de ERB sur la *paralysie spinale syphilitique*, in *Neurol. Centr.*, 15 mars 1892.— Cette entité morbide débute insidieusement par de la parésie ou des troubles vésicaux, quelquefois des douleurs ou des paresthésies. Après des mois ou des années, on se trouve en présence d'une parésie spasmodique bilatérale des membres inférieurs, avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, mais sans contractures fixes. Les troubles sensitifs (douleurs, anesthésies) sont variables et inconstants ; le fonctionnement des sphincters est habituellement défectueux (incontinence ou rétention) ; la puissance sexuelle est diminuée ; les troubles trophiques sont rares, les réactions électriques normales. — Il s'agirait là d'une myélite transverse dorso-lombaire.

Voy. aussi GILLES DE LA TOURETTE et HUDELO ; *Nouvelle Iconographie*, 1893, n° 1. SIDNEY KUH ; *Deut. Zeits. f. Nerven.*, 1893, pag. 359 (*Revue Neurologique*, 15 octobre 1893, n° 19, pag. 540).

[2] Voy. encore un fait de GREIFF, in *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, XII, 3 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, VI, pag. 105).

GERHARDT (*loc. cit.*) a désigné sous le nom de « *triplégie* » la coexistence d'une monoplégie d'un membre supérieur avec une paraplégie ; cette association serait, d'après lui, presque caractéristique de la méningite cérébro-spinale syphilitique.

[3] FOURNIER ; Anal. in *Revue des Sciences médicales*, IX, pag. 228.

Déjà, en 1858, Duchenne avait attiré l'attention sur la fréquence de la syphilis dans l'ataxie locomotrice progressive ; puis Greppo[1] a cité un cas d'ataxie des membres inférieurs guéri par les antisyphilitiques ; plus tard Moore[2] publie une observation analogue guérie par l'iodure de potassium ; Dreschfeld[3] parle d'un ataxique atteint de syphilis et guéri presque entièrement par le même remède. Puis vient le travail de Fournier dont nous avons parlé ; Drysdale[4] a encore dans un travail plus récent, confirmé cette étiologie. Comme Fournier, il a vu s'arrêter et guérir sous l'influence de l'iodure de potassium à hautes doses, cette maladie réputée incurable ; dans la discussion qu'a soulevée son étude, Wiltshire et Bloxam ont fortement appuyé son opinion. Ce dernier a été témoin, à Charing-Cros-Hospital, de plusieurs guérisons définitives d'ataxie syphilitique. Albert Reder[5] a publié sous le nom de *tabes syphilitica* la guérison radicale par le traitement spécifique d'un homme syphilitique depuis quatorze ans, qui ne présentait que des troubles sensitifs et une légère incoordination des membres inférieurs : c'était une forme fruste de la maladie.

Enfin Caizergues[6], auquel nous empruntons tous ces documents, a publié trois observations nouvelles d'ataxie locomotrice syphilitique. Dans l'une, le début se fit par des symptômes médullaires moteurs ; dans une autre, par des troubles médullaires douloureux ; et dans la troisième, par des troubles céphaliques et oculaires.

Chauvet a nié l'existence du tabes syphilitique : « Nous affirmons donc, dit-il (pag. 55), que la syphilis ne donnera jamais lieu au développement d'une sclérose primitive des zones radiculaires postérieures».

Nous ne pouvons nous ranger à cette manière de voir. L'argument unique est celui-ci : il n'est pas dans les allures de la syphilis de se cantonner anatomiquement dans un système. Qu'est-ce que nous en savons *pour la moelle ?* Là est la question.

De ce que la syphilis produit des lésions diffuses dans le cerveau, cela ne prouve nullement qu'elle ne puisse pas développer des lésions systématiques de la moelle.

Nous avons fait l'autopsie d'un de nos malades dont Caizergues avait rapporté l'observation dans sa Thèse : l'étiologie syphilitique était manifeste; le tableau de l'ataxie locomotrice complet aux membres inférieurs; il y avait en plus des signes de paralysie générale (délire ambitieux). A l'autopsie, nous avons trouvé : au cerveau des lésions diffuses de méningo-encéphalite, et à la moelle des lésions systématisées très remarquables, qui, au-dessous du renflement brachial, occupaient tout

[1] Greppo ; *Gazette médicale de Lyon*, août 1859.
[2] Moore ; *Dublin quart. Journ.*, 1866.
[3] Dreschfeld ; *The Practit.*, 1875.
[4] Drysdale ; *Med. Soc. of London*, avril 1878.
[5] Albert Reder ; *Vierteljahrschr.*, 1874, 29.
[6] Caizergues ; Obs. IV, V et VI, pag. 72.

l'espace compris entre les cornes postérieures, et au-dessus du renflement étaient limitées aux cordons de Goll [1].

Nous croyons donc qu'ici les démonstrations de la clinique doivent l'emporter sur les appréciations de l'anatomie pathologique, et nous maintenons nos premières conclusions.

Un grand nombre de travaux ont paru, depuis notre dernière édition sur l'origine syphilitique du tabes. Nous avons déjà cité les livres de Fournier et la statistique réunie par Raymond dans son article du *Dictionnaire encyclopédique* Enfin nous avons signalé au chapitre du tabes (pag. 501 du tom. I) les travaux les plus récents sur cette question et les arguments qui ont été récemment fournis pour et contre l'hypothèse des tabes syphilitiques [2].

Les cordons postérieurs peuvent aussi être atteints *secondairement*. Broadbent avait noté la fréquence de cette lésion ; Homolle et Charcot les ont vus nettement altérés à la suite d'une myélite diffuse [3].

Les *cordons de Goll* peuvent être atteints dans les mêmes circonstances. Homolle en offre un exemple curieux et unique au point de vue anatomique. Il n'y avait eu cliniquement ni ataxie ni tendance au recul. Moore a vu un cas d'ataxie avec tendance au recul, dans lequel on peut supposer une lésion des cordons de Goll, par analogie avec le fait de Pierret dont nous avons parlé ailleurs.

Enfin, on observe des ataxies, formes spinales de la paralysie générale ; Caizergues en cite un exemple [4].

Les cellules motrices des *cornes antérieures* peuvent aussi être atteintes primitivement ou secondairement dans la syphilis. Déjerine a publié un cas remarquable de lésion primitive avec autopsie très soi-

[1] Voy. la communication faite par Estorc sur ce cas, au *Congrès de Reims*, août 1880.

[2] Voy. tout récemment, sur le *tabes syphilitique* :

Adler ; *Deut. med. Woch.*, 1893, n° 26, pag. 605 (*syphilis héréditaire*) ;

Sachs ; *Assoc. Amer. de Neurol.*, 1893 (*Semaine médicale*, 16 août 1893, pag. 400);

Isaac ; *Société de Dermatologie de Berlin*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 sept. 1893, n° 17, pag. 484);

Mœbius ; *Centr. f. Nerven.*, septembre 1893, pag. 401. — Cet auteur, entièrement inféodé aujourd'hui à l'idée de la spécificité du tabes, exige de ses contradicteurs, pour modifier son opinion, la révélation d'une « vierge tabétique ».

[3] Ewald (*Berl. kl. Woch.*, 20 mars 1893, n° 12, pag. 273) a trouvé récemment, dans un cas qui avait entièrement revêtu la symptomatologie du tabes (signes de Romberg et Westphal, troubles pupillaires, arthropathies), une arachnitis spinale chronique, fibreuse et gommeuse, avec myélite interstitielle chronique diffuse, liée à de l'endartérite et de la phlébite.

[4] Caizergues ; Obs. VII, pag. 81.

Voy. encore, sur les *relations du tabes et de la paralysie générale* (*tabes cérébro-spinal*), les pag. 498 et 867 du tom. I, et, tout récemment :

Raymond ; *Bulletin médical*, 13 avril 1892, pag. 749;

Fournier ; *Bulletin médical*, 11 juin 1893, pag. 541 ;

Lévi ; *Livorno*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 juillet 1893, n° 13, pag. 355) ;

Stojanowitch ; Thèse de Paris, 1893, n° 240.

gnée ; Rodet, Niepce, Caizergues[1], en ont observé des cas suivis de guérison par le traitement antisyphilitique ou non encore terminés. Lancereaux et Caizergues[2] ont vu des exemples de lésions secondaires de cette même région, succédant à une myélite diffuse ; Ramskill[3], Foville et Siredey[4] ont constaté des atrophies compliquant des lésions cérébrales, etc.

Enfin, les lésions des *noyaux bulbaires*, que tout rapproche des précédentes, ont été observées, par Mauriac notamment (paralysie labio-glosso-laryngée). Cela nous conduirait aux altérations syphilitiques du mésocéphale, dont Philipson a rapporté un exemple remarquable[5].

Restent enfin les *cordons antéro-latéraux*. Caizergues n'a pas trouvé d'exemple authentique de lésion primitive (tabes dorsal spasmodique ou sclérose latérale amyotrophique); on cite seulement quelques faits de tremblement avec contracture (Schutzenberger, Aparicio, Weis), dont la nature n'est pas suffisamment démontrée. Mais les exemples de ces lésions secondaires sont assez nombreux, soit à la suite de lésions cérébrales (Lancereaux, Hanot, Broadbent, Lacharrière, Westphal, Caizergues), soit après des myélites diffuses (Portal, Knorre, Zambaco, Cirillo, Allain, Homolle), ou systématisées (Greppo, Caizergues[6], etc.).

Il n'est pas besoin d'insister davantage pour montrer que toutes les formes de myélites, diffuses ou systématisées, peuvent être produites par la syphilis, constituer une manifestation de cette diathèse. Il faut se rappeler seulement que chacun des types décrits est rarement seul ; ils s'associent le plus souvent de diverses manières. Ainsi, la division même si utile des myélites en diffuses et systématisées s'applique à des lésions beaucoup plus qu'à des maladies. On observe très souvent des lésions systématisées, très rarement des maladies systématisées[7].

3° Les NERFS peuvent aussi être atteints par la syphilis, et cela de diverses manières. Quelquefois une exostose, une gomme de voisinage, entraînent une compression qui produit l'excitation et puis la dépression du nerf ; ou bien il y a névrite avec dégénérescence plus ou moins

[1] CAIZERGUES ; Obs. II, pag. 61.

Voy. tout récemment RAYMOND ; *Société médicale des Hôpitaux*, 3 février 1893 ; POUSSARD ; *Amyotrophie spinale primitive chez les syphilitiques.* Thèse de Paris, 1893.

[2] LANCEREAUX et CAIZERGUES ; Obs. III, pag. 65.

[3] RAMSKILL ; *Annales de syphiligraphie*, I.

[4] FOVILLE et SIREDEY ; *Gazette hebdomadaire*, mars 1859.

[5] PHILIPSON ; *The Lancet*, juin 1878.

Voy. aussi HOPPE ; *Berl. kl. Woch.*, 6 mars 1893, pag. 233 (*Revue Neurologique*, 31 mars 1893, n° 5, pag. 112).

[6] SOTTAS (*Société de Biologie*, 25 novembre 1893) a récemment observé, dans 4 cas de myélite transverse syphilitique, une dégénérescence *ascendante*, rétrograde et centripète, à développement probablement tardif, du faisceau pyramidal.

[7] Voy. *Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 8, pag. 116.

étendue du nerf[1]; ou encore la néoformation gommeuse se propage au nerf, ou même elle se développe directement et primitivement dans le cordon nerveux.

Les *nerfs crâniens* sont le plus souvent atteints, et, parmi eux, les *nerfs moteurs oculaires* sont le plus fréquemment lésés (oculo-moteur commun[2], moteur oculaire externe, pathétique). Souvent partielles (*parcellaires*: Fournier), les paralysies n'affectent pas tout le domaine de distribution du nerf; elles sont même quelquefois incomplètes, au point de passer inaperçues. Cependant la diplopie ne ferait jamais défaut.

En même temps, plusieurs paralysies coexistent sur un œil ou sur les deux yeux. Ainsi, on observe la paralysie de la troisième et de la sixième paire du même côté, ou la paralysie de la troisième paire à droite et à gauche, ou encore la paralysie de la troisième paire à gauche et de la sixième à droite. D'après Fournier, ces paralysies oculaires auraient une grande valeur diagnostique, et 75 fois sur 100 témoigneraient d'une origine syphilitique. Il faut cependant se méfier, comme Charcot le fait remarquer, du début d'une ataxie locomotrice possible. Fournier ajoute que plusieurs paralysies oculaires associées signifient plus sûrement syphilis qu'une paralysie oculaire isolée. — Ces paralysies sont habituellement curables.

La paralysie faciale est moins fréquente et, en tout cas, a une moindre valeur diagnostique.

Le trijumeau peut aussi être atteint, quoique plus rarement; ce sont des névralgies et souvent de l'anesthésie dans une moitié de la face ou du front, ou dans des points plus circonscrits. Quelquefois tout le nerf peut être frappé; on a aussi observé, soit des convulsions, soit des paralysies dans les muscles masticateurs.

Les *troubles de la vue* apparaissent dans les formes initiales de la syphilis. Un de leurs caractères, d'après Fournier, c'est qu'ils portent habituellement sur les deux yeux; ils sont progressifs. Il y a trois degrés comme intensité : affaiblissement léger de la vision, amblyopie vraie, cécité presque complète[3]. Ces troubles, quelquefois isolés, sont plus

[1] La syphilis peut être considérée (à titre de maladie infectieuse) comme un générateur de polynévrite généralisée ou partielle. — Voy. le chapitre consacré aux polynévrites en général.

[2] Voy. FOURNIER; *Bulletin médical*, 1887;

UHTHOFF; *Soc. ophtalm. d'Heidelberg*, 1892 (*Semaine médicale*, 17 août 1892, pag. 329).

[3] OPPENHEIM (*Berl. kl. Woch.*, 1887, n° 36) a fait ressortir la valeur de l'*hémianopsie bitemporale* pour le diagnostic de la méningite syphilitique de la base au niveau du chiasma optique.

Voy. aussi VIALET; *Les Centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intracérébral*. Traité, 1893; — *Semaine médicale*, 28 octobre 1893.

Ce remarquable travail eût mérité d'être analysé avec soin au chapitre des lésions corticales ou dans le paragraphe IV du chap. V (tom. I, Art. IV) où nous nous sommes occupés de l'amblyopie croisée et de l'hémianopsie. Ces passages de notre

souvent associés à d'autres phénomènes tels que céphalée, accès épileptiformes, vomissements. Ils dépendent d'une névrite optique ; c'est la névrite optique d'origine centrale qui accompagne les tumeurs cérébrales et les méningites de la base. Du reste, cette névrite optique peut aussi exister sans troubles physiologiques notables (Jackson, Galezowski, Abadie). Il faut donc toujours examiner à l'ophtalmoscope les yeux des syphilitiques [1].

Il peut y avoir des paralysies partielles des membres. Broadbent a signalé des paralysies n'atteignant que quelques doigts de la main. Incomplètes, elles peuvent se réduire à un simple engourdissement ; passagères, elles peuvent ne durer que quelques heures ; mais ce sont là le plus souvent des accidents très graves, comme avant-coureurs de phénomènes bien autrement sérieux [2].

3° Névroses. — Enfin, la syphilis peut se localiser sur le système nerveux sans y produire de lésion appréciable. Nous avons déjà cité les faits de paralysie ascendante aiguë sans altération connue de la moelle. Pour le cerveau, il en est de même ; Heubner a réuni 11 cas assez récents sans lésion anatomique appréciable. De même encore pour les nerfs [3].

Diverses névroses sont également produites par la syphilis [4]. Nous avons parlé de l'*épilepsie* syphilitique.

L'*hystérie*, la *chorée* [5], la *neurasthénie* (Fournier), etc., peuvent être aussi de même nature.

Nous avons vu récemment un docteur en médecine de 35 à 40 ans qui présentait une *paralysie agitante* limitée de nature syphilitique. Dans sa famille, plusieurs membres avaient été atteints de tremblement sénile. Lui-même, fort et vigoureux, avait eu quinze ans aupa-

Traité étaient déjà imprimés quand a paru le travail de Vialet, dont nous ne pouvons que recommander la lecture à ceux qu'intéresse cette question de localisation sensorielle.

[1] Voy. Ostwalt ; *Berl. kl. Woch*, n° 45, 1888;

Hirsberg ; *Société de Médecine berlinoise* (*Semaine médicale*, 24 octobre 1888) ;

Alexander ; *La syphilis de l'œil*, Wiesbaden, 1888 ;

Abadie ; *Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1891 (*Semaine médicale*, 8 avril 1884, pag. 145) ;

Badal ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 29 mars 1891 ;

Boé ; *Bulletin médical*, 2 octobre 1892 ;

Uhthoff, Mendel, Bruns ; *Congrès des naturalistes et médecins allemands* 1893 (*Revue Neurologique*, 30 novembre 1893, n° 22, pag. 641).

[2] Fournier a signalé, il y a longtemps, l'analgésie du dos de la main chez les femmes syphilitiques. – Schmitt (*Revue médicale de l'Est*, octobre 1888) ne l'a que rarement observée.

[3] Voy. Diffre ; *Névralgies syphilitiques*. Thèse de Montpellier, 1884, n° 12 ;

Dubois ; *Sciatique syphilitique*. Thèse de Paris, 1884 ;

Vairo ; *Id.*, in *Progresso medico*, 10 mars 1892.

[4] Voy. Fournier ; *Gazette des Hôpitaux*, 23 août 1888.

[5] Franceschi ; *London med. Rec.*, 15 janvier 1887.

ravant un chancre qui fut suivi de diverses manifestations syphilitiques (taches sur la peau, plaques muqueuses, exostose au tibia, etc.). Ces symptômes durèrent cinq ans. Puis, pendant sept ans, il y eut un calme relatif, marqué uniquement par des douleurs rhumatoïdes revenues à diverses reprises. Enfin, il y a trois ans, le tremblement actuel débuta; il est devenu beaucoup plus fort depuis quinze mois; il est limité au bras gauche et présente tous les caractères de la paralysie agitante.

Toutes les manifestations étudiées jusqu'ici sont relativement tardives; elles appartiennent à ce que l'on appelle la période tertiaire; elles n'arrivent guère que deux ans après le chancre. Nous devons dire un mot maintenant de quelques manifestations dites SECONDAIRES[1].

D'abord on observe des *névralgies*; ce ne sont pas des douleurs vagues, mais de vraies névralgies, surtout du front à la tête. Sans caractères spécifiques, ordinairement fugaces, elles apparaissent au début ou dans le cours des syphilides exanthématiques. Des paralysies (paralysie faciale, hémiplégie, paralysies oculaires) peuvent également naître en même temps que les premiers symptômes secondaires. Et Lancereaux cite un petit nombre d'observations de lésions secondaires des centres nerveux, se traduisant par des symptômes peu différents de ceux des phlegmasies subaiguës des centres Enfin les troubles vaso-moteurs et sécrétoires (refroidissement partiel ou sensation de froid, frissons ou sueurs nocturnes, bouffées de chaleur) ne sont pas exceptionnels.

Voici ce que Caizergues écrit des myélites de cette période : « L'histoire des lésions nerveuses à la période secondaire manque de faits et de dates, disait Hutchinson. Aujourd'hui, grâce aux travaux et aux observations de Broadbent, Wilks, Homolle et Philipson, cette étude, que Vidal et Lancereaux avaient commencée, se perfectionne et se complète. Broadbent (1874) assimile ces myélites aux complications viscérales de la variole à sa période d'éruption générale. Ce sont, dit-il, des manifestations d'intoxication aiguë, et il fait ressortir à ce

[1] Les principaux troubles nerveux de la période secondaire sont, d'après FOURNIER (*Gazette médicale de Paris*, 17 décembre 1888) : la céphalée, des troubles du sommeil, l'asthénie nerveuse, des névralgies, des troubles de sensibilité, des névroses générales (hystérie) ou localisées (viscérales). Il insiste sur l'*asthénie*, plus fréquente chez la femme et qui peut être définie: une débilité musculaire accompagnée de courbature.

SCHMIDT (*Revue médicale de l'Est*, octobre 1888) a attiré l'attention sur les *anesthésies* et *analgésies* précoces de la syphilis.

Enfin ZABOURINE (*Annales de Dermatologie*, juillet 1893, pag. 840) a récemment établi que les *réflexes tendineux* sont d'abord exagérés, puis diminués ou abolis, au cours de la syphilis secondaire.

Voy. aussi l'*Étiologie* de la *Syphilis cérébrale*.

sujet l'analogie remarquable qui existe entre la syphilis et les fièvres éruptives.

»Ces myélites affectent en général la forme diffuse. Elles se propagent en effet par la névroglie, dont les éléments sont à l'état embryonnaire. Superficielles, souvent elles constituent des méningo-myélites, comme dans le cas de Homolle.

»Leur début est assez brusque, parfois sans autres symptômes qu'une céphalée intense et un état général fébrile subaigu. Leurs tendances sont envahissantes : tel est le cas de Chevalet et le nôtre. Leurs symptômes sont plutôt bruyants que dangereux ; leur marche est rapide vers le bien comme vers le mal : telle est l'observation de paralysie ascendante de Déjerine. Elles sont facilement vaincues par une thérapeutique rationnelle, encouragée ici par les données de l'anatomie, qui trop souvent ailleurs conduit au scepticisme le plus complet[1]. »

Caizergues complète cette description par le récit d'une observation personnelle[2].

On trouve enfin des altérations de la syphilis HÉRÉDITAIRE sur les centres nerveux. Robin a vu, dans un cas de cet ordre, une sclérose cérébrale, et Potain une sclérose de la moelle.

Hénoch a observé en 1861 deux cas de paralysie syphilitique chez des nouveau-nés : 1. Un enfant de 2 mois, atteint d'éruptions syphilitiques, de coryza et d'adénites, présente une paralysie des deux membres supérieurs prédominant sur les fléchisseurs ; il guérit par le traitement spécifique ; 2. Un autre enfant, atteint de roséole, de coryza, de rhagades, est paralysé des extrémités supérieures ; tous les muscles sont notablement atrophiés ; il guérit par le mercure[3]. Ces lésions ner-

[1] Nous reproduisons ici encore nos restrictions sur le rôle possible de la *névrite* dans les cas de cet ordre ; la syphilis secondaire peut être considérée comme une maladie infectieuse en période aiguë, et ce sont bien les meilleures conditions pour le développement des polynévrites (Voy. BONNET ; Thèse de Lyon, 1893).

[2] Voy., plus récemment :

DÉJERINE ; *Myélite aiguë centrale survenant chez les syphilitiques à une époque rapprochée du début de l'affection*, in *Revue de Médecine*, 1884, n° 1, pag. 60 ;

BRETEAU ; *Myélites syphilitiques précoces*. Thèse de Paris, juillet 1889 ;

MOINET ; *Id.*, Thèse de Lyon, 1890-91 ;

SURMONT ; *Bulletin médical du Nord*, 1892, pag. 364.

[3] Voy. aussi sur ce point : PARROT ; *Leçons sur la syphilis héréditaire*, in *Progrès médical*, 1878, 25.

FOURNIER ; *La syphilis héréditaire tardive*, 1886 ; — *L'Hérédité syphilitique*. Traité, 1891 ;

MARFAN ; *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, septembre 1887 ;

SIEMERLING ; *Centr. f. Nerven.*, 15 janvier 1888, — et *Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1889, XX, pag. 102 (*Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 218) ;

HUDÉLO ; *Lésions viscérales de la syphilis héréditaire*. Thèse de Paris, février 1890 ;

D'ASTROS ; *Association française pour l'avancement des Sciences*, 1891 (*Semaine médicale*, 30 septembre 1891) ;

veuses, ajoute Caizergues, sont encore soigneusement étudiées en Angleterre, où Hutchinson et Jackson admettent l'existence des dépôts syphilitiques dans la moelle. Barlow a noté l'atrophie des cylinder-axis, remplacés par une génération nouvelle de cellules rondes.... Dans un cas de Dowse, des gommes furent trouvées dans la région motrice corticale, ce qui expliquait l'aphasie et la paralysie limitée du bras droit signalées durant la vie. Le *Bulletin de Thérapeutique* cite le cas d'un enfant de 10 ans devenu paraplégique, avec conservation de la sensibilité de la vessie et du rectum, guéri en dix jours par l'iodure de potassium.

Zambaco nous parle d'un homme de 26 ans, sans chancre antérieur, dont le père et la mère étaient syphilitiques, dont la sœur était née avec des accidents congénitaux ; à 12 ans, il eut une ulcération rapide du voile du palais. Le médecin de son pays lui disait qu'il avait eu trois fois la rougeole et la variole. Cet homme perd connaissance et tombe sans mouvement et sans cri. Deux mois après, il était paraplégique. Il guérit par le mercure.

Enfin Caizergues, à qui nous avons emprunté les documents précédents, a ajouté une observation personnelle très curieuse d'un homme qui, en possession d'une syphilis héréditaire, a commencé à présenter à l'âge de 18 ans une série d'attaques d'aphasie intermittente avec hémiplégie droite, répondant complètement au type décrit par Mauriac.

Nous voyons donc que la syphilis congénitale ou héréditaire peut produire des accidents très variés du côté du système nerveux, et cela à des âges divers de la vie, jusqu'à 18 et 26 ans.

D'Astros, qui a, tout récemment, bien étudié les manifestations de la syphilis cérébrale héréditaire précoce, insiste d'une part sur la forme anatomique des lésions (épendymite avec hydrocéphalie, plutôt que méningite avec formation gommeuse) et, d'autre part, sur les symptômes cliniques qui traduisent cette altération (apparition précoce et développement rapide d'une hydrocéphalie accompagnée de convulsions, de contractures, de tremblement, de strabisme, etc.).

En somme, ce qui doit frapper dans cette Revue, nécessairement raccourcie, sur la syphilis nerveuse, c'est que cette diathèse peut produire une série de symptômes et de lésions qui n'ont en soi rien de spécifique. Tout ce que nous avons étudié jusqu'ici peut être manifestation de cette maladie, dont la nature à part est cependant incontestée.

Ces exemples suffiraient déjà à établir la thèse que nous soutenons, à savoir : que ce ne sont pas là de véritables maladies, pas plus les

STŒBER ; *Accidents méningitiques de la syphilis héréditaire.* Thèse de Paris, mars 1891 ;

BLOCQ ; *Revue Neurologique,* 30 janvier 1894, n° 2, pag. 39.

Il ne faut pas confondre avec la paralysie syphilitique des nouveaux-nés certains décollements épiphysaires dont on a démontré la fréquence chez les jeunes syphilitiques (Voy. MARIE ; *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892, pag. 441).

myélites que la sclérose cérébrale, pas plus l'ataxie locomotrice que la méningite ; ce ne sont que des manifestations morbides, puisqu'elles peuvent être des symptômes de la syphilis.

Sauf les caractères que nous avons indiqués pour certains accidents particuliers, le DIAGNOSTIC se fera principalement par les antécédents du sujet et les autres signes antérieurs ou actuels de syphilis [1]. Dans les cas douteux, on peut essayer le traitement spécifique et en faire un moyen de diagnostic [2].

Le PRONOSTIC [3] de la syphilis nerveuse est grave, surtout quand l'affection se traduit par des lésions organiques (gommes, sclérose, ramollissement) du côté des centres nerveux. Fournier, sur 90 cas de syphilis cérébrale, a vu 47 fois survenir la mort ou des infirmités difinitives ; 30 fois seulement, la guérison a été complète. Sous l'influence d'un traitement approprié on peut voir rétrocéder les symptômes morbides ; Leudet et Dieulafoy (nous l'avons dit plus haut, pag. 141 du tom. I) ont pu apprécier jour par jour la résolution progressive d'une artérite oblitérante périphérique. — Les gommes, la sclérose, sont donc susceptibles de rétrocession ; mais ce qui ne revient pas, ce qui demeure définitif, ce sont les lésions secondaires ou consécutives, par exemple les lésions destructives des centres ou troncs nerveux ischémiés ou trop longtemps comprimés. D'où l'insuccès du traitement dans bien des circonstances [4]. D'après Naunyn [5], les formes les plus curables sont : l'épilepsie, l'irritation cérébrale (céphalée, vertiges avec accès syncopaux, vomissements et périodes d'agitation) et certaines lésions des nerfs (névralgies, ophtalmoplégies, paralysie des nerfs de la base du crâne) ; les monoplégies, l'hémiplégie, la paraplégie, seraient bien plus rebelles ; quant au tabes et à la paralysie générale, ils seraient incurables.

Au point de vue du TRAITEMENT, on est généralement d'accord aujourd'hui pour dire qu'il faut traiter vite et énergiquement la syphilis des centres nerveux, même soupçonnée, et l'attaquer par le traitement mixte rigoureusement dirigé.

[1] Voy. aussi sur ce point : CHARCOT ; *Gazette des Hôpitaux*, 1878, 15 ;
LANCEREAUX ; Leçons sur les *Paralysies toxiques et la Syphilis cérébrale*, Paris, 1882 ; — *Clinique médicale*, 1892 ;
ALTHAUS ; Société de Médecine de Londres (anal. in *Semaine médicale*, 1885, n° 19, pag. 163) ;
MAC CALLANDERSON ; *Assoc. med. Britann.*, 1888 (*Semaine médicale*, 15 août 1888) ;
HUDELO ; *Hystéro-syphilis simulant la syphilis cérébrale*, in *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1892, pag. 371.

[2] Voy. ÉLOY ; *Union médicale*, 1883, n° 16.

[3] Voy. MOREL-LAVALLÉE ; *Gazette des Hôpitaux*, 13 octobre 1888.

[4] Voy. AMIDON ; *Med. News.*, 16 janvier 1886 (*Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag. 243).

[5] NAUNYN ; *Berl. kl. Woch.*, 13 août 1888 (*Ibid.*, XXXIV, pag. 131).

Sans insister sur les détails, nous signalerons le procédé que Charcot emploie dans les formes graves. Il pense que l'administration immédiate de doses élevées peut triompher rapidement là où l'action prolongée de doses moyennes est insuffisante; il procède donc par «attaques de vive force» et cherche à brusquer le dénouement. On fait des frictions chaque jour avec 5 ou 6 gram. d'onguent napolitain ; en même temps l'iodure de potassium est administré à la dose de 6 à 8 ou 10 gram. par vingt-quatre heures, en partie par la bouche, en partie en lavement. Ce traitement est maintenu, autant que possible, dans toute sa vigueur pendant vingt-huit jours environ, suspendu ensuite complètement pendant quelques jours, rétabli de nouveau de la même façon, et ainsi de suite à trois ou quatre reprises (Hanot) [1].

Les injections hypodermiques de sels solubles (calomel, huile grise) ou solubles (peptonate, salicylate, biiodure, sozoiodolate) de mercure [2] trouvent dans la syphilis cérébrale leur indication la plus justifiée.

Enfin la médication dérivative (vésicatoires, cautères à la nuque ou sur le crâne), l'emploi des calmants dans les phases d'excitation, des toniques à toutes les périodes, seront également de mise. On aura soin, en outre, de soustraire le sujet à toutes les influences morales ou intellectuelles susceptibles de développer le surmenage cérébral.

Nous avons, pour notre part [3], l'habitude de prescrire, dans la syphilis cérébrale :

1. Faire tous les jours une application et une friction avec l'onguent napolitain (gros comme une noisette), le matin sous les jarrets, le soir sous les aisselles.

Continuer cela pendant dix jours ; reposer dix jours, puis reprendre. Et ainsi pendant deux mois.

Ou, pendant ces mêmes deux mois, faire tous les huit jours une injection hypodermique profonde, intra-musculaire), d'huile grise :

| | |
|---|---|
| Mercure pur........................ | 20 gram. |
| Lanoline .......................... | 5 — |
| Vaseline liquide...................... | 35 — |

[1] Voy. la Thèse de BAYLAC (Montpellier, 1883, n° 34) sur le *Traitement de la syphilis du cerveau.*

NAUNYN ; *Pronostic et Thérapeutique de la syphilis nerveuse.* Traité, Leipzig, 1888 ;

MAURIAC ; *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1890 (*Semaine médicale*, 19 novembre 1890, pag. 427) ;

FOURNIER ; *Traitement de la syphilis.* Traité, 1893 ;

KOWALEWSKY ; *Erganz. zum Arch. f. Derm. und Syph.*, 1893, heft 1, pag. 155 (*Revue Neurologique*, 15 mars 1893, n° 3, pag. 86).

[2] Voy. RAYMOND ; *Les injections mercurielles dans le traitement de la syphilis.* Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 9 juillet 1892 ;

ENDLITZ ; Thèse de Paris, mars 1893 ;

SACAZE et MAGNOL ; *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, août-septembre 1893.

[3] *Consultations médicales*, 2e édit., 1893.

Injecter chaque fois un 10e de centim. cube, soit 0,05 centigr. de mercure.

Chlorate de potasse, 4 gram. par jour, en gargarisme et boisson.

2. En même temps, et à la suite, prendre deux cuillerées par jour de

Eau.................... 300 centim. cubes.
Iodure de potassium.......... 30 gram.

Augmenter d'une cuillerée tous les cinq jours jusqu'à six par jour, et continuer à cette dernière dose (soit 9 gram. par jour) jusqu'à 60 jours de traitement ioduré.

3. Après ces deux mois de traitement mixte, tout suspendre pendant un mois et donner simplement trois cuillerées à café par jour de

Teinture de kola ........ } *ââ* 50 centim. cubes.
— de coca......... }
Acide citrique........................ 1 gram.
Arséniate de soude...................... $0^{gr}$,10

4. Puis, le trimestre suivant, reprendre comme le précédent.

Et ainsi à quatre reprises au moins (Réaliser par la suite le traitement ordinaire de la syphilis tertiaire).

5. Pendant tout le traitement ci-dessus, repos absolu, aucun travail, aucun souci, ni aucune préoccupation.

Veiller à ce qu'il y ait une selle tous les jours.— Prendre, de plus, un purgatif tous les huit jours d'abord, tous les quinze jours ensuite : une bouteille de Villacabras ou de Rubinat.

Appliquer fréquemment des sinapismes aux jambes ou des vésicatoires, donner des bains de pied.— Si besoin, appliquer un cautère de chaque côté de la colonne, ou à la nuque.

6. Aller, en été, faire une saison à Aulus.

## CHAPITRE II.

### RHUMATISME [1].

I. Rhumatisme aigu. — 1. Encéphale. — Le *rhumatisme cérébral* est connu depuis Baillou, Sydenham, etc., c'est-à-dire depuis le début de

[1] Besnier ; art. *Rhumatisme*, in *Dictionnaire encyclopédique*.

Nous conservons dans cet exposé le plan de nos anciennes éditions, bien que les idées sur la nature de l'affection rhumatismale se soient complètement modifiées depuis quelques années.— Le *rhumatisme aigu* (la *fièvre rhumatismale* de l'École de Montpellier) est généralement considéré aujourd'hui comme une maladie infectieuse, à localisation sur les jointures habituelle et prédominante, mais nullement exclusive ; ses manifestations articulaires sont donc pathogéniquement comparables aux pseudo-rhumatismes infectieux, dont elles diffèrent d'ailleurs par leur fréquence, leurs caractères cliniques et leur évolution (voy. Jaccoud; *Gazette des Hôpitaux*, 21 août 1888, et *Semaine médicale*, 4 décembre 1889).— Le

l'étude scientifique du rhumatisme. On trouvera, du reste, l'historique très complet de la question dans l'article de Besnier[1].

On y verra l'idée théorique, l'hypothèse, préoccuper constamment les observateurs, à côté de la constatation même du fait ; les anciens parlant de fièvre nerveuse ou de métastase ; d'autres, plus près de nous, voyant toujours une méningite, ou une hydrocéphalie, ou une conséquence de l'endopéricardite ; la vraie notion d'encéphalopathie rhumatismale ne pouvait se dégager qu'avec nos principes de pathologie générale, aujourd'hui confirmés et rénovés par la doctrine microbienne.

*Anatomie pathologique.* — Les lésions trouvées dans les divers cas de rhumatisme cérébral sont variables. Dans un certain nombre de faits, c'était de l'anémie du cerveau ; dans d'autres, plus fréquents du reste, c'était la congestion à des degrés divers, pouvant aller jusqu'aux suffusions sanguines, sanguinolentes et séreuses, mais pas jusqu'à la véritable hémorrhagie, qui est rare. Quant à l'inflammation, admise ou contestée par les auteurs, sur les méninges et le cerveau, elle existe rarement avec ses caractères microscopiques[2].

Le plus souvent, on retrouve ici les lésions décrites par Ollivier et Ranvier comme essentiellement rhumatismales, dans les articulations notamment : phénomènes vasculaires, hyperémie arrivant à l'exsudation et à la prolifération cellulaire, mais gardant un défaut d'organisation et restant au premier temps du développement, pouvant par suite disparaître sans laisser de traces.

Dans quelques observations rares, la méningo-encéphalite a abouti à la suppuration. On a trouvé encore des lésions séreuses, de l'œdème cérébral interstitiel ou ventriculaire, de l'hydrocéphalie plus ou moins généralisée. Enfin, dans un certain nombre de faits, on ne constate rien.

En tout cas, comme le dit Besnier, on doit se rappeler que ce sont des lésions de nature à rétrocéder sans produire d'altération matérielle

*rhumatisme chronique,* au contraire, maladie dyscrasique tenant à l'élaboration vicieuse des produits de la nutrition (BOUCHARD), n'aurait d'autre point de contact avec l'infection rhumatismale que la fréquence des déterminations articulaires ; celui-là seul mérite à proprement parler le nom de diathèse (voy. CRÉVECŒUR ; Thèse de Paris, 1890). — La distinction est nettement soulignée dans les récents ouvrages de pathologie : dans le *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, on trouvera les deux variétés de l'ancien rhumatisme étudiées séparément dans des volumes distincts (tom. I et tom. V), par LE GENDRE et ŒTTINGER.

[1] Voy. plus récemment : ORTIZ ; Thèse de Paris, 1881, n° 84 ;
DUBRICON ; Thèse de Paris, 1881, n° 393 ;
ŒTTINGER ; art. *Rhumatisme,* in *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, 1893, tom. V, pag. 522.

[2] Voy. VIALLARON ; *Méningite cérébrale rhumatismale.* Thèse de Paris, 1874 ; — et notre chapitre de la *Méningite aiguë.*

irrémissible, quelque violente qu'ait pu être la manifestation symptomatique. C'est là un encouragement puissant apporté par l'anatomie pathologique aux efforts de la thérapeutique.

Les discussions sur la *pathogénie* de ces accidents, sur le mécanisme de production du rhumatisme cérébral, paraissent oiseuses, mais au fond elles ont le plus souvent un point de départ et une conclusion pratiques, thérapeutiques.

Une idée très répandue consiste à attribuer le rhumatisme cérébral à l'hyperthermie, d'où la prescription des bains froids. On constate trop souvent, dans d'autres cas, une hyperthermie égale, sans accidents de rhumatisme cérébral, pour qu'on puisse établir une relation précise et constante de cause à effet entre les deux éléments [1].

Les cardiopathies ont été considérées aussi comme des intermédiaires, le rhumatisme cérébral étant quelque chose d'analogue à l'asystolie. Mais la fréquence et l'intensité des lésions cardiaques sont sans rapport avec la fréquence et l'intensité du rhumatisme cérébral.

On a même accusé une dyscrasie, une altération du sang (excès d'acide urique, acide lactique), entièrement hypothétique, au moins pour la majorité des cas.

Reste l'ancienne idée des métastases, combattue à outrance, reprise sous des couleurs nouvelles, comme l'action réflexe, la révulsion, la délitescence des arthropathies, ou même le balancement du système cérébro-rachidien et du système sympathique. Il y a là deux choses : 1° la *théorie* sur le transport, déplacement d'humeur, ou action réflexe, ou révulsion, etc., théorie qui change avec chaque temps, presque avec chaque homme, et n'a pas de valeur ; 2° le *fait*, qui est bien différent et indépendant de la théorie. Sans prétendre que toujours les arthropathies disparaissent avant l'apparition du rhumatisme cérébral, nous croyons cependant que souvent la disparition trop rapide, non surveillée, des manifestations normales du rhumatisme articulaire peut entraîner le rhumatisme cérébral.

Nous allons donc plus loin que Besnier sur ce point : nous expliquons ainsi l'action néfaste de certains médicaments non surveillés, comme la quinine ou le salicylate de soude, et redoutons fortement la suppression brutale d'une manifestation donnée d'une maladie générale contre laquelle on n'a pas de spécifique nosologique [2].

[1] ROSENTHAL (*Deut. med. Woch.*, 1891, n° 11) a récemment observé des températures de 42°7 et 44°2, au cours d'un rhumatisme aigu (d'ailleurs terminé par la mort), sans aucune manifestation cérébrale.

[2] La théorie infectieuse du rhumatisme n'a point modifié notre opinion sur ce point. Certainement on peut et on doit considérer aujourd'hui le rhumatisme cérébral comme une « localisation » de la maladie infectieuse sur les méninges et l'encéphale ; mais cette localisation ne se produit que lorsque les agents de l'infection (non encore démontrés d'ailleurs), ne trouvant point dans les jointures un terrain suffisamment favorable, cherchent un foyer nouveau où épuiser leur virulence. Il faut donc se garder de supprimer brutalement la localisation régulière de la

On voit tout de suite l'importance clinique de ces données de pathologie générale, et combien, en restant dans ces limites, il est bon de ne pas laisser cette question pathogénique absolument dans l'ombre.

*Étiologie.* — Le degré de fréquence du rhumatisme cérébral est très variable. Très rare à Montpellier, il atteint 7 pour 100 à la Maison municipale de santé ; la moyenne générale paraît être de 2 à 4 pour 100 ; le plus souvent, il vient compliquer une « première attaque » de rhumatisme (Garrod)[1].

Il y a, du reste, des séries, des années, où les cas sont plus nombreux, puis des intermissions, et tout cela sans causes connues. Lange en observe 1 pour 100 certaines années, 12 pour 100 d'autres fois.

L'homme en est atteint plus souvent que la femme ; l'âge de prédilection paraît être de 20 à 40 ans : c'est l'âge du rhumatisme aigu. Le système nerveux est souvent frappé par le rhumatisme dans l'enfance, mais c'est sous d'autres formes : chorée etc.

Rien de spécial pour les saisons. Le froid peut agir souvent comme cause occasionnelle, soit en provoquant la rétrocession des fluxions articulaires, soit en impressionnant d'une manière fâcheuse l'organisme entier.

D'une manière générale, les dispositions nerveuses du sujet jouent un très grand rôle. D'abord les conditions morales fâcheuses, les dispositions mélancoliques, l'impressionnabilité extrême ; puis l'hérédité nerveuse, l'aliénation mentale, l'hystérie, l'épilepsie, etc. Chez les parents, l'alcoolisme, l'urémie, le saturnisme, etc., prédisposent à la localisation de l'infection sur l'encéphale.

*Symptômes.* — Dans quelques cas rares, le rhumatisme cérébral peut précéder les manifestations articulaires. Dans d'autres cas, rares aussi, il éclatera tardivement, quand on croit le sujet en convalescence ; mais, le plus ordinairement, c'est dans la période d'état, du cinquième au vingtième jour, qu'il commence à se manifester.

Il peut apparaître dans toutes les formes de rhumatisme et quelle que soit sa gravité. Mais cependant, le plus souvent, il accompagne les formes graves du rhumatisme articulaire aigu.

Quelquefois le début est absolument brusque et la marche foudroyante. Ainsi, chez un malade de Trousseau[2], à la visite du soir, on ne constata rien d'insolite, sinon une diminution des douleurs articulaires, dont le malade se félicitait. Une heure plus tard, il se plaint de n'y voir pas clair ; bientôt après il vocifère, il crie au voleur, s'élance

maladie rhumatismale, tant que l'infection persiste à l'état d'acuité et qu'elle risque de porter son action sur des organes plus élevés dans la hiérarchie somatique.

[1] GARROD ; Traité, 1890.

[2] TROUSSEAU ; *Clinique médicale*, tom. II.

hors de son lit, tombe, est relevé, replacé dans son lit; il lutte avec deux infirmiers en déployant une force considérable, puis s'affaisse et meurt. Toute cette scène avait duré à peine un quart d'heure.

D'autres fois, il y a des phénomènes prémonitoires : d'abord une élévation de température (phénomène qu'il faut toujours suivre avec grand soin chez les rhumatisants), élévation matinale et permanente, quelquefois avec sueurs profuses et éruption miliaire confluente; délire nocturne, même léger; céphalalgie frontale ou occipitale, rachialgie; sensibilité extrême pour des arthropathies légères, ou plutôt indifférence notable, analgésie manifeste, pour des arthrites intenses; altération brusque et très accentuée du caractère, changement dans l'expression habituelle du regard.

Enfin, souvent ce sont des prodromes proprement dits : troubles subits de la vision, diverses altérations pupillaires, céphalalgie, vertiges, hallucinations, gêne de la parole, dysphagie ou répulsion absolue pour les aliments, et enfin disparition considérable et rapide des douleurs articulaires, disparition que les uns considèrent comme la cause et les autres comme un symptôme de l'encéphalopathie rhumatismale, et qui est en tout cas un signe de déplacement de la fluxion. Quelquefois aussi, il y a des soubresauts de tendons, raideur du cou ou des membres, etc.

Il est très difficile de classer et de décrire les types cliniques qu'affecte la maladie confirmée. Comme le dit Ball, la seule classification irréprochable serait celle qui admettrait une forme spéciale pour chaque malade. On peut reconnaître trois types, en se basant sur la rapidité de la marche : suraigu, aigu et subaigu.

La forme *suraiguë* comprend tous les cas foudroyants, caractérisés par la rapidité de leur marche et l'imminence de la mort; elle s'exprime le plus habituellement par un coma asphyxique (forme comateuse ou apoplectique des auteurs); mais elle comprend aussi des cas dans lesquels les convulsions ou le délire ont constitué la manifestation symptomatique, bien que la terminaison soit aussi brutalement fatale que dans les cas précédents.

Dans la forme *aiguë*, on voit, par exemple, après une période prodromique durant de quelques heures à quelques jours, survenir une loquacité calme et tranquille, des alternatives de paresse intellectuelle et de bavardage, de l'exaltation, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des violences de langage et de fait, des convulsions, du tremblement, de la chorée, de l'analgésie, etc. En même temps le pouls est petit et fréquent, l'hyperthermie considérable (43°, 44° et 44°,6 dans le rectum); il y a des sueurs profuses.

Tout cela dure de quelques heures à quelques jours. On a bien obtenu des guérisons, mais le plus souvent on observe le coma et la mort subite ou rapide. Parfois la maladie se prolonge et passe à l'état chronique.

Dans la forme *subaiguë* ou *chronique* rentre la « folie rhumatismale ». On remarque une aberration de rapport très grande entre les symptômes et les lésions ; cet état apparaît à la fin de la maladie ou dans la convalescence. Le début se fait par un délire agité pouvant devenir tranquille, ou réciproquement; tantôt c'est du délire à forme dépressive, tantôt une manie aiguë violente [1]. D'après Griesinger, le plus souvent la dépression, la lypémanie, dominent. Il y a des hallucinations fréquentes de l'ouïe et de tous les sens, des convulsions, des spasmes, de la chorée [2]. Parfois le délire et les douleurs alternent : on observerait la guérison dans 2 cas sur 5, mais en comprenant comme guéris les cas terminés par la folie définitive (Ball, Besnier [3]).

Les éléments du *Diagnostic* se tireront surtout des circonstances pathologiques dans lesquelles les accidents cérébraux éclatent. Au cours de la maladie, on évitera la confusion avec le délire fébrile, un accès de *delirium tremens*, ou les manifestations de l'acétonémie, qui peut compliquer le rhumatisme comme un certain nombre de maladies aiguës [4]. Si la période de la maladie est tardive, il ne faut pas confondre avec les accidents délirants maniaques ou parétiques de la convalescence confirmée du rhumatisme articulaire aigu. On se servira pour cela de tous les signes indiqués, et en particulier de l'hyperthermie.

Le *Pronostic* est d'une gravité extrême. Le malade est toujours en danger de mort rapide. Cependant certains cas ont surpris par leur guérison inattendue.

La marche la plus rapide est la plus dangereuse. Le délire seul est le symptôme qui comporte le pronostic le moins grave ; le coma d'emblée, au contraire, le plus absolument funeste.

Pour Wilson Fox et l'Ecole anglaise, tout l'intérêt pronostique est dans l'observation thermométrique. La limite extrême de température

[1] Voy. sur la *Manie rhumatismale* :

DESNOS ; *Société médicale des Hôpitaux,* 1876 ; — *Gazette médicale,* 1877, 42 à 46 ;

LEREBOULLET ; *Gazette hebdomadaire*, 1876, 33 et 37 ;

Voy. aussi TRIER ; anal. in *Gazette hebdomadaire,* 1877, 43 ;

MONTET ; *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, juin 1893.

La folie rhumatismale est aujourd'hui rangée dans le groupe des psychoses post-infectieuses.

[2] Voy. la Thèse de HANNEQUIN (Paris, 1883) sur la *Chorée rhumatismale considérée comme variété de rhumatisme cérébral et sur la mort dans la chorée.*

[3] Voy. aussi les faits de EIDAM, in *Berl. klin. Wochenschr.*, 1884, n° 12 (anal. in *Encéphale*, 1885, V, pag. 126).

[4] TALAMON (*Médecine moderne,* 2 avril 1891) a décrit l'acétonémie des rhumatisants, qui peut s'accompagner de délire avec excitation et hallucinations ; elle se caractérise par l'odeur acétonique spéciale de l'haleine, la réaction rouge rubis de l'urine au contact du perchlorure de fer et l'absence d'hyperthermie.

ne doit pas dépasser 41°.5. Le danger n'est pas très grand en deçà, il deviendrait absolu au delà.

2. Moelle[1]. — Beaucoup de considérations sont communes au rhumatisme cérébral et au rhumatisme spinal, notamment sur la pathogénie et l'anatomie pathologique. Du reste, les travaux sont beaucoup moins nombreux sur ce dernier point que sur le premier. Nous suivrons toujours pas à pas l'exposition de Besnier.

Cette localisation peut être ou non associée à la manifestation cérébrale. Elle est souvent négligée dans le premier cas.

Ce qui fait, du reste, qu'elle est peu étudiée d'une manière générale, c'est qu'il est difficile de séparer, dans un rhumatisme donné, ce qui est sous la dépendance de la moelle et ce qui n'est pas sous la dépendance de cet organe Ainsi, les arthropathies rhumatismales ordinaires ne sont-elles pas d'origine spinale ? Le rhumatisme dans son ensemble n'est-il pas une maladie de la moelle ?

Laissant de côté ces questions, impossibles à résoudre avec les matériaux actuels et sur lesquelles nous reviendrons plus loin, on peut, avec Mora, ranger sous trois types cliniques les *Symptômes* du rhumatisme spinal :

1. Dans la forme bénigne ou légère, il y a des douleurs vagues dans les membres inférieurs ou bien sur le trajet des nerfs importants : rachialgie assez vive augmentée par la pression des apophyses épineuses ; quelquefois même parésie légère des membres inférieurs avec un peu de gêne dans la miction. Souvent on observe une certaine mobilité dans les manifestations et une alternance remarquable avec les localisations articulaires. En général, la fièvre est peu intense. La durée est souvent très courte, de trois à sept jours ; le pronostic toujours très favorable.

2. La forme moyenne survient ordinairement d'emblée, avant les localisations articulaires. La fièvre est assez vive, la température élevée, la rachialgie très violente, augmentée par les mouvements. Les symptômes de forte irritation des enveloppes de la moelle et des racines nerveuses s'observent simultanément ou alternativement : hyperesthésie, anesthésie, névralgies, contractures, tremblement, engourdissement, enfin paraplégie incomplète plus ou moins durable, quelquefois paralysie du rectum et de la vessie.

Le pronostic, plus sérieux que dans la forme précédente, n'est cependant pas grave. L'amendement est assez rapide pour les phénomènes douloureux, et la paraplégie elle-même finit par disparaître entièrement.

3. Dans la forme grave, le début est progressif ou brusque, avec

[1] Chevreau ; *Manifestations médullaires du rhumatisme articulaire aigu.* Thèse de Paris, 1889.

fièvre intense, élévation notable de température (39° à 40°,5), contractures, phénomènes tétaniques, chorée paraplégie persistante, paralysie de la vessie et du rectum, hématurie, et souvent en même temps phénomènes cérébraux.

Le rhumatisme spinal a été l'objet, il y a quelques années, à la Société médicale des Hôpitaux, d'une discussion intéressante dont nous devons dire un mot. Vallin[1] a d'abord cité trois observations : 1° Un homme de 43 ans, avec des antécédents rhumatismaux articulaires et cardiaques, se réveille un jour atteint de paraplégie complète ; deux jours après, la jambe gauche était libre et le bras droit inerte ; puis le bras gauche se paralysait, en même temps que des localisations articulaires et péricardiques apparaissaient et que le membre inférieur se dégageait. Tout disparut en quelques jours. — 2° Un homme de 30 ans présente de la dyspnée, un opisthotonos avec difficulté à soulever le bras et faiblesse des membres inférieurs ; hyperesthésie très marquée et sensation de brûlure. Bientôt après, tout disparut, sauf l'hyperesthésie le long du rachis, et alors survinrent des accidents de rhumatisme articulaire. Après la disparition de ces derniers, le mouvement et la sensibilité étaient notablement affaiblis dans l'un des côtés du corps. — 3° Un malade au déclin d'un rhumatisme articulaire aigu présenta un tremblement de tout le côté droit, avec hémianesthésie et hémiplégie incomplète du même côté.

En faisant, avec Rendu, de grandes réserves sur l'origine spinale du dernier fait, on doit reconnaître dans les deux premiers de remarquables exemples de rhumatisme spinal, qui, comme le remarque Ollivier, est moins rare qu'on ne le croit.

Rendu[2] a opposé au rhumatisme spinal les faits d'arthropathie simulant le rhumatisme dans les maladies de la moelle, dont il rapporte un exemple. Ces faits-là existent incontestablement et doivent être soigneusement distingués des premiers; toutefois cette séparation est souvent fort délicate à établir, ainsi que l'ont dit Ollivier et Besnier.

Exprimant l'idée que nous avons avancée plus haut, Besnier ajouta, à propos de ces observations, que l'étude des arthropathies d'origine spinale éclairera peut-être un jour la nature du rhumatisme. Vallin[3] rappelle alors que John Mitchell avait déjà dit dès 1831 : Le rhumatisme n'est qu'une myélite à manifestations arthropathiques. C'est là une exagération manifeste; mais enfin cela montre les difficultés cliniques que l'on trouve dans l'étude du rhumatisme spinal[4]. — Nous retrouverons d'ailleurs cette question à propos du rhumatisme chronique.

[1] VALLIN ; *Société médicale des Hôpitaux*, 25 janvier 1878.

[2] RENDU ; *Société médicale des Hôpitaux*, 8 février 1878.

[3] VALLIN ; *Ibid.*, 22 février 1878.

[4] LAFARGUE a publié une remarquable observation de paraplégie rhumatismale chez un enfant de 13 ans (*Revue médicale de Toulouse*, novembre 1877 ; anal. in *Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 30, pag. 481).

Landouzy a repris cette question des paralysies rhumatismales dans sa Thèse d'agrégation (1880). Il a cité plusieurs faits de paraplégie survenant, soit au début, soit pendant le cours, soit au déclin du rhumatisme articulaire. Il y a ajouté des cas de paralysie périphérique remarquables, frappant un nerf crânien par exemple, et il a conclu par les propositions suivantes, qui sont très justes :

« Qu'il atteigne les nerfs ou le névraxe, qu'il s'attaque aux articulations ou aux séreuses, le rhumatisme garde ses allures alertes et toujours frappe plus fort que profond !

» C'est un feu de paille qui s'allume, et, n'étaient les cardiopathies, s'éteint sans trop laisser de ruines.

» Cette empreinte rhumatismale se trouve dans les paralysies liées à la diathèse, et c'est à la faveur de cette empreinte, à la faveur de la brusquerie habituelle aux paralysies rhumatismales, à la faveur de la soudaineté de leur disparition, à la faveur enfin de leur alternance avec des manifestations articulaires, que se pourraient faire leur diagnostic et leur pronostic.

» Rapidité d'apparition, soudaineté de départ, facilité de transfert et d'alternances, d'augmentation et de diminution : tous les caractères essentiellement rhumatismaux permettent de penser que ces paralysies initiales ou concomitantes du rhumatisme sont justiciables peut-être d'une imprégnation exercée directement par le rhumatisme sur les cordons nerveux, peut-être d'une action fluxionnaire exercée sur la moelle ou sur ses enveloppes, cette action arrivant à celles-ci, soit d'emblée, soit de seconde main, par l'intermédiaire de l'influence vasomotrice que la moelle exerce sur ses méninges...

» Cette manière d'évoluer des paralysies du rhumatisme est, avons-nous dit, rare : brusques dans leur apparition, courtes dans leur durée, ne survivant pas d'ordinaire aux lésions fluxionnaires qui semblent les avoir produites, elles sont rhumatismales, dans toute la force du terme, c'est-à-dire mobiles[1]. »

3. Traitement. — Pour le rhumatisme spinal, quand il y a lieu d'intervenir, les émissions sanguines, les ventouses scarifiées ou des sangsues le long de la colonne vertébrale, et la révulsion, constituent le meilleur traitement. Ce sont, du reste, les indications de la congestion médullaire et de la myélite aiguë.

Pour le rhumatisme cérébral, il faut agir vite et fort ; on constate trop souvent l'insuffisance des révulsifs ordinaires et des attractifs sur les articulations.

[1] Il faut actuellement faire une part, dans l'étude des troubles moteurs dépendant de l'infection rhumatismale, à la *névrite périphérique* (voy. plus loin), à l'*hystérie*, et aussi à certaines maladies organiques reconnaissant fréquemment une origine infectieuse, la *sclérose en plaques* par exemple (Voy., sur ce dernier point, Foxwell ; *Lancet*, 29 mai 1886).

On a fait grand bruit autour de l'eau froide, essayée par un certain nombre d'auteurs, surtout par M. Raynaud, Féréol, etc. Nous ne pouvons entrer ici dans l'exposé complet de cette question, mais nous reproduirons les préceptes posés par Besnier :

Si la température s'élève rapidement, en même temps qu'éclatent des phénomènes cérébraux graves ; si elle atteint des chiffres excessifs, 40 à 43 ou 44°, qui menacent sûrement, directement et immédiatement l'existence, l'indication des bains froids apparaît impérieuse et tout à fait légitimée par les résultats déjà obtenus. On donne un bain de 25 ou 30°, méthodiquement refroidi jusqu'à ce que la température, le pouls et les accidents nerveux, tels que convulsions ou contractures, aient cédé notablement, et surtout jusqu'à ce que la température soit ramenée au-dessous de 39°. En général, la durée nécessaire est d'une demi-heure à une heure et demie. Puis on sort le malade, on le réchauffe, etc., le tout avec d'extrêmes précautions. — On recommence ensuite quand la température est remontée.

En faisant des réserves sur le mode d'action du bain, et spécialement sur l'effet antipyrétique, antithermique, qu'on lui attribue, nous croyons que c'est là un moyen à essayer dans les cas de cet ordre, si menaçants et en présence desquels on est si complètement désarmé ; tout en sachant et en disant à la famille que c'est un moyen non infaillible, auquel on ne recourt que devant un danger immense qu'il faut combattre, et se rappelant que certains cas traités ainsi auraient peut-être guéri spontanément [1].

II. Le RHUMATISME CHRONIQUE peut se manifester sur le cerveau, la moelle, les nerfs, et aussi se traduire par des névroses [2].

[1] Voy. la Thèse de CHABER (Montpellier, 1883).

[2] Dans un travail fort remarquable, MASSALONGO (*Riforma medica*, 1893; *Revue Neurologique*, 15 septembre 1893, n° 17, pag. 472) a proclamé l'*origine nerveuse du rhumatisme chronique*. Il justifie l'assimilation de cette forme du rhumatisme aux maladies nerveuses de la façon suivante : l'hérédité, l'étiologie personnelle, sont les mêmes dans les deux cas ; — les lésions articulaires ne diffèrent en rien des arthropathies nerveuses ; — la contracture, l'exagération des réflexes, les spasmes musculaires, sont identiques ; — l'atrophie musculaire de même ; — l'absence de troubles dans les réactions électriques, habituelle dans le rhumatisme, s'observe dans un certain nombre de maladies des centres nerveux ; — la scoliose vertébrale leur est commune ; — les troubles trophiques cutanés (voy. LANCEREAUX ; *Clinique de la Pitié*, 1890, tom. II ; et COUSIN ; Thèse de Paris, 1890) du rhumatisme sont analogues à ceux des névropathies ; — les troubles sensitifs (subjectifs et objectifs) du rhumatisme reconnaissent évidemment une origine nerveuse. — Le rhumatisme chronique, d'après cet auteur, résulterait essentiellement d'une anomalie dans la fonction de trophicité ; ce serait une véritable « trophonévrose », provoquée par une altération dynamique ou structurale des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle.

Voy. aussi GROCCO ; *Arch. ital. di clin. med.*, 1893 (*Revue Neurologique*, 30 octobre 1893, n° 20, pag. 572).

De fait, les relations entre la diathèse rhumatismale et les maladies du système

1. Cerveau. — Il ne s'agit plus ici de localisations cérébrales accompagnant, suivant ou précédant le rhumatisme articulaire aigu, mais de manifestations isolées et directes, sur le cerveau, de la diathèse rhumatismale, en dehors de toute arthropathie actuelle ou récente. D'où une beaucoup plus grande difficulté à faire dans ces cas la preuve pathogénique : il n'y a pas, en effet, de spécificité dans les symptômes de cette maladie ; ce n'est que par les antécédents qu'on peut éclairer la question, et alors il faut se méfier des coïncidences.

Colin a décrit cependant un rhumatisme cérébral chronique : vertiges avec ou sans chute, surdité avec bruit dans les oreilles, insomnie, tristesse profonde avec crainte excessive d'une mort prochaine, perte de mémoire, faiblesse générale et inappétence, etc. La durée est de quelques mois à quelques années, avec des rémissions dans ce dernier cas. La réapparition d'anciennes arthropathies paraît favorable et le traitement hydrothérapique avantageux[1].

Le rhumatisme peut aussi produire, par l'intermédiaire de l'artériosclérose, des lésions banales déjà étudiées, comme les anévrismes miliaires, et par suite l'hémorrhagie cérébrale classique.

2. Moelle. — Le rhumatisme entraîne un état de congestion probable des enveloppes de la moelle, reproduisant le tableau de l'irritation spinale, et que Besnier décrit ainsi : douleurs dorsales ou latérales du tronc, aggravées par la chaleur du lit, par le décubitus dorsal ; douleurs alternantes dans les membres inférieurs (sciatiques), mais sans paralysies motrices ; secousses brusques aux premiers moments du sommeil; priapisme nocturne ou matinal, augmenté plutôt que diminué par la satisfaction vénérienne ; douleurs vagues en ceinture ou dans les flancs, et quelquefois vers le scrotum ou l'ovaire.

Chez certains malades, les malaises nocturnes, plus localisés, occupent les lombes et les masses dorsales, le coccyx, le rectum et la vessie, produisant alors une série très nombreuse de misères nocturnes, qui diminuent au réveil, s'effacent ou s'atténuent avec le lever, restent compatibles avec un état de nutrition générale et de santé en apparence satisfaisant, mais empoisonnent littéralement l'existence des patients, que l'on traite souvent de malades imaginaires (Besnier).

En dehors de cela, le rhumatisme peut être une cause de vraies

nerveux, les névroses en particulier, étaient depuis longtemps démontrées. Charcot, nous l'avons vu, comparait l'arthritisme et la neuropathie à deux arbres voisins, dont les racines et les branches se trouveraient confondues et intimement intriquées.

Voy. encore Boinet ; *Les parentés morbides*. Thèse d'agrégation, 1886 ;
Le Picard ; *Nerveux et arthritiques*. Thèse de Paris, 1889-90.

[1] Voy. Huyghe ; *Des rapports de l'arthritisme avec les manifestations nerveuses ; paralysie générale arthritique*. Thèse de Paris, 1890.

myélites : diffuses et systématisées (ataxie locomotrice, atrophie musculaire, etc).

3. Nerfs. — Le rhumatisme produit d'abord des *névralgies*, qu'il faut distinguer des névralgies *a frigore* simples. Elles ne présentent pas, du reste, des caractères pathognomoniques. Ce sont leurs connexions pathogéniques qui indiquent leur nature : elles sont mêlées aux autres déterminations rhumatismales ou alternent avec elles. Tous les nerfs peuvent être atteints ; le sciatique semble l'être plus spécialement [1].

Le rhumatisme produit également ces névralgies graves qui entraînent des troubles trophiques (atrophie musculaire), c'est-à-dire des névrites localisée [2].

La névralgie rhumatismale s'accompagne de zona et de divers troubles trophiques.

Quoi qu'en dise Besnier, nous croyons aussi que le rhumatisme développe des *paralysies périphériques*. Sans les confondre avec les paralysies *a frigore*, il y a des paralysies rhumatismales du facial et même du radial (malgré les travaux de Panas), et de plusieurs autres nerfs aussi (névrite optique [3]). — Enfin le rhumatisme (aigu [4] ou chronique [5]) est encore un générateur de polynévrites (Dubois, Thomas, Gordinier, Lœwenfeld, Hoffmann, Bury).

4. Névroses. — En tête des névroses que peut produire le rhumatisme, il faut placer la *chorée*, dont nous avons déjà apprécié les rapports pathogéniques intimes avec cette diathèse. Puis il y a la *tétanie*, qui est très souvent rhumatismale, même le *tétanos*, qui l'est également dans certains cas, et la *migraine*, qui est une fréquente manifestation de cette maladie, sans qu'aucun caractère la distingue symptomatiquement de la migraine goutteuse ou herpétique.

« Précoce dans le rhumatisme, dit Besnier, débutant souvent dès le premier âge, souvent périodique, barométrique, variable d'intensité dans la plus grande échelle, la migraine persiste souvent pendant la durée de l'existence, constituant parfois la seule ou la principale manifestation de la maladie ; plus souvent cédant la place à une autre manifestation ou alternant avec celle-ci ; très fréquemment remplacée par une autre détermination abarticulaire de la maladie, mais coïncidant aussi (fréquemment) et s'accompagnant parfois même de déterminations à retours simultanés. »

[1] Voy. Leussier ; Thèse de Paris, 1868.

[2] Voy., sur les amyotrophies d'origine articulaire, notre chapitre des atrophies musculaires (pag. 645 du tom. I).

[3] Roi ; Thèse de Paris, 1886.

[4] Voy. Bonnet ; Thèse de Lyon ; 1893, pag. 25.

[5] Pitres et Vaillard ; *Académie de Médecine*, 1887.

Enfin nous signalons *l'hystérie* comme une manifestation fréquente de rhumatisme aigu (hystérie post-infectieuse) ou chronique (famille neuro-arthritique de Charcot)[1].

Les diverses maladies générales qui s'accompagnent de manifestations articulaires (rhumatisme secondaire) peuvent, nous le verrons, retentir de la même façon sur le cerveau, la moelle et les nerfs.

Nous n'insistons pas sur ce chapitre, que nous pourrions terminer par des conclusions analogues à celles que nous avons données après l'étude de la syphilis.

## CHAPITRE III.

### LOCALISATIONS NERVEUSES DE LA GOUTTE[2].

1. CERVEAU. — « Toutes les formes du rhumatisme cérébral, dit Charcot, se retrouvent dans la goutte. — Ainsi, la céphalée rhumatismale, indiquée par van Swieten et plus récemment étudiée par M. Gubler, a son pendant dans les céphalalgies goutteuses, depuis longtemps connues, et qui, dans ces derniers temps, ont été soigneusement décrites par Lynch, Garrod et Trousseau. — Le délire aigu, ou forme méningitique du rhumatisme cérébral, se retrouve, d'après Scudamore, chez les goutteux. — L'apoplexie rhumatismale, ou forme apoplectique du rhumatisme cérébral, indiquée par Stoll et fort bien étudiée par M. Vigla, se retrouve sous forme de stupeur dans la goutte, d'après Lynch et Trousseau. — Les convulsions qui se manifestent dans le cours du rhumatisme encéphalique peuvent aussi se retrouver dans la goutte; seulement dans le rhumatisme elles affectent surtout la forme choréique ; dans la goutte, ce sont plutôt des convulsions épileptiformes, ainsi que l'ont observé van Swieten, Tood et Garrod. — On sait enfin qu'il existe une folie rhumatismale étudiée par Burrows, Griesinger, Mesnet. Il en serait de même pour la goutte, d'après Garrod ; mais dans cette maladie la folie est rare, du moins en France.

» Remarquons ici, pour signaler une différence, que l'aphasie, qui n'existe pas dans le rhumatisme (si nous faisons abstraction des affections du cœur et des embolies consécutives), se rencontre au contraire dans la goutte. Il faut ajouter que les troubles encéphaliques ont, en général, moins de gravité dans la goutte que dans le rhumatisme ; que leur alternance avec les phénomènes articulaires est plus marquée ; que

[1] Voy. DURAND ; Thèse de Paris, 1880, n° 62 ;
G. GUINON ; *Les agents provocateurs de l'hystérie* Thèse de Paris, 1889.

[2] JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE ; art. *Goutte*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.*
RENDU ; art. *Goutte*, in *Dictionnaire encyclopédique*, 1884 ;
LE GENDRE ; art. *Goutte*, in *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, 1891.

la rétrocession est plus évidente ; enfin que, s'il existe assez souvent une goutte larvée, il en est bien rarement ainsi dans le rhumatisme ».

Tout est dans ce passage de Charcot.

Ajoutons qu'il peut y avoir un certain degré de confusion, due à la présence possible d'accidents urémiques n'étant que médiatement sous la dépendance de la goutte, et ressortissant plus directement à la néphrite goutteuse, qui se rencontre assez souvent [1].

Toujours dans l'encéphale et à l'état chronique, la goutte détermine quelquefois le ramollissement ou l'hémorrhagie, à la suite des lésions artérielles qu'elle entraîne souvent. De plus, les enveloppes pourraient, d'après Garrod, être le siège de méningite chronique accompagnée de dépôts d'urate de soude, comme c'est la règle dans les lésions goutteuses. Watson, Gairdner, Dufour, ont constaté des faits de cet ordre [2].

2. Moelle. — Jaccoud cite trois faits très nets de lésion médullaire goutteuse. Graves a vu deux goutteux mourir paraplégiques, avec ramollissement considérable de l'axe spinal. Critchett et Curling rapportent un fait d'hémato-myélie chez un goutteux.

La goutte peut encore produire des myélites systématisées, comme l'ataxie locomotrice et l'atrophie musculaire progressive. Mais les faits démonstratifs ne sont pas encore suffisamment réunis.

Ollivier a communiqué à l'Académie de Médecine (14 mai 1878) une observation de laquelle il résulte « que dans la goutte il peut se faire, du côté du canal rachidien, des manifestations caractérisées par une infiltration uratique de la face externe de la dure-mère spinale, et rentrant par conséquent dans le cadre de la vraie goutte viscérale. Ces manifestations spinales avaient été plutôt soupçonnées que décrites, et dans aucune observation on ne trouve la preuve de leur nature goutteuse ; on n'avait point, en effet, constaté jusqu'ici leur caractéristique essentielle, c'est-à-dire le dépôt de granulations d'urate de soude. »

3. Nerfs.—Graves, Garrod, ont bien décrit les *névralgies* goutteuses, admises aujourd'hui par tout le monde. Les plus fréquentes sont la sciatique d'abord, la trifaciale ensuite. — On a également signalé quelques cas de *névrite* périphérique d'origine goutteuse; Schröder van der Kolk a trouvé, dans un cas, le névrilème infiltré d'urate de soude.

4. Névroses. — La goutte est une des diathèses dont l'influence pathogénique sur les névroses paraît le mieux mise hors de doute. Rappelons les travaux de Trousseau, Guéneau de Mussy, Charcot, etc.

La *migraine* est une manifestation fréquente de la goutte ; elle peut

[1] Voy., sur les accidents urémiques dans la goutte, une intéressante leçon de Huchard, in *Semaine médicale*, 27 octobre 1886.

[2] Voy. encore la Thèse de Beillard (Paris, 1882, n° 209) sur les *Manifestations cérébrales de la goutte*.

s'observer en même temps que les douleurs articulaires, ou bien elle cède quand une autre manifestation apparaît, ou encore elle est la seule expression de la prédisposition héréditaire ehez des sujets nés de parents franchement goutteux.

Nous avons dit que toute une École voulait toujours voir dans l'*angine de poitrine* un symptôme de la goutte. C'est une exagération, mais qui prouve la fréquence même du rapport.

L'*asthme* est un des états pathologiques dont on a saisi le plus souvent la corrélation avec la goutte (Jaccoud) ; il peut précéder les manifestations articulaires, alterner avec elles ou se développer à mesure qu'elles s'amoindrissent, se montrer comme état exclusif ou prédominant chez des sujets à qui des antécédents héréditaires et leur constitution propre semblaient promettre la goutte.

L'*épilepsie* peut dépendre de la diathèse goutteuse. Van Swieten cite un cas dans lequel les attaques épileptiques cessèrent aussitôt après l'apparition de la goutte régulière. Garrod parle de plusieurs exemples du même genre, et Lynch donne deux observations qui paraissent démonstratives à Jaccoud.

Sdeler, Klein et Musgrave rapportent des exemples d'*hystérie* dans lesquels la névrose disparaissait devant un accès de goutte articulaire.

Stoll, Barthez et Guilbert ont vu de même une *chorée* goutteuse ; Sauvages, Weickardt et Ackermann, un *tétanos* goutteux (?)

Tout en se rappelant que toutes les maladies que contracte un goutteux ne sont pas pour cela de nature goutteuse, il nous semble cependant impossible cliniquement de dire, avec Jaccoud et Labadie-Lagrave, qu'il faut n'accepter qu'avec la plus grande réserve la prétendue nature goutteuse de certaines névroses.

## CHAPITRE IV.

### TUBERCULOSE.

I. Dans ce chapitre, la MÉNINGITE TUBERCULEUSE[1] mérite tout d'abord une étude particulière. Nous devrions dire plus exactement *méningo-*

[1] ARCHAMBAULT ; art. du *Dictionnaire encyclopédique ;*

RENDU ; Thèse de Paris, 1873 ; — *Union médicale*, 24 février 1889 ; — *Leçons de Clinique médicale*, 1890 ;

LANDOUZY ; Thèse de Paris, 1876 ;

JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE ; art. du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1876 ;

JACCOUD ; *Clinique médicale de la Pitié*, 1885 et 1887 ;

DUPRÉ ; art. *Méningites* du *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, tom. III 1893 ;

SCHOULL ; *De la méningite tuberculeuse chez l'enfant*. Traité, 1894.

Nous laisserons de côté, dans la description qui va suivre, les formes méningitiques de la granulie généralisée.

*encéphalite* et *méningo-myélite* tuberculeuses, parce que le cerveau et la moelle participent eux-mêmes au processus.

*Étiologie* [1]. — Le sexe est indifférent, mais l'âge ne l'est pas. C'est la plus fréquente des manifestations tuberculeuses dans la deuxième enfance ; on l'observe cependant aussi chez les très jeunes enfants [2] et chez l'adulte [3]. Ainsi, Jeats l'a vue à 23 ans, Baillie à 56, Latsonn à 60, et Guersant à 68. Elle est assez rare avant 2 ans et présente son maximum de fréquence de 13 à 14 ans (Guersant), de 6 à 8 (Piet), ou 2 à 4. Elle est surtout fréquente à la fin de l'évolution du premier appareil dentaire et au commencement de la seconde dentition. Son développement paraît donc favorisé par le mouvement fluxionnaire de cette époque

La constitution est en général faible; très rarement les enfants atteints sont robustes. Les auteurs contemporains ne confirment pas l'opinion ancienne de la prédisposition des enfants à tête volumineuse.

Pour l'hérédité, en dehors des antécédents tuberculeux eux-mêmes [4], on trouve assez souvent des accidents cérébraux chez les ascendants : état mental, aliénation, hypochondrie, etc.

La maladie est peut-être plus fréquente dans les classes moyenne et riche. L'influence des saisons est incertaine. La rougeole, la suppression d'un exanthème, les vers intestinaux, les violences extérieures, l'insolation, servent d'occasion à la localisation sur l'encéphale de la diathèse tuberculeuse (Nous employons à dessein ce mot de *diathèse*, car, bien que la nature infectieuse de la tuberculose soit indiscutable, le rôle du terrain et l'hérédité tuberculeuse ont une importance telle, pour expliquer son développement, que l'on doit aujourd'hui encore conserver à cette affection une place dans le cadre moderne des diathèses).

[1] Voy. GUÉDON ; *Des causes de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.* Thèse de Nancy, 1892-93.

[2] BOSSELUT; Thèse de Paris, 1888.

LANDOUZY et QUEYRAT ont également démontré la fréquence relative de la tuberculose pulmonaire chez les enfants du premier âge.

[3] CHANTEMESSE ; *Sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, et en particulier sur ses formes anormales.* Thèse de Paris, 1884 ;

JUVIGNY ; *Méningite tuberculeuse du nouveau-né et de l'adulte.* Thèse de Paris, juillet 1885 ;

BOUDOU ; Thèse de Montpellier, 1887 ;

MOREL ; Thèse de Paris, 1887 ;

KALINDERO ; *Congrès de la Tuberculose*, 1888 (*Semaine médicale*, 1 août 1888) ;

RENDU ; *Gazette des Hôpitaux*, 17 septembre 1889 ;

JACCOUD ; *Mercredi médical*, 28 mai 1890 ; — *Semaine médicale*, 25 novembre 1891 ; — *Gazette des Hôpitaux*, 29 août 1893, n° 98, pag. 929.

[4] Les ascendants peuvent léguer à leurs descendants non seulement un terrain favorable à l'éclosion de la tuberculose (ce qui est le plus fréquent), mais aussi la graine tuberculeuse, le bacille tuberculeux ; celui-ci a été trouvé, d'une part, dans les spermatozoïdes par BAUMGARTEN, d'autre part chez les fœtus issus defemmes tuberculeuses.

Nous venons d'énumérer les principales causes prédisposantes. La seule cause déterminante de la maladie est la pénétration dans la séreuse du *bacille tuberculeux*, décrit par Koch en 1882. Le bacille peut se localiser primitivement sur les méninges, ou les envahir secondairement; dans ce dernier cas, la lésion première peut occuper le voisinage de l'encéphale (œil, oreille, fosses nasales, rachis) ou un organe éloigné (poumon, intestin, articulation, peau, ganglions périphériques ou viscéraux [1]). Le bacille peut pénétrer par la voie lymphatique ou la voie vasculaire. Un traumatisme (opératoire ou autre) pourra servir d'agent provocateur à la dissémination bacillaire [2]. L'expérimentation, d'autre part, a pu la réaliser de toutes pièces [3]. Enfin, on l'a vue survenir, à titre de complication, dans le traitement de la tuberculose par la lymphe de Koch [4].

*Anatomie pathologique*. — L'infection tuberculeuse peut produire diverses lésions qui, bien que d'aspect différent, sont au même titre des manifestations directes de la tuberculose.

Les *tubercules* des méninges d'abord se présentent sous les formes variées de granulation grise transparente ou de granulation jaune (tubercule), isolées ou réunies. Ils se développent dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et la pie-mère. Ils sont, sinon plus fréquents, du moins plus abondants, à la *base* [5], mais on peut les rencontrer partout. Ils pullulent en général au voisinage des ramifications vasculaires, le long desquelles ils forment des traînées lactescentes.

On trouve encore des *lésions inflammatoires* dans la pie-mère, avec participation de l'arachnoïde : injection vasculaire et artérite, exsudat fibrino-purulent ou séro-fibrineux, quelquefois même pachyméningite

[1] Legroux, Grancher, Hutinel, Marfan (*Semaine médicale*, 1893) ont récemment attiré l'attention sur le rôle important qu'il faut faire jouer, chez l'enfant, à la *micropolyadénite tuberculeuse* comme point de départ des diverses localisations bacillaires.

[2] Voy. sur la *méningite tuberculeuse post-traumatique* :

Métaxas, Verchère ; *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, publiées sous la direction de Verneuil, 2e fasc., 1887;

Hilbert ; *Berl. kl. Woch.*, 3 août 1891, pag. 765.

[3] Voy., sur la *méningite tuberculeuse expérimentale* : Daremberg ; *Société de Biologie*, 15 octobre 1887.

[4] Rutimeyer, Caspersohn ; *Berl. kl. Woch.*, 2 février et 23 mars 1891.

[5] « On observe (à la base) une infiltration purulente gris jaunâtre, discrète, cohérente, qui englobe les origines apparentes des nerfs crâniens et prédomine au niveau de l'hexagone de Willis, dans l'espace sous-arachnoïdien, compris entre le chiasma des nerfs optiques et le pont de Varole, qui rayonne de ce centre vers les scissures de Sylvius, et s'étend plus ou moins loin, suivant le trajet des artères, vers les régions latérales du cerveau et supérieures de la moelle. C'est au milieu de cet exsudat fibrino-purulent que sont éparses, le long des artérioles, les granulations tuberculeuses » (Dupré, *loc. cit.*).

spécifique[1], etc. Le processus s'étend même à la partie du cerveau adjacente; quand on arrache les méninges enflammées, on entraîne des fragments de matière cérébrale. L'encéphale est adhérent; il présente une sorte d'encéphalite diffuse très analogue, au point de vue anatomique, à celle de la paralysie générale, que nous avons décrite[2].

Ces lésions, toutes superficielles, ne sont pas les seules que présente le cerveau; il y a aussi des altérations centrales secondaires. Les granulations tuberculeuses s'accumulent sur les vaisseaux, gênent la circulation, l'arrêtent sur certains points, et alors il se produit, vers le corps strié ou ailleurs, de petits foyers de *ramollissement*[3]. Les mêmes troubles vasculaires peuvent également entraîner de petites *hémorrhagies* capillaires en différents points de l'encéphale[4].

Ces lésions sont très importantes à connaître, parce qu'elles rendent compte de la symptomatologie complexe que nous allons décrire tout à l'heure.

Enfin, on observe aussi, dans beaucoup de cas, un épanchement ventriculaire auquel on attachait autrefois une immense importance; c'est l'*hydrocéphalie aiguë* des anciens, qui peut cependant manquer. Le liquide accumulé dans les cavités séreuses peut être transparent, louche ou franchement puriforme.

Le fait capital à retenir, c'est que les lésions des méninges et de la surface cérébrale sont toutes produites au même titre par l'infection tuberculeuse. Dans certains cas même, on peut n'avoir que des lésions inflammatoires sans granulations apparentes[5], et cependant ce sont là, à notre avis, des lésions de nature tuberculeuse; presque toujours, en effet, on retrouve, en un point quelconque de l'organisme (poumons, ganglions, séreuses), des lésions de même nature. Du reste, les travaux contemporains ont absolument démontré que les tubercules ne sont eux-mêmes histologiquement qu'une forme d'inflammation; c'est un processus banal, sans spécificité de *forme*. Les seuls éléments spécifiques sont le bacille et sa toxine (tuberculine), que l'on peut retrouver, ici comme ailleurs, dans les produits inflammatoires ou les granulations lorsqu'il en existe.

Les mêmes lésions peuvent se retrouver du côté des méninges spinales et de la moelle.

[1] Voy. Bewley; *Brit. med. Journ.*, 16 juillet 1892.

[2] Voy. Goodall; *Brain*, 1891, n$^{os}$ 54 et 55.

[3] Rendu et Boulloche (*Société médicale des Hôpitaux*, 31 juillet 1891) ont récemment observé un abcès tuberculeux du corps strié coïncidant avec une tuberculose méningée.

[4] Voy. notamment les observations que nous avons publiées dans le *Montpellier médical*, juillet 1878.

[5] Voy. le cas récent de Goldscheider, in *Berl. kl. Woch.*, 21 septembre 1891 (*Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 145).

*Symptômes* [1]. — Archambault insiste sur la nécessité de décrire une période prodromique,qu'on n'observe guère que dans la clientèle civile. Elle correspond surtout à une action générale de la diathèse sur l'ensemble de l'économie et précède ainsi les symptômes mêmes de la localisation sur l'encéphale.

Ainsi, on remarque un amaigrissement notable ; les traits sont tirés, les yeux cernés sans animation ; l'appétit est diminué et capricieux ; on observe quelquefois des vomissements non précédés de nausées et survenant sous l'influence d'un changement de décubitus : il y a des alternatives de constipation et de diarrhée, avec douleurs abdominales, de l'apathie et de la tristesse. Le caractère change : les malades ne sont plus les mêmes. Les facultés intellectuelles, la mémoire, diminuent ; le sommeil est agité, avec des plaintes et des grincements de dents. En général, il y a une légère fièvre : accélération du pouls et élévation de température [2].

Cette période dure un temps variable : quinze jours, six semaines, trois mois. Quelquefois on observe des alternatives de péril imminent et d'apaisement, qui retardent la méningite confirmée et la mort à six, neuf mois et même un an.

Ces prodromes manquent quand la maladie frappe simultanément les trois grandes cavités et prend la forme typhoïde, ou bien quand elle débute chez un adulte phtisique depuis longtemps, ou encore dans quelques cas où, même chez l'enfant, la maladie peut débuter brusquement.

Après ou sans ces prodromes, le sujet est pris de *vomissements*, se répétant souvent, sans efforts, comme par régurgitations, pendant plusieurs jours. En même temps apparaît une *céphalalgie* plus ou moins intense, avec exacerbations (lumière, bruit), pouvant disparaître complètement par intervalles ; une *constipation* opiniâtre accompagne les vomissements. La *fièvre* se caractérise, avec accélération, instabilité du pouls et élévation de température,quelquefois sous le type rémittent [3].

Le malade se couche ; il est fatigué par le bruit et la lumière. Il répond sèchement et par monosyllabes ; il a hâte de se reposer quand on l'interroge ou qu'on l'examine. Il ne demande qu'à rester tranquille et à ne pas être troublé.

Le sommeil est souvent interrompu par ces cris brefs, déchirants, que Coindet a appelés *cris hydrencéphaliques* ; ils sont souvent accom-

[1] Voy., sur les «*signes de premier ordre*» de la méningite tuberculeuse : PÉTER ; *Gazette des Hôpitaux*, 31 août 1886 et 24 mars 1887.

[2] CHANTEMESSE (*loc. cit.*) a insisté sur les *troubles cérébraux* (émotivité, tristesse, maussaderie, délire des persécutions, tendance à certains actes délictueux ou criminels, affaiblissement intellectuel) qui peuvent précéder l'éclosion de la méningite tuberculeuse chez l'adulte.

[3] Dans la *forme* dite *hypothermique* (DESCHAMPS ; Thèse de Paris, mai 1891), la température peut s'abaisser au-dessous de 35 degrés.

pagnés de sensation de terreur chez les enfants. Les malades se plaignent plus ou moins explicitement et grincent des dents. Le mâchonnement, le clignotement des paupières, la rougeur et la pâleur se succédant sur les pommettes, quelques mouvements convulsifs, complètent le tableau.

Telle est la première phase (*période d'excitation*), qui se montre avec des alternatives de détente et de recrudescence pendant trois, quatre et jusqu'à huit jours, quelquefois même quinze.

Alors le tableau change (*phase d'oscillation*). Le pouls, fréquent jusque là, se ralentit, descend à la normale et au-dessous ; il présente des intermittences et des irrégularités. La respiration se modifie de la même manière ; les inspirations deviennent rares, irrégulières et inégales ; quelquefois on observe le mode respiratoire de Cheyne-Stokes. Le ventre est aplati, se creuse en bateau ; on provoque facilement à sa surface l'apparition de la *raie* dite *méningitique*. Les convulsions sont générales chez l'enfant, plus souvent partielles chez l'adulte. Le délire, plus ou moins intense, est bruyant : l'agitation est souvent interrompue par le coma. On peut encore tirer le malade de sa torpeur, mais il reste hébété, il oublie de retirer sa langue quand une fois il l'a sortie sur l'invitation du médecin.

Enfin, dans une *troisième phase (paralytique)* survient l'anéantissement de toutes les fonctions nerveuses : abolition complète des facultés intellectuelles, sensitives et motrices (parésies ou paralysies, généralement localisées : muscles oculaires, face, monoplégie, quelquefois hémiplégie, aphasie[1], rétention d'urine), coma profond[2]. Il y a encore quelques secousses convulsives incomplètes, une sorte de tremblement, quelquefois des contractures. Le pouls se modifie de nouveau ; il s'accélère avec une très grande soudaineté et monte en quelques heures plus haut que jamais, à 120, 140, 160 et plus. La respiration s'accélère aussi, quoique dans de moindres proportions ; l'hématose est insuffisante ; la face est violacée ou pâle livide, inondée de sueur ; la conjonctive oculaire est injectée ; un mucus épais voile la cornée[3] et s'accumule dans le grand angle de l'œil. La respiration devient stertoreuse, et le malade meurt dans l'asphyxie ou dans une convulsion ultime.

Telles sont les trois périodes établies par Robert Whytt, d'après les modifications du pouls.

Il peut y avoir des suspensions remarquables dans les symptômes cérébraux les plus graves ; il faut bien connaître ces *temps d'arrêt*

[1] PERRET (*Lyon médical*, 12 avril 1891) a observé de l'*écholalie* dans un cas.

[2] On a signalé, à cette période, la dilatation pupillaire ; PARROT a attiré l'attention sur les oscillations convulsives que présentent les pupilles sous l'influence d'une lumière vive ou du pincement de la peau.

[3] PRIOLEAU (*Congrès de Marseille*, 1891 ; *Revue des Sciences médicales*, XL, pag. 534) a récemment décrit les troubles de nutrition et de sensibilité que présente la cornée dans la période comateuse de la tuberculose méningée.

pour ne pas s'illusionner dans ces cas sur le pronostic. Ainsi, le sujet se réveille et recouvre l'intelligence après un jour de coma ; le calme et la lucidité d'esprit peuvent remplacer le délire. La guérison est même quelquefois simulée, et le malade reprend sa vie ordinaire pendant un de ces temps d'arrêt.

Souvent aussi il n'y a aucune régularité dans la succession des symptômes : toutes les périodes sont brouillées.

La description classique que nous venons de reproduire est nécessairement un peu schématique, et il faut s'attendre à trouver des types cliniques très divers, s'écartant souvent beaucoup les uns des autres. Ainsi, à l'hôpital Saint-Éloi, nous avons observé, à très peu d'intervalle, deux hommes chez lesquels le tableau symptomatique fut très différent, quoiqu'ils fussent l'un et l'autre atteints de méningite tuberculeuse. L'un a présenté notamment une hémiplégie transitoire, que le second n'a pas eue ; celui-ci éprouva surtout des vertiges et avait du nystagmus, que nous n'observâmes pas chez celui-là.

On a donc été amené à décrire un certain nombre de *formes* [1] à la maladie que nous étudions. Dupré, dans son récent article, distingue les types cliniques suivants :

1° La *méningite de la première enfance* [2] est rare et caractérisée par « l'absence habituelle de prodromes, l'acuité et la rapidité de l'évolution, la précocité et la prédominance des convulsions, la brièveté de la durée. On note de la chaleur du crâne, des battements expansifs de la grande fontanelle [3], des accès d'épilepsie partielle ou générale, subintrants, auxquels succède bientôt le coma asphyxique terminal».

Le cri hydrencéphalique est remplacé, chez les très jeunes enfants, par des plaintes et des gémissements ; l'amaigrissement est rapide, les vomissements sont fréquents, la constipation est inconstante ; le faciès est « hostile », l'attitude « en chien de fusil » habituelle. Fischer aurait perçu, dans certains cas, de « l'égophonie cérébrale », et Waldenshem signale une fluctuation perceptible à travers la grande fontanelle non ossifiée.

2° La *méningite de la seconde enfance* répond à la description classique qui précède ;

3° La *méningite de l'adulte* [4], bien étudiée par Chantemesse, peut offrir la succession régulière des stades que la maladie présente chez l'enfant ; mais, d'autres fois, elle se traduit exclusivement par un ou plusieurs termes de la symptomatologie classique, ou même par des

[1] DUPRÉ ; *loc. cit.*

[2] Voy. BOSSELUT ; Thèse citée.

[3] COMBY ; *Maladies de l'enfance*, Paris, 1893.

[4] Voy. la thèse déjà citée, de CHANTEMESSE., Paris, 1884, et les indications bibliographiques de la pag. 975.

symptômes anormaux. Elle peut être réduite à des troubles moteurs survenant sans cause apparente chez un sujet sain, « des convulsions ou paralysies que rien n'explique, que rien n'aurait pu faire soupçonner d'avance », — par une attaque apoplectiforme, le plus souvent précédée de quelques modifications de l'intelligence ou de bizarreries du caractère, — par un délire furieux survenant d'une façon presque subite, accompagné d'une accélération de la respiration et du pouls, et quelquefois, mais non toujours, d'une hyperthermie considérable ; — par une céphalée persistante et apyrétique, avec ou sans vomissements etc.

Chantemesse fait, dans sa description, une large part à la *méningo-myélite*[1], qui vient souvent compliquer la méningite cérébrale et dont les symptômes (rachialgie, troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs ou supérieurs, de la vessie et du rectum, troubles génitaux, atrophies musculaires) peuvent être prédominants. Dans la forme cervicale, il y a des douleurs vives, accompagnées de raideur à la nuque, d'opisthotonos, etc.

4° La *méningite des vieillards* est souvent latente et met fin le plus ordinairement à une évolution tuberculeuse ancienne portant sur un organe quelconque. Elle se caractérise, comme la plupart des manifestations séniles, par l'atténuation des réactions organiques et l'amoindrissement du tableau symptomatique : la fièvre est légère, la céphalée peu intense, le délire modéré ; c'est la somnolence qui domine.

5° La *méningite secondaire*[2], c'est-à-dire succédant à une première localisation tuberculeuse, est généralement annoncée par une amélioration apparente dans les symptômes de la lésion primitive, coïncidant avec l'apparition de phénomènes nouveaux. D'où le précepte, formulé par les cliniciens et en particulier par Rendu, de toujours redouter une brusque amélioration chez un tuberculeux, lorsqu'il survient en même temps une céphalée continue. Dans ce cas, l'évolution est rapide, et les phénomènes de dépression l'emportent sur les phénomènes d'excitation.

6° La *méningite de la convexité* se traduit par des symptômes d'exci-

[1] MATHIEU (*France médicale*, 1882), RENDU (*Ibid.*, 1883), REY (*Archives de Neurologie*, 1883, V, pag. 219), ont publié des faits de méningite tuberculeuse cérébro-spinale. WILLIAMS (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1880, XXV, 292 ; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXII, pag. 185), et SCHULTZE (*Ibid.*, 297 ; anal. *Ibid.*) ont insisté aussi sur l'extension aux méninges spinales des lésions tuberculeuses des méninges cérébrales.

Voy. aussi, sur la *méningo-myélite tuberculeuse* :

JACCOUD ; *Gazette des Hôpitaux*, 15 mars 1887 ; — *Union médicale*, 24 février 1889 ;

KLIPPEL ; *Société Anatomique*, 1887, pag. 481 ;

RAYMOND ; *Revue de Médecine*, mars 1886, pag. 230 ; — *Revue Neurologique*, 31 mars 1893, n° 5, pag. 98 ;

RENDU ; *Union médicale*, 24 février 1889 ; — et *Gazette des Hôpitaux*, 17 sept. 1889.

[2] Voy. RENDU ; *Leçons de Clinique médicale*, 1890, pag. 360.

tation violente et souvent comparable à ceux des autres méningites microbiennes : céphalée vive, délire violent, fièvre intense, convulsions épileptiformes[1], contractures. Les symptômes dits basilaires (modification du pouls, de la respiration, troubles dans le domaine des nerfs crâniens) font défaut. On a décrit une forme maniaque, une forme délirante (Chantemesse)[2], une forme apoplectique[3] (voy. plus loin), une forme tétanique caractérisée par du trismus (Boix[4]), etc.

7° Enfin, les *méningites partielles*, à foyer limité, se révèlent d'un côté par les symptômes généraux habituels (fièvre, céphalée, délire, vomissements, constipation), et de l'autre par des phénomènes locaux (paralysies, contractures, aphasie) en rapport avec le siège de l'inflammation méningo-corticale.

La variabilité extrême des symptômes tient, en effet, à la grande variété des sièges que peut affecter la lésion. Ceci nous conduit à dire un mot de la *Physiologie pathologique* des phénomènes dans la maladie qui nous occupe.

Autrefois on ne comprenait guère la paralysie dans la méningite que par lésion directe des nerfs crâniens, d'où ce principe classique que les paralysies caractérisent surtout les méningites de la base, tandis que le délire et l'absence de paralysie font diagnostiquer la méningite de la convexité.

Ce mécanisme ne peut plus être admis aujourd'hui comme exclusif, et la conclusion clinique qu'on en tirait n'est plus exacte. Rendu a fait, en 1873, une étude intéressante des paralysies liées à la méningite tuberculeuse[5], et il a invoqué, pour les expliquer, un nouvel élément: les lésions encéphaliques secondaires dont nous avons parlé plus haut, et tout spécialement le ramollissement du corps strié.

Cette explication est vraie dans beaucoup de cas, mais pas dans tous. Landouzy a, dans un travail plus récent encore[6], montré le rôle considérable que jouent les lésions corticales de la zone motrice dans la production des paralysies liées à la méningite. C'est précisément une altération de ce genre que nous avons trouvée chez celui des malades dont nous avons parlé tout à l'heure et qui avait eu une hémiplégie[7].

[1] MELOIR ; *Sur la forme épileptique de la méningite tuberculeuse.* Thèse de Paris, juillet 1888.

[2] FORNAS a décrit, dans sa thèse (Paris, janvier 1887), des faits simulant le *delirium tremens.*

[3] Voy. VIVANT ; Thèse de Paris, juillet 1885.

[4] BOIX ; *Revue de Médecine*, mars 1893.

[5] RENDU ; Thèse de Paris, 1873.

[6] LANDOUZY ; Thèse de Paris, 1876.

[7] Voy. les cas analogues de HOGGHAUS, in *Gazette médicale de Paris*, 1887, nos 8 et 9.

— Ce que nous disons des paralysies peut s'appliquer aux phénomènes convulsifs. L'aphasie a également été observée [1].

Si maintenant les lésions se développent hors de la zone motrice, les phénomènes moteurs manqueront, et on observera des symptômes particulièrement en rapport avec le siège de l'altération. Ainsi, chez notre second malade (qui avait eu des vertiges et du nystagmus, sans paralysie), c'est du côté du cervelet que nous trouvâmes la lésion principale [2].

En somme, à cause de la complexité des lésions encéphaliques (ramollissement, encéphalite, hémorrhagies) que l'on observe dans la méningite tuberculeuse, les points de l'encéphale atteints sont très variés : de là, une symptomatologie très diverse, que l'on peut en général s'expliquer par les règles de la physiologie du cerveau.

Barthez a formulé sur la *Durée* de la méningite tuberculeuse les propositions suivantes : 1. La méningite précédée de prodromes réguliers dure de 15 à 20 jours ; 2. Après un début brusque, sans prodromes, elle dure de 20 à 30 jours. Si, dans les mêmes circonstances, le début est lent et insidieux, la durée peut être plus longue : de 30 à 45 jours et même 60 (rare) ; 3. Dans le cours de la phtisie confirmée à forme quelconque, la durée est plus courte : de 3 à 8 jours en moyenne, rarement de 12 à 15.

Nous n'insisterons pas sur le *Diagnostic*, dont les éléments principaux se tirent des antécédents du sujet, du mode du début et de la marche des accidents [3]. Rappelons seulement que, chez l'enfant, il fau-

[1] Raymond ; *Progrès médical*, 13 février 1885 ;

Picot ; *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 16 mars 1890; — *Leçons de clinique médicale*, 1892, pag. 88.

[2] Dreyfous (Thèse de Paris, 1879) a insisté sur les symptômes protubérantiels. — Du Castel (*Gazette hebdomadaire*, 4 juillet 1884) a décrit la méningite tuberculeuse du lobule paracentral (Voy. aussi plus loin).

[3] Legroux (*Encéphale*, 1885, pag. 21) a insisté sur les difficultés que l'on peut éprouver à distinguer la méningite tuberculeuse à son début et le torticolis postérieur rhumatismal aigu chez l'enfant.

Voy. aussi, sur le diagnostic de la méningite tuberculeuse au début:

Greffier ; *France médicale*, 1882 ;

J. Simon ; *Semaine médicale*, 1 juin 1887 ; — *Gazette des Hôpitaux*, 3 novembre 1887 ;

Frænkel ; *Berl. kl. Woch.*, 6 juillet 1891, pag. 670 ;

Jaccoud ; *Gazette des Hôpitaux*, 29 août 1893, n° 98, pag. 929.

Voy. enfin la Thèse toute récente de Vaudremer (Paris, juillet 1893) sur les *Méningites suppurées non tuberculeuses*.

Bouchut et, plus récemment, Ducamp (Thèse de Montpellier, 1888) ont attiré l'attention sur l'intérêt que peut présenter, au point de vue diagnostique, l'examen

dra songer au début à la distinguer des fièvres éruptives, de l'helminthiase, des convulsions simples, de l'hydrocéphalie, de la pachyméningite hémorrhagique, de la syphilis héréditaire, de la pseudoméningite hystérique ; — chez l'adulte : de la méningite franche, de la méningite cérébro-spinale, de la fièvre typhoïde, des tumeurs cérébrales, des encéphalopathies et psychoses diverses.

*Pronostic* et *Terminaison*. — Le mot de Camper : *immedicabile vitium*, n'est que trop généralement vrai. On cite quelques cas rares de guérison à la première période, et encore y a-t-il toujours incertitude sur le diagnostic [1]. Le pronostic est donc excessivement grave, et la mort la terminaison de beaucoup la plus habituelle.

Cette dernière proposition est peu encourageante pour le *Traitement* [2]. Trousseau en est arrivé à se trouver aussi bien de l'inaction que des interventions les plus énergiques. Nous ne pouvons, du reste, entrer ici dans le détail des médications proposées. — La prophylaxie (séjour à la campagne, huile de foie de morue, iodés, frictions sèches, gymnastique, hydrothérapie, absence du surmenage intellectuel, chez tout sujet à hérédité suspecte) est encore ce qui doit surtout attirer l'attention. — Comme traitement curatif, les purgatifs, les révulsifs, les dérivatifs (vésicatoires, fonctions mercurielles, iodoformées, etc.), les mercuriaux, le bromure [3] et l'iodure de potassium à haute dose (Fonssagrives) méritent une attention particulière. — Divers auteurs, en Angleterre notamment, ont préconisé, ces derniers temps, la trépanation basilaire ou la ponction du rachis pour diminuer la tension du liquide céphalo-rachidien [4].

Nous avons résumé de la façon suivante, dans nos *Consultations*

ophtalmoscopique du sujet (lésions spécifiques ou purement inflammatoires de la choroïde, œdème ou atrophie papillaire).

On se reportera, pour le détail du diagnostic, au chapitre de la méningite aiguë (pag. 60), et on n'oubliera pas la possibilité d'une simulation par l'hystérie (pag. 60 et 763) de la méningite en général et de la méningite tuberculeuse en particulier.

[1] Voy. les faits récents de LUGEOL (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 11 déc. 1887) et BLANQUINQUE (*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1889).

Voy. aussi SARDA ; *Montpellier médical*, décembre 1888.

[2] Voy. TOURNIER ; *Traitement de la méningite tuberculeuse*. Thèse de Nancy, 1892-93.

[3] Voy. le fait de méningite granuleuse guérie par le bromure de potassium publié par ROUSSEAU in *Encéphale*, 1882, II, pag. 460 ; — et les faits d'OBERLIN (*Revue médicale de l'Est*, 1 février 1887), STEVENS (*Med. Rec.*, 1887), etc.

[4] WYNTER ; *Lancet*, 2 mai 1891 ;

MORTON ; *Brit. med. Journ.*, 17 octobre 1891 et 8 avril 1893 ; — *Lancet*, 22 juillet 1893 ;

PARKIN ; *Lancet*, juillet 1893 (*Revue Neurologique*, 15 septembre 1893, n° 17, pag. 481).

*médicales*, notre ligne de conduite habituelle en présence de cas de cet ordre :

1. Eau.......................... 300 centim. cubes
   Iodure de potassium........... 10 gram.

Deux cuillerées le premier jour, quatre le second, six le troisième, huit le quatrième, et continuer à huit par jour.

2. Tous les deux jours, donner, le matin, $0^{gr},50$ de calomel en deux paquets.

3. Appliquer un vésicatoire : d'abord à chaque jambe, puis à chaque bras, puis à la nuque.— Puis, raser les cheveux et appliquer de l'huile de croton tiglium, étendue d'huile d'olive à égales parts, sur tout le cuir chevelu.

4 Nourrir avec du lait glacé et du champagne frappé. — Si c'est supporté, joindre des œufs, des purées avec du bouillon à la boule et des purées de viande crue.

II. Les tubercules peuvent aussi se développer dans l'intimité même du cerveau et de la moelle.

Dans les cas de TUBERCULE DU CERVEAU [1], l'apparence extérieure des tumeurs est analogue à celle des sarcomes. Au lieu d'être petits comme les granulations tuberculeuses des autres organes, ces tubercules peuvent atteindre depuis le volume d'un pois jusqu'à celui du poing. Durs, compacts, difficites à énucléer, ils font corps avec le tissu du cerveau. Sur une coupe, le centre est jaune et ramolli ; la couche périphérique, grise et demi-transparente, se continue directement avec le tissu cérébral ; tout autour se retrouvent des signes de prolifération de la névroglie, etc. A la périphérie de la tumeur, on peut voir, du reste, des granulations tuberculeuses isolées ou groupées. Histologiquement, c'est la structure des tubercules des autres organes. La symptomatologie est celle des tumeurs cérébrales.— Ils siègent le plus souvent dans le cervelet et au niveau de la zone rolandique. J.-B. Charcot et Souques [2] ont étudié leur localisation dans la région paracentrale; Brouardel et J.-B. Charcot [3] ont vu tout récemment une infiltration partielle des méninges, jouant le rôle de tumeur localisée, dans les circonvolutions qui limitent la scissure de Rolando. Sternberg [4] a observé la localisation d'un nodule tuberculeux au niveau de l'avant-coin.

Nous ne dirons rien de spécial des tubercules de la MOELLE : ils peuvent se développer dans les vertèbres (mal de Pott), entraîner par com-

[1] CORNIL et RANVIER ; *Histologie pathologique*.
Voy aussi le chapitre des *Tumeurs cérébrales*.
[2] J.-B. CHARCOT et SOUQUES ; *Société anatomique*, 10 mai 1891.
Voy. aussi CHARCOT ; *Clinique des maladies du Système nerveux*, tom. II, 1893.
[3] BROUARDEL et J.-B. CHARCOT ; *Société anatomique*, 1893.
[4] STERNBERG ; *Wien. med. Woch.*, 1893, n° 26, pag. 1146.

pression la myélite diffuse transverse que nous connaissons : ils se forment aussi directement dans les méninges ou dans la moelle (faits de Liouville, par exemple)[1].

III. Quelques auteurs ont insisté récemment sur un autre groupe de PARALYSIES CÉRÉBRALES qui devraient être distinguées de la méningite tuberculeuse et des tubercules cérébraux. Béringier[2] termine par les conclusions suivantes le travail important qu'il a consacré à leur étude :

Ces paralysies surviennent à une période avancée de la maladie.

Elles présentent trois formes de début : début apoplectique[3], début brusque sans perte de connaissance, début lent et progressif. Elles revêtent presque toujours les caractères des paralysies corticales, peuvent être accompagnées de convulsions, de contractures ou de quelques troubles de sensibilité passagers ; affecter la forme d'une hémiplégie (souvent incomplète), d'une paraplégie ou d'une monoplégie. Dans ce dernier cas, c'est presque toujours le membre supérieur qui est atteint ; l'aphasie n'est pas rare.

Ces phénomènes, qui peuvent simuler l'hémorrhagie cérébrale au début, ne doivent pas être confondus avec les troubles moteurs d'origine périphérique.

Leur pronostic est toujours grave ; ils hâtent la mort des malades.

Les lésions sont : 1. de la méningo-encéphalite tuberculeuse localisée ; 2. des foyers de ramollissement, superficiels ou profonds, dus à des thromboses par altération des parois vasculaires ou à une embolie.

On voit que ces altérations ne diffèrent guère de celles que nous avons décrites dans la méningite tuberculeuse, prise dans son sens le plus large et le plus complet : un des faits de méningite tuberculeuse avec hémiplégie que nous avons publiés rentre tout à fait dans la catégorie des paralysies que nous étudions actuellement. Nous ne croyons donc pas qu'il y ait entre ces paralysies et la méningite tuberculeuse une séparation aussi complète que le voudraient les auteurs comme Béringier.

IV. Leudet a communiqué à l'*Association française*, sur le *zona* et les troubles nerveux PÉRIPHÉRIQUES dans la tuberculose pulmonaire, un travail dont les conclusions sont les suivantes : « 1. Dans la tuberculose pulmonaire, on rencontre plusieurs ordres de troubles nerveux périphériques, à détermination anatomique, soit vague, soit déterminée (névralgies, paralysies périphériques, etc.) ; 2. Le zona apparaît dans le cours de ces troubles ; il affecte les mêmes nerfs et fait partie de ces

[1] Voy. les faits récents de BELLANGÉ (*Encéphale*, 1885, n° 6, pag. 655) et MUGGIA (*Gaz. med. di Torino*, 1893 ; *Revue Neurologique*, 15 juillet 1893, n° 13, pag. 353).

[2] BÉRINGIER ; Thèse de Paris, 1880, n° 72.

[3] Voy. VIVANT ; *loc. cit.*

perturbations ; 3. Il peut coïncider avec des troubles de la motilité, de la sensibilité, avec une atrophie des muscles animés par ces mêmes nerfs ; 4. Il peut siéger sur le trajet du nerf ou à la périphérie ; 5. On le rencontre surtout dans la tuberculose à évolution lente ; 6. On le rencontre avec le même agrégat de symptômes dans les maladies du cœur, le rhumatisme et l'asphyxie par les vapeurs de charbon ; 7. Il s'agit probablement là de troubles d'origine réflexe. »

Dans ce même groupe des localisations périphériques de la tuberculose, dont Pitres et Vaillard [1] ont, plus récemment, démontré la nature fréquemment névritique, il faut placer les cas de *sciatique*, bien étudiés par Peter[2] au point de vue clinique et par Eisenlohr[3] au point de vue anatomique. — Kahler[4] a, plus récemment, signalé des faits de névrite radiculaire du plexus brachial dans un cas de méningite tuberculeuse bacillaire.

V. Enfin la diathèse tuberculeuse peut se manifester par des NÉVROSES, l'hystérie notamment, la neurasthénie, la chorée, etc.

Nous citions, dans l'avant-dernière édition, deux cas dans lesquels l'hystérie semblait être la manifestation de la tuberculose. Ces faits ont beaucoup d'importance en clinique parce que souvent, chez une jeune fille à hérédité diathésique, l'hystérie se développe ; on la traite, elle disparaît, et alors des accidents pulmonaires quelquefois terribles évoluent. D'autres fois, les manifestations hystériques peuvent persister encore pendant l'évolution thoracique et ne présenter qu'une série de balancements passagers. Enfin, quelquefois l'hystérie sera la seule manifestation de la diathèse, et la tuberculose pulmonaire ne paraîtra qu'à une génération ultérieure[5].

Nous avons déjà dit plus haut (pag. 720) que depuis notre deuxième édition nous avions consacré un travail spécial à l'étude des rapports de l'hystérie avec la diathèse tuberculeuse : nous ne reviendrons pas sur ce Mémoire, dont nous avons reproduit les conclusions[6].

Weill a récemment décrit[7], chez la moitié environ des tuberculeux,

[1] PITRES et VAILLARD ; *Revue de Médecine*, 1886.

[2] PETER ; *Clinique médicale*, II, pag. 389 ;
FRIOT ; Thèse de Paris, 1879.

[3] EISENLOHR ; *Centralbl. f. Nerv.*, II, pag. 100.

[4] KAHLER ; *Prag. med. Woch.*, 2 mai 1887.
Voy. encore, sur les *névrites périphériques* de la tuberculose :
ROQUE ; *Province médicale*, 2 juillet 1887 ;
GIRAUDEAU ; *Archives générales de Médecine*, octobre 1887 ;
BENOIT ; Thèse de Paris, juillet 1889.

[5] Voy. l'Obs. I de l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*, et les Obs. II et III de la Thèse de H. PARIS (Paris, 1880, n° 83).

[6] Comp. l'art. de BALL sur la *Phtisie et la folie*, in *Encéphale*, 1881, I, pag. 169.
Voy. aussi, sur l'*état mental des tuberculeux* :
KIERNAN ; *Annales médico-psychologiques*, septembre-octobre 1893, pag. 310.

[7] WEILL ; *Revue de Médecine*, juin 1893.

un « état hystériforme » caractérisé par une hémi-hyperesthésie profonde (musculaire, articulaire et osseuse), indépendante de toute douleur spontanée, occupant généralement le cou, le tronc et la racine des membres, associée à des troubles de la sensibilité cutanée (hyperesthésie ou anesthésie siégeant du même côté ou du côté opposé), de l'affaiblissement musculaire et un rétrécissement concentrique régulier du champ visuel, unilatéral ou bilatéral. Ces phénomènes durent en moyenne quelques jours à deux mois, puis disparaissent progressivement ou subitement; ils ne sont point en rapport avec l'intensité des lésions pulmonaires et ne coïncident pas avec d'autres manifestations de l'hystérie.

---

## ARTICLE II.

### Intoxications et Maladies diverses.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### LOCALISATIONS NERVEUSES DE L'INTOXICATION SATURNINE [1].

Les manifestations nerveuses de l'intoxication saturnine sont très nombreuses: Nous étudierons successivement : I. Les troubles de sensibilité : 1. douleurs (coliques, arthralgies) ; 2. anesthésies ; 3. troubles sensoriels. II. Les troubles moteurs et trophiques : 1. paralysies ; 2. mouvements convulsifs : 3. atrophies musculaires. III. Les diverses formes d'encéphalopathie [2].

I. Troubles de sensibilité. — 1. Parmi les *douleurs*, la *colique* est, on peut le dire, la manifestation classique du saturnisme.

Nous ne décrirons pas cette douleur abdominale, qui peut devenir atroce et intolérable ; son siège est variable dans l'abdomen, avec des irradiations possibles en divers sens ; la pression la soulage. Le ventre est excavé en bateau (rétraction spasmodique de l'intestin), raide, avec les grands droits souvent tendus comme des cordes. La constipation est absolue; il y a fréquemment des vomissements, alimentaires ou porracés,

[1] Renaut ; Thèse d'agrégation, Paris, 1875 ;
Naunyn ; art. in *Handb.* de Ziemssen ;
Eulenburg ; *Lehrb. d. Nervenkr.*, II ;
Leyden ; II, pag. 290 ;
Manouvriez ; art. *Plomb* du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1880 ;
Mme Déjerine-Klumpke ; *Polynévrites en général* ; *paralysie et atrophie saturnines en particulier*. Thèse de Paris, 1889 ;
Lancereaux ; *Leçons de Clinique médicale*, 1892 ;
Richardière ; art. *Intoxications* du *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, 1892 ;
Siéglitz ; *L'intoxication saturnine dans ses rapports avec les altérations du système nerveux*, in *Arch. f. Psych.*, 1893, XXIV, 1 (*Archives de Neurologie*, juillet 1893, n° 77, pag. 48).
Voy. aussi notre chapitre des *Névrites périphériques* (pag. 100) et le paragraphe des *Hystéries toxiques* (pag. 722).

[2] Un grand nombre de ces accidents divers, autrefois rattachés à des altérations matérielles du système nerveux, rentrent aujourd'hui dans le cadre des manifestations de l'hystérie toxique.

ou tout au moins des nausées ; le foie diminue de volume pendant la crise (Potain) [1]. Le pouls est habituellement ralenti (jusqu'à 30 pulsations par minute) ; Renaut a cependant cité, d'après Lorain, des faits rares accompagnés de fièvre. Les urines sont rares ; il y a quelquefois anurie.

L'anatomie pathologique est encore bien obscure. — Tanquerel des Planches, qui a réuni 49 autopsies de ce genre, a trouvé des altérations irrégulières et inconstantes dans l'intestin, et rien dans 20 cas. D'autres observateurs éminents (Andral, Copland, Louis, Stokes, etc.) n'ont rien trouvé dans l'intestin. Dans un fait assez récemment publié, Kussmaul et Maier ont observé un catarrhe chronique de tout l'intestin, la dégénérescence graisseuse et la disparition des glandes gastriques dans le jéjunum, l'iléon et le côlon supérieur, l'atrophie de la muqueuse. La sous-muqueuse de l'estomac et de l'intestin était, au contraire, plus fortement développée par la prolifération de son tissu conjonctif aréolaire et l'épaississement de l'adventice des vaisseaux, la graisse remplissant les interstices de ce tissu et infiltrant les couches musculaires de l'intestin, surtout de l'intestin grêle. — Le grand sympathique était altéré dans un fait de Tanquerel des Planches : les ganglions de l'abdomen avaient un volume double et triple, paraissaient au dedans et au dehors jaunes grisâtres ; Ségond aurait trouvé, dans quelques cas de colique endémique de Cayenne, certains ganglions et les cordons du sympathique hypertrophiés, avec une coloration anormale. Dans les cas de Kussmaul et Maier, plusieurs ganglions (notamment le ganglion cœliaque et aussi le ganglion cervical supérieur) étaient indurés, avec leurs cloisons conjonctives proliférées et sclérosées (Eulenburg).

En présence de faits aussi peu nombreux et aussi insuffisants, les théories se sont naturellement multipliées sur l'essence de la colique saturnine. Nous dirons simplement qu'on voit là généralement aujourd'hui une névrose douloureuse du plexus de l'intestin, névrose mixte, d'après Eulenburg, des plexus mésaraïques et cœliaques.

L'*arthralgie* est un phénomène dont Tanquerel a bien montré l'analogie avec la colique chez les saturnins. « La seule différence, disait-il, qui existe entre la colique et l'arthralgie saturnines, c'est le siège..... Si vous voulez vous représenter ce qui se passe dans les organes du ventre d'un individu affecté de coliques de plomb, observez un cas d'arthralgie... »

La crampe joue un rôle capital dans la production de cette douleur. Certains auteurs admettent, avec Hitzig, que c'est la conséquence de l'action directe du plomb sur le système musculaire; c'est par l'intermédiaire du sang intoxiqué que se produirait cette action, sous l'influence de l'augmentation de pression survenue dans les artérioles.

[1] Max Jacob (*Deut. med. Woch.*, 1886) a signalé dans un cas un ictère foncé, avec gonflement du foie.

Il est difficile cependant d'admettre que la contraction musculaire soit l'élément pathogénique exclusif ; il y a là des troubles directs de la sensibilité analogues à ceux qui caractérisent la colique.

2. Depuis les recherches de Beau, dit Renaut, l'*anesthésie* a été signalée par tous les auteurs dans l'intoxication saturnine. Elle apparaît le plus souvent à la période des paralysies, en même temps que celles-ci, quelquefois cependant d'une manière isolée. Elle est superficielle ou profonde ; parfois, en effet, le sens de la possession des membres ou de leur continuité, parfois aussi le sens musculaire, sont plus ou moins modifiés. L'anesthésie simple au toucher et superficielle succède le plus ordinairement à la paralysie du mouvement ou apparaît avec elle ; parfois aussi elle se montre à l'occasion de la colique ou de l'arthralgie ; elle est toujours partielle, c'est-à-dire limitée à une portion du tronc ou des membres. Elle occupe le plus souvent la peau du dos de la main, de l'avant-bras du côté de l'extension, le côté externe du mollet (Gubler), la peau du ventre ou de la poitrine, respectant l'épigastre, que Beau nommait la *place d'armes de la sensibilité ;* elle siège quelquefois sur le voile du palais et la luette. Toutes les sensibilités peuvent être abolies.

Discutant ensuite la pathogénie de ces anesthésies, Renaut serait tenté de les rapporter à l'anémie de la peau. Il s'appuie notamment sur ce que Gubler fait disparaître cette anesthésie en produisant la rubéfaction de la peau, et A. Robin l'a vue également se modifier sous l'influence du jaborandi.— Il est aujourd'hui admis que, dans la plupart des cas, les anesthésies disséminées ressortissent à la polynévrite saturnine.

Cependant il nous a paru, depuis longtemps, nécessaire de faire d'expresses réserves, surtout à propos d'une forme d'anesthésie saturnine qu'on a décrite avec soin dans ces derniers temps : l'hémianesthésie, qui reproduit entièrement le tableau de l'hémianesthésie d'origine cérébrale par lésion de la capsule interne, ou de l'hémianesthésie hystérique.

C'est Raymond qui a attiré l'attention sur ce symptôme; il en a publié deux exemples [1]. Renaut a ajouté une troisième observation [2]. La même année, Brochin a publié un fait analogue, dans lequel l'autopsie ne révéla rien que de l'anémie [3]. Hanot et Mathieu ont rapporté [4] deux nouvelles observations de cette hémianesthésie curieuse, dont l'histoire pathogénique ne sera éclairée que quand on aura un nombre suffisant d'autopsies, etc. — Un bon nombre d'auteurs (Debove, Achard, en particulier) la rattachent aujourd'hui à l'hystérie.

[1] Raymond ; Obs. XV et XVII de la Thèse de Renaut.
[2] Renaut ; Obs. XI de sa Thèse.
[3] Brochin ; *Gazette des Hôpitaux,* 1875.
[4] Hanot et Mathieu ; *Archives générales de Médecine,* mars 1878.

3. Cette hémianesthésie, qui s'accompagne d'amblyopie, nous conduit à l'étude des *troubles sensoriels.* Outre les phénomènes qui accompagnent le syndrome que nous venons de décrire dans le domaine des différents sens (d'un côté), on a observé encore la surdité, notamment après l'arthralgie. Tanquerel l'a signalée et Renaut en a cité des observations.

Mais les symptômes les plus remarquables sont du côté de la *vue* ; nous les résumerons d'après Renaut.

Ce sont toujours des affections du système nerveux et non des milieux de l'œil ou de ses enveloppes. On observe d'abord le strabisme, la chute des paupières, les troubles de l'accommodation. Il y a ensuite l'amblyopie et l'amaurose [1], qui peuvent résulter de trois mécanismes différents : 1. Sans accidents cérébraux et même sans autres accidents saturnins récents, il survient subitement une névrite toute particulière : inflammation et atrophie idiopathiques du nerf optique. 2. Après des accidents encéphalopathiques, la vue diminue d'une manière effrayante ; à l'ophtalmoscope, on trouve une papille étranglée typique, c'est-à-dire très tuméfiée ; veines dilatées ; opacité s'étendant à peine au delà de la papille dans la rétine ; les purgatifs et les émissions sanguines peuvent presque entièrement rétablir la vue après quelques semaines ; l'urine ne contient pas d'albumine. 3. L'albuminurie, qui est une des manifestations de l'intoxication saturnine, entraîne une rétinite spéciale. Enfin, les saturnins présentent quelquefois cette amaurose urémique qui est totale mais de courte durée, et ne s'accompagne d'aucun signe ophtalmoscopique.

II. TROUBLES MOTEURS ET TROPHIQUES. — 1. Les *paralysies* sont un des signes les plus classiques de l'intoxication saturnine [2].

Déjà décrites par van Swieten, et, depuis lors, par beaucoup d'auteurs, ces paralysies ont été soigneusement analysées par Duchenne. Circon-

[1] Voy. récemment, sur l'amaurose transitoire des saturnins : GUNSBOURG ; *Arch. f. Augen.*, XX, 3, 1890.

On a également signalé le rétrécissement du champ visuel, la dychromatopsie, etc., qui relèvent, non point de l'intoxication elle-même, mais d'une hystérie surajoutée.

[2] Voy. PERRET ; *Cliniques*, Lyon, 1887 ;

LE MEIGNEN ; Thèse de Paris, 1888 ;

DUTIL ; *Gazette médicale de Paris*, 27 octobre 1888 ;

Mme DÉJERINE-KLUMPKE ; *loc. cit.* ;

EICHHORST ; *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, CXX, 2, 1890 ;

G. LYON ; *Les paralysies saturnines.* Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 18 octobre 1890 ;

GUYOT ; *Société médicale des Hôpitaux*, 20 novembre 1891.

Voy. enfin le cas récent de GOLDFLAM ; *Deut. Zeits. f. Nervenheilk.*. 1893, fasc. 4 et 5.

scrites ou généralisées, elles affectent une prédilection singulière pour les extenseurs des membres : leur siège classique est la partie postérieure des avant-bras, de sorte que la *main pendante et en pronation* peut être considérée comme l'attitude saturnine. Une particularité remarquable, qui distingue cette paralysie de la paralysie ordinaire du radial, c'est l'*intégrité du long supinateur*, que Duchenne a bien mise en lumière [1]. Les autres muscles du bras, de l'épaule, de la face [2], des membres inférieurs, même les muscles de la respiration, de la voix, etc., peuvent participer à l'affection. Le plus souvent symétrique, la paralysie saturnine présente cependant la forme hémiplégique, ainsi que le démontrent les observations de Vulpian et de Raymond, dont nous avons parlé à propos de l'hémianesthésie [3].

La contractilité électrique des muscles disparaît en général très rapidement (Duchenne) dans les muscles qui sont frappés. Non seulement les divers muscles, mais souvent encore les différentes parties d'un même muscle, se comportent différemment à ce point de vue. On a, de plus, remarqué dans ces derniers temps que la perte de la contractilité électrique précéderait celle de la contractilité volontaire (Vulpian et Raymond) et n'affecterait pas une zone de distribution rigoureusement identique [4].

Si l'histoire clinique de ces paralysies est bien connue, leur histoire anatomique et leur pathogénie sont encore fort obscures. Certaines observations, en effet, font penser à une origine périphérique [5], d'autres à une origine centrale; enfin la nature névrosique (hystérie) de certaines de ces paralysies (surtout quand elles sont précédées d'apoplexie et

[1] GAUCHER (*France médicale*, 1885) a récemment publié un certain nombre de faits dans lesquels le long supinateur participait à la paralysie.

[2] Voy. PAGLIANO ; *Paralysie faciale saturnine*, in *Marseille médical*, juillet 1891.

[3] Mme DÉJERINE-KLUMPKE distingue dans sa thèse : I. Des *formes localisées* : 1° type anti-brachial de Remak (extenseurs des doigts et du poignet) ; 2° type supérieur ou brachial (muscles du groupe de Duchenne-Erb : deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur) ; 3° type Aran-Duchenne (éminences thénar et hypothénar, interosseux) ; 4° type inférieur ou péronier (muscles péroniers et extenseurs des orteils, avec ou sans intégrité du jambier antérieur) ; 5° paralysies laryngées ; — II. Des *formes généralisées* (généralisation lente ou rapide, avec ou sans fièvre).

[4] Nous avons insisté, au chapitre des polynévrites, sur les réactions électriques des nerfs et des muscles (*réaction de dégénérescence*) dans les névrites périphériques.

[5] Des faits bien curieux à ce point de vue sont ceux dans lesquels une action en quelque sorte locale du poison a déterminé des accidents au lieu même d'application. Ainsi, FRÉMONT (*France médicale*, 1882) a publié un cas de paralysie des extenseurs de la main chez un individu qui avait renversé, par mégarde, un tonneau de céruse et s'était servi de la main et de l'avant-bras pour le ramasser ; les accidents restèrent localisés aux extenseurs de cette région, et on ne constata aucun signe d'intoxication générale.

s'accompagnent d'hémianesthésie) ne saurait aujourd'hui être mise en doute[1].

Lancereaux avait déjà indiqué, dit Renaut, une altération granulo-graisseuse de la myéline, et la moelle du sujet avait montré un peu d'atrophie au niveau des racines antérieures, mais aucune lésion des cornes grises. Gombault n'a également pas constaté de lésions médullaires, mais il a trouvé très altérés, au contraire, les nerfs des muscles et leurs vaisseaux, tandis que leurs racines étaient saines. La lésion portant sur les nerfs radiaux était tout à fait identique à celle que l'on observe dans le bout inférieur d'un nerf après sa section. Peu après, Westphal décrivit dans les tubes nerveux des radiaux une série de modifications donnant, selon lui, la notion d'une affection primitive du tronc nerveux: atrophie suivie de régénération. — D'un autre côté, Raymond a fait un examen intéressant d'une moelle de saturnin: les racines antérieures étaient saines, ainsi que les nerfs musculaires; mais les cornes antérieures présentaient dans leur région externe un certain nombre de cellules atrophiées, ratatinées, dépourvues de noyaux et de prolongements, pigmentées, parfois creusées de vacuoles.

Ainsi, sans parler encore de la théorie musculaire de Hitzig, nous avons une théorie périphérique (névrite segmentaire périaxile de Charcot et Gombault) et une théorie centrale (Vulpian et Raymond)[2]. Weber[3] a même émis une troisième théorie qui répond à la conception la plus moderne (Charcot Condoléon, Joffroy et Achard) de l'évolution des névrites périphériques: c'est celle d'une névrite primitive, pouvant se compliquer, à un moment donné, d'altérations centrales par extension de la lésion aux centres nerveux.

On trouvera, au chapitre des névrites périphériques, le reflet de la doctrine actuelle sur ce point de pathogénie.

2. Non seulement les muscles sont paralysés, mais ils peuvent être aussi *atrophiés*[4]. Tanquerel cite deux cas dans lesquels il y avait un certain degré d'atrophie musculaire, tout en insistant peu sur ce phé-

[1] Debove ; *Société médicale des Hôpitaux*, 24 janvier 1879;
Charcot, Potain, Letulle ; *Bulletin médical*, 1887 ;
Achard ; *Archives générales de Médecine*, janvier-février 1887 ;
Hischmann ; Thèse de Paris, 1888;
G. Guinon ; *Les agents provocateurs de l'hystérie*. Thèse de Paris, 1889.

[2] Fischer (*Am. Journ. of the med. Sc.*, juillet 1892 ; *Revue des Sciences médicales*, XLI, pag. 101) a trouvé, dans un cas récent, des lésions très accentuées de la moelle.

Schaffer (*Magyar Orvosi Archivum*, 1893; anal. in *Revue Neurologique*, 15 février 1894, n° 3, pag. 75) a récemment décrit, dans le saturnisme, deux ordres d'altérations des grandes cellules de la moelle : la désintégration granuleuse et l'homogénisation ou répartition uniforme de la substance chromophile.

[3] Weber ; *Soc. de Neurol. Amer.*, 22 juin 1882 (anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, V, pag. 118).

[4] Voy. Charcot ; *Œuvres complètes*, tom. II, pag. 292.

nomène ; Ollivier a rapporté, en 1863, deux autres cas analogues. L'observation très connue de Gombault (1873) parle aussi d'atrophie musculaire, et enfin Renaut cite un fait (Obs. xv) dans lequel il y avait atrophie incomplète. Mais le cas le plus remarquable d'atrophie musculaire généralisée d'origine saturnine est celui de G..., que nous avons observé successivement à l'hôpital Saint-Éloi et à l'Hôpital-Général, et dont Apolinario a publié l'histoire [1].

Ce fait montre très bien toute l'importance que peut prendre l'atrophie musculaire dans l'intoxication saturnine, puisque presque tous les muscles de l'économie étaient atteints, et il montre en même temps que, comme nous le disions ailleurs, l'atrophie musculaire, même généralisée, d'origine saturnine a un pronostic tout différent de celui de l'atrophie musculaire ordinaire. C'est une maladie qui guérit, et qu'il faut, à ce point de vue, entièrement séparer de la maladie d'Aran-Duchenne.

Pour les lésions, Gombault a décrit trois sortes de muscles : les uns souples et sains, les autres décolorés et de couleur chair de saumon, frappés d'atrophie ; d'autres enfin, durs et rigides comme la chair fumée, et tels qu'un muscle large détaché de ses insertions pouvait être tenu horizontal sans s'incurver. Histologiquement, c'est rarement la dégénérescence granulo-graisseuse, plus rarement la dégénérescence cireuse ; on observe quelquefois la dégénérescence granuleuse. Mais la lésion habituelle est une atrophie simple des muscles, avec végétation des éléments conjonctifs.

A côté de l'atrophie musculaire et parmi les troubles trophiques, nous signalerons la *tumeur dorsale du poignet* (Gubler [2]), constituée par une synovite hyperplastique (ténosite hypertrophique de Brissaud) siégeant dans la gaîne des extenseurs paralysés. Cette lésion, indolente, peut être considérée comme l'analogue des arthropathies nerveuses.

3. On a enfin quelquefois des phénomènes *convulsifs* dans l'intoxication saturnine.

Il y a d'abord, dans cette catégorie, des contractures [3]. Nous les avons vues jouer un grand rôle dans la colique, les arthralgies.

Nous trouvons ensuite le *tremblement*, déjà signalé par les anciens auteurs [4], qui ressemble du reste à la plupart des tremblements toxiques. Cependant il augmente manifestement par la fatigue et apparaît

[1] APOLINARIO ; *Montpellier médical*, octobre 1877.
REMAK (*Berl. kl. Woch.*, 21 juin 1886, pag. 401) a, plus récemment, observé une hémiatrophie linguale d'origine saturnine.

[2] GUBLER ; *Société médicale des Hôpitaux*, 1868 ;
HUC MAZELET ; Thèse de Paris, 1874.

[3] Voy. les faits récents de BRIEGER (*Charite Annalen*, 1887, pag. 140 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXII, pag. 150), DE RENZI (*Riv. clin. e therap.*, 1890, pag. 225 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXVI, pag. 504), et le cas de RENDU (*Société médicale des Hôpitaux*, 4 décembre 1891) relatif à un hémispasme glosso-labié venant compliquer une hémiplégie hystérique chez un saturnin.

[4] Voy. LAFONT ; Thèse de Paris, 1869.

principalement et avec plus d'intensité à la fin de la journée, ce qui le distingue du tremblement alcoolique. On le considère aujourd'hui comme constituant une variété de tremblement hystérique.

Enfin, Raymond a décrit, dans les cas avec anesthésie, des phénomènes moteurs qu'il appelle ataxie et qui ressemblent peut-être à l'hémichorée. En tout cas, ils sont curables au début, mais peuvent aussi s'invétérer et correspondent alors à une lésion destructive des centres nerveux.

III. Nous n'avons plus, pour terminer ce chapitre, qu'à dire quelques mots des diverses formes cliniques de l'ENCÉPHALOPATHIE SATURNINE[1].

Cette manifestation est habituellement précédée ou accompagnée d'autres accidents de saturnisme (coliques).

Grisolle, Tanquerel et les classiques distinguent quatre types : une forme délirante, une comateuse, une convulsive et une mixte.

Quelle que soit la forme qu'elle affectera, l'encéphalopathie présente habituellement des prodromes : urine albumineuse, avec un sédiment rouge, céphalalgie générale ou partielle, et apparition d'une insomnie complète (phénomène pronostique grave) ; troubles sensoriels passagers, tels que diplopie, strabisme, modifications pupillaires ; le moral s'affaiblit. Les malades deviennent craintifs, moroses, indifférents à tout, ou agités sans motifs.

La forme délirante est la plus fréquente. Le délire est irrégulier, léger ou profond, partiel ou général, continu ou rémittent, tranquille ou furieux ; il varie d'un moment à l'autre chez le même sujet.

La forme convulsive (épilepsie saturnine) ne diffère guère de l'épilepsie ordinaire[2]. — La forme comateuse n'a pas besoin de description

[1] Voy. RENAUT, *loc. cit.*, 57.

A cette question doit se rattacher celle de la *pseudo-paralysie générale saturnine*, qui représente la forme chronique la plus habituelle de l'encéphalopathie.

Voy. sur ce point :

MEYER ; Thèse de Paris, 1881 ;

ULLRICH (*Allg. Zeitsch. f. Psych. u. psych. gericht. Med.*, XXXIX ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1883, VI, pag. 117) ;

PARELLE ; Thèse de Paris, juillet 1889 ;

VALLON ; *Pseudo paralysies générales saturnine et alcoolique.* Congrès de Médecine mentale, 1892 (*Semaine médicale*, 10 août 1892, pag. 326), et Mémoire couronné par l'Académie, 1894. — La conclusion de ce remarquable travail, le plus récemment paru en la matière, est la suivante : « Il n'existe pas de maladie méritant la dénomination de pseudo-paralysie générale, soit saturnine, soit alcoolique ; les faits qu'on a dénommés pseudo-paralysie ne sont que des périodes de transition, des périodes intermédiaires entre l'alcoolisme ou le saturnisme et la paralysie générale. Tout au plus pourrait-on accepter le terme de pseudo-paralysie comme un *diagnostic provisoire*, un *diagnostic d'attente* ; mais, en définitive, le mot de M. le professeur Pierret, pour être sévère, n'en est pas moins juste : *en fait de pseudo-paralysies générales, il y a surtout des pseudo-diagnostics* ».

Voy. enfin notre chapitre de la *Paralysie générale* (tom. I).

[2] Voy. les faits récents de DENISSON STEWART (*Med. News*, 1887).

spéciale. — Enfin, l'encéphalopathie mixte est la réunion des formes précédentes associées suivant divers types. — Nous n'insistons pas sur toutes ces descriptions, qui sont classiques.

Tout le monde admet que le plomb s'accumule dans le cerveau [1], ce qui peut être la cause des accidents dont nous venons de parler. Cependant cet organe ne présente aucune modification histologique appréciable. On n'a constaté que l'induration élastique du tissu cérébral, donnant la sensation de pâte de guimauve, l'anémie et la teinte jaunâtre de la substance grise corticale. — La physiologie pathologique de l'encéphalopathie saturnine est donc nécessairement obscure, et nous ne discuterons pas les hypothèses qui la rapportent, soit à l'anémie cérébrale (lésions vasculaires), soit à l'urémie, à l'hystérie [2], etc.

Nous bornerons là ce qui a trait à l'empoisonnement par le plomb et même aux intoxications en général. L'histoire de l'arsenic, du mercure, des poisons végétaux, de l'alcoolisme, serait évidemment pleine d'intérêt au point de vue qui nous occupe. Mais nous ne pouvons que l'indiquer.

## CHAPITRE II.

### LOCALISATIONS NERVEUSES DE LA DIPHTÉRIE [3].

Sur 1382 cas de diphtérie relevés par Sanné, il y a eu paralysie 155 fois, c'est-à-dire 1 fois sur 9 ; Roger donne 1 sur 6 ; Lorain et Lépine, 1 sur 4 ou même sur 3. En somme, conclut Landouzy, malgré l'inégalité

[1] Voy., par exemple, le fait de COMBY (*France médicale*, 1882, II) et les faits plus récents de WINTER BLYTH (*Journ. of ment. Sc.*, janvier 1888; anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXXII, pag. 491).

[2] C'est à l'*hystérie*, nous l'avons vu, qu'il faut, rapporter, d'après DEBOVE, les accidents de l'apoplexie saturnine, généralement accompagnée d'hémiplégie motrice et d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle justiciable du transfert.

Voy., sur la *Pathogénie de l'encéphalopathie saturnine* :

WESTPHALL ; *Arch. f. Psych.*, 1889, Bd XIX, pag. 621 (*Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 86);

COMBEMALE et FRANÇOIS ; *Académie des Sciences*, 4 août 1890.

[3] LORAIN et LÉPINE ; art. du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* ;

MAGNE ; Thèse de Paris, 1878 ;

DÉJERINE ; *Archives de Physiologie*, 1878, 2 ;

SANNÉ ; *Traité de la diphtérie*, 1877,— et Art. du *Dictionnaire encyclopédique*, 1884 ;

LANDOUZY ; Thèse d'agrégation, Paris, 1880;

RENDU ; *Leçons de clinique médicale*, 1890, pag. 326 ;

JACOBY ; *Traité*, New-York, 1890 ;

DELTHIL ; *Traité*, Paris, 1891 ;

MOREL ; Thèse de Paris, mars 1891 ;

BOURGES ; *La Diphtérie*. Traité, Paris, 1892.

des statistiques, il reste un fait bien établi : c'est la grande fréquence de la *paralysie* dans le cours ou à la suite de la diphtérie.

ÉTIOLOGIE. — Il nous paraît indispensable de formuler, tout d'abord, en quelques mots l'opinion que l'on doit, à l'heure actuelle, se faire de la diphtérie[1].

La diphtérie est une maladie infectieuse, épidémique et contagieuse, dont le *germe* spécifique, découvert par Löffler en 1884, se développe et prolifère exclusivement dans les fausses membranes ; jamais ce germe n'a été trouvé dans le sang ni dans les tissus. Au contraire, les *toxines* élaborées par le bacille diphtéritique, bien connues depuis les admirables recherches de Roux et Yersin[2], sont éminemment diffusibles et peuvent aller impressionner à distance certains organes, en particulier le rein et le système nerveux. Il existe, on le voit, à tous les points de vue, de remarquables analogies entre la diphtérie et le tétanos, encore accentuées par l'immunité artificielle que l'on peut conférer aux animaux par des inoculations préventives[3].

Bien que le foyer d'infection locale serve de point de départ aux complications toxiques, l'étendue et le siège des lésions diphtéritiques n'ont aucune influence sur le développement des paralysies [4].

On a vu des paralysies généralisées succéder à une diphtérie bien légère, localisée à une amygdale ou en un point de la surface cutanée. Boissarie[5] a même vu, au cours d'une épidémie diphtéritique, survenir des paralysies indépendamment de toute manifestation apparente de l'infection.

Quant à l'époque d'apparition, il y a deux catégories à établir. Le plus fréquemment, les troubles paralytiques débutent pendant la convalescence, de huit à quinze jours (jusqu'à trente jours) après la guérison. S'ils sont précoces, au contraire, ils apparaissent pendant l'évolution locale de la diphtérie, du cinquième au onzième jour de la maladie, quelquefois du second au troisième (Sanné).

Dans le premier cas (apparition tardive), les organes qui doivent être atteints par la paralysie sont ordinairement pris presque tous à la fois. Dans le second cas, au contraire (apparition précoce), il s'écoule souvent un temps assez long entre la paralysie d'un organe et celle d'un autre plus ou moins éloigné (Landouzy).

En comparant les statistiques de la diphtérie en général, d'un côté, et, de l'autre, celles des paralysies diphtéritiques aux différents âges,

[1] Voy. GRITZMANN et THIROLOIX ; *Nature et traitement de la diphtérie*, in *Gazette des Hôpitaux*, 21 décembre 1889.

[2] ROUX et YERSIN ; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, 1889 et 1890.

[3] BEHRING et KITASATO ; *Deut. med. Woch.*, 4 décembre 1890.

[4] PITRES et VAILLARD (*Archives de Neurologie*, 1886, n° 33) ont vu de graves paralysies succéder à une diphtérie cutanée, développée sur une plaie de vésicatoire.

[5] BOISSARIE ; *Gazette hebdomadaire*, 1881, n[os] 20 et 21.

Landouzy est arrivé à cette conclusion que « dans l'âge adulte et dans l'âge mûr la diphtérie s'accompagne d'accidents paralytiques plus souvent que dans le jeune âge ».

Le sexe ne paraît pas avoir d'influence. La gravité de la diphtérie, sa durée, sa forme, la présence de certaines complications, comme l'albuminurie, ne paraissent aussi jouer aucun rôle particulier dans la production des phénomènes paralytiques.

Symptomatologie. — Les prodromes qui annoncent l'apparition prochaine de la paralysie sont variables.

D'après Sanné, la fièvre est fréquente, et il y a souvent recrudescence de l'albuminurie. Lorain et Lépine insistent aussi sur l'accélération du pouls et l'hyperthermie. Maingault dit qu'il n'y a pas de fièvre, mais que la convalescence ne s'établit pas franchement et qu'il survient de l'amaigrissement, qui n'est en rapport ni avec une alimentation souvent bien supportée, ni avec l'époque déjà éloignée de la terminaison de l'angine. Chez les enfants, d'après le même auteur, on observerait de la tristesse, une irascibilité extrême, des colères fréquentes et sans cause. Weber insiste beaucoup sur le ralentissement bien marqué du pouls [1]

Concluons, avec Landouzy, qu'il n'y a rien de précis à cet égard. Ce sont là des symptômes vulgaires, qui annoncent l'invasion d'un grand nombre de maladies ou de complications morbides.

Le voile du palais et le pharynx sont le plus souvent frappés.

L'immobilité et l'abaissement du voile à l'examen direct, le nasonnement, la gêne de la parole (prononciation de certaines lettres), le ronflement respiratoire, le reflux des boissons par le nez, l'impossibilité de souffler ou de sucer, etc., indiquent la paralysie du voile du palais ; la dysphagie avec toutes ses conséquences, annonce la paralysie du pharynx et de l'œsophage.

La sensibilité du voile du palais dans ces cas est également affectée : on peut le titiller, le déprimer et même le piquer jusqu'au sang avec une épingle, sans que le moindre mouvement se produise et sans que le malade accuse aucune douleur (Landouzy).

Maingault a montré que la contractilité galvanique est, au contraire, parfaitement normale.

Enfin on a noté que la paralysie peut ne frapper qu'un seul côté du voile du palais (Colin), alors même que les fausses membranes ont occupé les deux côtés (Magne).

Le larynx est parfois atteint également : les parcelles alimentaires s'engagent alors sans être perçues par le malade ; la respiration est souvent gênée, la voix dure et rauque, ou même tout à fait éteinte [2] ; la toux a un timbre caverneux ou étouffé, etc.

[1] Voy. Dabney ; *Les symptômes nerveux du premier stade de la diphtérie,* in *Med. News.*, 16 janvier 1892.

[2] Voy. l'observation que nous avons publiée dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales* du 20 mai 1888.

La paralysie des muscles ptérygoïdiens et des autres muscles masticateurs a été observée dans certains cas [1].

L'ensemble du processus est, on le voit, assez analogue à ce qui se passe dans la paralysie labio-glosso-laryngée [2].

Les troubles visuels sont assez fréquents dans la diphtérie ; ils sont dus à une paralysie de l'accommodation. En même temps que la pupille est dilatée et immobile, on observe des troubles variables, suivant que le malade est emmétrope, myope ou hypermétrope. « Dans un œil emmétrope, la vision des objets éloignés est nette, tandis que la vision des objets rapprochés est confuse. Pour les myopes, la paralysie de l'accommodation cause d'autant moins de gêne que la myopie est plus forte. Pour les hypermétropes, chez lesquels la vision distincte ne s'exécute que par des efforts d'accommodation, la paralysie produit un trouble visuel tel qu'ils ne peuvent guère voir distinctement, même de loin, sans verres convexes. » (Magne.)

Les muscles moteurs de l'œil peuvent aussi être paralysés [3]. On observe alors le strabisme et la diplopie.

Les différents sens sont quelquefois frappés, le goût notamment [4]. La langue peut être paralysée (motilité et sensibilité), seule ou en même temps que les lèvres. On a aussi observé la paralysie du facial et l'anesthésie du trijumeau. Quand les muscles de la nuque sont frappés, la tête tombe en avant, sans que le malade puisse la relever. Les différents muscles de la respiration (muscles du larynx, des bronches), le diaphragme, sont quelquefois paralysés : nous connaissons les symptômes qui apparaissent alors.

C'est à la paralysie du pneumogastrique qu'on attribue généralement aujourd'hui les accidents cardiaques graves, pouvant aller jusqu'à la syncope et à la mort, que présentent certains malades atteints de diphtérie [5].

[1] Dundas Grant ; *Brit. laryng. Assoc.*, 9 décembre 1892.

[2] Voy. d'ailleurs, sur les *crises bulbaires de la diphtérie*, que l'on a étudiées en particulier chez les enfants : Guthrie ; *Lancet*, 13-25 avril 1891 (*Semaine médicale*, 13 mai 1891, et *Revue des Sciences médicales*, XXXVIII, pag. 586). — Ces crises sont constituées par une paralysie complète de la déglutition, une aphonie absolue, de la dyspnée, de l'agitation, des sueurs, de la cyanose, l'accélération du pouls, des vomissements aqueux ; elles peuvent se répéter à courts intervalles et amener la mort par asphyxie ou par syncope.

[3] Morton (*Trans. opht. Soc. mit Kingdon*, XI, pag. 106) a récemment signalé la paralysie bilatérale des droits externes chez un diphtéritique.

[4] Tooth (*Brit. med. Journ.*, 11 mars 1893) a observé un cas de surdité temporaire à la suite d'une paralysie diphtéritique.

[5] Voy. la Thèse de Gulat (Paris, 1881) sur la *Paralysie diphtéritique du nerf pneumogastrique.*

Voy. aussi Hénoch ; *Berl. kl. Woch.*, 9 août 1886 (*Revue des Sciences médicales*, XXX, pag. 218) ;

Suss ; *Revue des Maladies de l'enfance*, 1887 ;

La vessie et le rectum peuvent aussi participer à la paralysie ; il en résultera de la rétention ou de l'incontinence, suivant que le trouble parétique portera sur le réservoir musculaire ou son sphincter.

Enfin les membres sont, eux aussi, assez fréquemment frappés. On observe surtout la paraplégie ; on a cependant des paralysies limitées à un membre ou des hémiplégies [1], quelquefois des paralysies généralisées [2].

La paralysie motrice, qui est du reste habituellement incomplète, s'accompagne de diminution de sensibilité [3] ; les malades ne sentent pas le sol ; on a même vu, dans certains faits, l'anesthésie seule sans faiblesse des muscles. Maingault a vu un cas d'hyperesthésie, mais c'est très rare.

Duchenne avait constaté la conservation de la contractilité électrique dans les paralysies diphtéritiques [4]. Mais, dans les observations qu'il a réunies, Landouzy a trouvé des malades chez lesquels la réaction aux courants faradiques est restée normale ; d'autres, en plus grand nombre, chez lesquels elle a été abolie.

Mentionnons enfin que, dans certains cas, les troubles de la motilité, dit Landouzy, se rapprochent plus de l'ataxie que de la paralysie (pseudotabes), et peuvent même être identiques à ceux de la sclérose des cordons postérieurs (Brenner, Jaccoud, Eisenmann, Herman, Leyden, Weber) [5].

Sans insister davantage sur les traits particuliers de ce tableau, nous voyons que la paralysie diphtéritique s'observe partout, sur tous les muscles de l'économie, quels qu'ils soient.

Quant à l'ordre dans lequel ces divers muscles sont atteints, on doit

VÉRONÈSE ; *Riv. ven. di Sc. med.*, 1893 (*Revue Neurologique*, 31 juillet 1893, n° 14, pag. 394).

Une bonne part des paralysies cardiaques qui surviennent dans la diphtérie doivent, d'autre part, être rapportées à une myocardite (Voy. HUGUENIN, *De la myocardite infectieuse diphtéritique*, thèse de Paris, 1890 ; et SAVIGNÉ ; Thèse de Lyon, 1891).

[1] Voy. les cas récents de JONES (*Med. News.*, 21 octobre 1892), et de SEIFERT (*Neurol. Centr.*, 15 février 1893).

[2] DAMASCHINO (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1882) a vu un cas dans lequel l'extension d'une paralysie diphtéritique aux membres fit croire à une paralysie générale.

DELPHIN (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, janvier 1889) a rapporté un cas de paralysie généralisée qui ne fut pas précédé d'une angine appréciable.

[3] ROSENTHAL (*Société des médecins de Vienne*, 19 juin 1885 ; *Revue des Sciences médicales*, XXVIII, pag 211) a rapporté un cas d'hémiparésie accompagné d'hémianesthésie, sans que, dit-il, l'hystérie pût être mise en cause.

[4] BUZZARD a démontré plus récemment (*Société Harvéienne de Londres*, 1889 ; *Semaine médicale*, 27 février 1889) que les paralysies diphtéritiques peuvent être très complètes sans qu'il existe des troubles dans les réactions électriques.

[5] Voy. les faits récents de PRINCE (*Brit. med. Journ.*, 13 juin 1889) et DOR (*Province médicale*, 1890, pag. 4).

dire, avec Landouzy, que les troubles nerveux débutent ordinairement par le voile du palais, pour gagner les muscles oculaires, puis s'étendre aux membres inférieurs et aux membres supérieurs, qui sont pris en général peu de temps après.

Le tableau suivant de Maingault résume la fréquence relative des diverses paralysies :

| | |
|---|---|
| Paralysie du voile du palais | 70 |
| — généralisée | 64 |
| Amaurose | 39 |
| Paralysie des membres inférieurs | 13 |
| Strabisme | 10 |
| Paralysie des muscles du cou et du tronc | 9 |
| Troubles de la sensibilité sans affaiblissement musculaire | 8 |
| Anaphrodisie | 8 |
| Paralysie du rectum | 6 |
| — de la vessie | 4 |

L'*atrophie* fait généralement défaut dans la paralysie diphtéritique. Cependant elle peut exister, et Cahn[1] a rapporté, il y a quelques années, un cas d'atrophie musculaire généralisée à la suite de la diphtérie.

On a enfin signalé, assez rarement d'ailleurs, la production de troubles trophiques au cours ou à la suite de la diphtérie ; Hyde et Powell[2] ont vu survenir une gangrène symétrique des doigts et du nez, et Girode[3] a insisté sur les manifestations gangréneuses qui peuvent compliquer la maladie.

La *Durée* de ces accidents est impossible à préciser. « Lorsque le voile du palais seul est pris, la faiblesse de cet organe disparaît au bout de dix, quinze jours, trois semaines habituellement. Lorsque, au contraire, la paralysie se généralise, elle dure beaucoup plus longtemps: deux, trois, quatre mois ; bien rarement elle persiste au delà de six mois. Quelquefois, la paralysie, qui a atteint le voile du palais en premier lieu comme cela est la règle, pour s'étendre ensuite aux membres inférieurs et supérieurs, quitte très rapidement ces parties, mais persiste bien longtemps au voile du palais. » (Landouzy).

Exceptionnellement, on a vu cette durée se prolonger à vingt mois (Maingault), neuf ans (Morisseau) et plus (Roger).

Comme *Terminaison*, la guérison est la règle, et elle est le plus souvent complète ; on n'a cité que quelques cas suivis d'atrophie permanente.

[1] CAHN ; *Berl. kl. Woch.*, 1 janvier 1883.
[2] HYDE et POWELL ; *Brit. med. Journ.*, janvier 1886, pag. 203.
[3] GIRODE *Revue de Médecine*, 1891.

Mais la mort n'est pas exceptionnelle, puisqu'on la trouve dans 12 cas sur 100 (Lépine et Lorain), ou 17 fois sur 117 (Landouzy).

Outre la paralysie du pneumogastrique que nous avons signalée, nous indiquerons comme causes de cette terminaison fatale : l'asphyxie par introduction d'un bol alimentaire dans le larynx, une infection broncho-pulmonaire surajoutée, et le marasme par inanition succédant à une paralysie persistante du pharynx et de l'œsophage[1].

L'Anatomie et la Physiologie pathologiques de ces accidents ont été récemment élucidées.

En 1862, Charcot et Vulpian trouvent chez une femme, morte avec une paralysie diphtéritique du voile du palais, des altérations manifestes des nerfs moteurs se rendant à ce voile. En 1869, Lorain et Lépine disent avoir observé un cas semblable (sans détails), et, en 1872, Liouville a constaté une altération analogue du phrénique dans un cas de paralysie diphtéritique du diaphragme. — Bühl avait, en 1867, rencontré une altération très marquée des racines, la moelle étant peu lésée et les troncs nerveux n'ayant pas été examinés. — En 1871, Œrtel observe des hémorrhagies capillaires dans la dure-mère crânienne et rachidienne, ainsi que dans les gaînes des racines nerveuses et des nerfs périphériques ; de plus, dans les cornes antérieures, il y avait une multiplication de noyaux avec de petits foyers hémorrhagiques. — Leyden a constaté une névrite ascendante envahissant les nerfs de proche en proche et pouvant remonter jusqu'au bulbe. — Roger et Damaschino (Thèse de Rathery, 1875) décrivent aussi, dans quatre autopsies, des lésions des nerfs et des racines antérieures. — En 1876, Pierret a trouvé dans les méninges rachidiennes un exsudat de tous points comparable aux pseudo-membranes diphtéritiques. Mais, dans trois autres faits, Vulpian n'a pas rencontré cette lésion.

Un des travaux les plus récents et les plus complets est celui de Déjérine, qui a trouvé les mêmes lésions dans cinq autopsies de paralysies diphtéritiques, faites à l'hôpital Sainte-Eugénie. Les altérations sont de deux ordres : 1. Des lésions des racines antérieures et des nerfs intra-musculaires analogues à ce que l'on observe dans tout nerf sectionné, séparé de son centre trophique; 2. Des lésions de la substance grise de la partie antérieure de la moelle : atrophie des cellules nerveuses, prolifération conjonctive, hyperémie et diapédèse. En un mot, il y aurait myélite antérieure avec toutes ses conséquences. Seulement cette lésion, nulle ou très peu accusée quand la paralysie est récente, va en s'accentuant au fur et à mesure que les accidents durent depuis plus longtemps.

La Thèse de Sainclair (Lyon, 1879), inspirée par Pierret, ne contient aucun fait nouveau.

[1] Voy., sur les causes de la mort dans la diphtérie : Huguenin ; Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 14 mars 1891.

Enfin Gaucher [1] décrit une névrite des racines antérieures rachidiennes, caractérisée par la disparition de la myéline, la multiplication et l'augmentation de volume des noyaux de la gaîne de Schwann, avec intégrité complète du cylindre-axe et de la moelle épinière.

On pourrait ajouter ici les faits absolument négatifs, comme ceux de Weber et Sanné ; mais ils sont ou trop anciens ou trop incomplètement décrits au point de vue de la technique histologique pour pouvoir rien prouver contre les faits positifs que nous avons cités.

En somme, comme dit Landouzy, les lésions révélées par les autopsies doivent être rangées sous deux chefs: lésions méningées (Œrtel, Pierret) et lésions des racines antérieures avec lésions médullaires légères (Déjérine) [2].

« Quoi qu'il en soit, conclut le même auteur, et sans vouloir affirmer que la paralysie diphtéritique relève toujours et exclusivement de la lésion décrite par Déjérine (névrites des racines antérieures avec altérations légères de la substance grise de la moelle), nous croyons pourtant que, dans la majorité des cas, elle relève directement ou indirectement des altérations décrites par cet auteur, et que les cas où des lésions méningées pourraient être incriminées sont pour le moins exceptionnels ».

Plus récemment, Stadthagen [3] a publié un cas de sclérose en plaques à la suite de la diphtérie (sans autopsie) ; Percy Kidd [4] a observé des lésions de la moelle dans un cas de paralysie diphtéritique. On trouvera dans le même fascicule de la *Revue des Sciences médicales* (15 juillet 1885) l'analyse de divers autres travaux sur le même sujet (Widerhofer, Mac Swiney, Genhart, Bernhardt).

Enfin, depuis quelques années, reprenant la voie tracée par Charcot et Vulpian (que l'on peut considérer comme les promoteurs des modernes travaux sur les polynévrites), un grand nombre d'auteurs ont recherché et constaté, du côté des nerfs périphériques, des lésions de *névrite segmentaire périaxile.* Nous citerons en particulier les noms de Mendel, Remak, Bernhardt, Pitres et Vaillard [5], Hénoch, von

[1] GAUCHER ; *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1881.

[2] DÉJÉRINE s'est actuellement rallié à l'opinion d'une névrite périphérique primitive.

Il est piquant de voir ce savant éminent, aujourd'hui l'un des apôtres de la théorie polynévritique dans l'interprétation pathogénique d'un grand nombre de troubles nerveux et même de maladies (tabes) jusqu'ici exclusivement rattachés à une origine centrale, soutenir justement, au début, l'idée d'une lésion médullaire dans la diphtérie ; au lieu que Charcot, plus porté d'une manière générale à incriminer la lésion des centres nerveux, a le premier démontré l'origine périphérique des paralysies qui nous occupent.

[3] STADTHAGEN ; *Arch. f. Kinderh.*, V (anal. in *Revue des Sciences médicales*, XXVI, pag. 144).

[4] PERCY KIDD ; *Med.-Chir. Trans.*, LXVI (anal. *Ibid.*, pag. 145).

[5] PITRES et VAILLARD ; *Archives de Neurologie*, 1886, n° 33, pag. 337.

Ziemssen, Babes, Löwenfeld, Hallager, Hockhaus, Lunz, Bourges[1], etc. Cette névrite serait déterminée par l'action (directe ou indirecte) sur le système nerveux de la toxine décrite par Roux et Yersin. De fait, ces auteurs sont parvenus expérimentalement, en inoculant la toxine, à reproduire chez les animaux des paralysies diphtéritiques. Les paralysies en question pourraient donc être assimilées, au point de vue de leur nature, aux paralysies *toxiques*.

## CHAPITRE III.

### LOCALISATIONS NERVEUSES DU PALUDISME.

Nous ne parlerons pas ici des névralgies, du délire, etc., qui peuvent être sous la dépendance du paludisme. Ce sont des conséquences trop directes et trop habituelles de la maladie pour les en détacher et les étudier à propos du système nerveux.

Nous nous contenterons de dire quelques mots des *paralysies paludéennes*, que nous avons eu du reste l'occasion d'étudier d'une manière spéciale[2].

«Fernel, dit Landouzy, serait le premier à signaler les paralysies *in fine intermittentium;* après lui, cette conséquence des accès paludéens aurait été affirmée par Sennert, Hoffmann, Vogel, de Haen, Cullen, Borsieri, Torti, Verlhoff et Sauvages ; d'où l'introduction par ces derniers pyrétologues, dans la nombreuse nomenclature des fièvres intermittentes, des fièvres soporeuses, apoplectiques, paralytiques et hémiplégiques.»

L'étude récente de ces localisations commence à la Thèse d'Ouradou

[1] Voy. WIDAL ; *Pathogénie de la paralysie diphtéritique*, in *Gazette hebdomadaire*, 18 janvier 1889, pag. 36 ;

BOURGES ; Traité cité.

On trouvera la plupart des indications relatives à cette question dans la récente thèse de BONNET (Lyon, 1893) sur les névrites périphériques infectieuses aiguës.

Voy. enfin STCHERBACH; *Revue Neurologique*, 15 avril 1893, n° 6, pag. 145.

[2] *Montpellier médical*, 1876, XXXVI, pag. 311.

Voy. aussi BOURRU ; *Des maladies des centres nerveux consécutives au paludisme* (*Académie de Médecine*, 25 octobre 1887).

LAPLANE ; *De l'hémiplégie palustre*. Association française pour l'avancement des Sciences (*Semaine médicale*, 23 septembre 1891).

BOINET et SALEBERT ; *Des troubles moteurs dans l'impaludisme*, in *Revue de Médecine*, 10 novembre 1889. — Ces auteurs, en dehors des paralysies (d'origine cérébrale ou médullaire, complètes ou incomplètes, à forme paraplégique habituelle) ont décrit, au cours du paludisme, des phénomènes d'ordre *convulsif* (tremblement, mouvements choréiques, ataxiques, athétosiques, convulsions, contractures) et de l'*atrophie musculaire*.

Voy. encore, sur le paludisme en général, les récents Traités de KELSCH et KIENER (*Maladies des pays chauds*, 1889) et LAVERAN (1891).

(Paris, 1851) pour finir au travail de Boinet et Salebert (1889), en passant par notre travail de 1876, la Thèse de Vincent (1878) et celle de Landouzy (1880).

Nous avons établi trois grandes divisions dans les hémiplégies paludéennes, divisions qui reposent sur une symptomatologie différente et entraînent une thérapeutique distincte.

1. Dans une première catégorie de faits, l'hémiplégie produite par un accès de fièvre intermittente disparaît avec l'accès qui lui a donné naissance, pour reparaître avec l'accès suivant. La paralysie peut être partielle, paraplégique ou hémiplégique, s'accompagner ou non de convulsions ou de troubles vaso-moteurs [1].

Toutes ces paralysies ont pour caractère commun d'être intermittentes et d'être justiciables du sulfate de quinine. Elles paraissent dues à une congestion cérébrale, mais bénigne et nullement persistante : en tout cas, cette congestion ne fait pas indication, parce qu'elle est entièrement subordonnée à l'élément intermittent lui-même.

2. Dans un second groupe, nous plaçons les cas de fièvre intermittente entraînant une hémiplégie et en même temps un état apoplectique plus ou moins prononcé.

Comme dans ces cas il y a une forte congestion cérébrale, il arrive souvent que les accidents paralytiques ne disparaissent pas d'une manière aussi régulièrement rythmique que dans le premier groupe ; on les voit souvent survivre un peu à l'accès ; c'est ce qui est arrivé dans l'observation personnelle que nous avons publiée.

La guérison rapide de ces malades ne permet pas d'admettre chez eux autre chose que de la congestion ; ce qui prouve, nous l'avons déjà soutenu au chapitre de la *Congestion cérébrale*, la possibilité de l'hémiplégie dans cette maladie.

Dans un certain nombre de cas, les accidents apoplectiques ont pris une importance telle que les malades ont succombé.

Un fait important à relever dans ces cas de fièvre intermittente à forme apoplectique, avec hémiplégie, est l'élévation relativement peu considérable de la température pendant l'accès. Ainsi, chez notre malade, le thermomètre n'a pas dépassé 39°, alors que tous les jours nous le voyons arriver à 41° dans des fièvres intermittentes bien moins graves.

Enfin, le grand caractère de ce groupe et la raison de sa distinction du groupe précédent se tirent du traitement et des indications thérapeutiques.

[1] WESTPHAL a rapporté il y a quelques années (*Berl. kl. Woch.*, août 1885 ; *Revue des Sciences médicales*, XXIX, pag. 112) un cas très net de paralysie périodique, à type irrégulier, des quatre membres, et résumé l'histoire des manifestations de même ordre.

SUCKLING (*Brain*. janvier 1888) rapporte des faits de même nature.

Dans le premier groupe, le sulfate de quinine suffit à lui tout seul; il combat le fond et la forme, l'intoxication palustre elle-même et sa mani festation hémiplégique. Dans le second groupe, il n'en est plus de même : il faut toujours donner le sulfate de quinine pour combattre le fond de l'affection, la cause des accidents ; mais le spécifique ne suffit pas. Le paludisme a produit ici une lésion qui devient, elle aussi, sujet d'indication. Aussi tous les cas de cette catégorie ont-ils dû être traités par la médication révulsive en même temps que par la médication quinique.

La distinction de ces deux groupes est donc fondée en clinique et indispensable au praticien. Dans les cas du premier, le fond prime tout et le sulfate de quinine suffit. Dans les cas du deuxième, le fond et la forme sont également sujets d'indication, et il faut associer le sulfate de quinine à la médication révulsive.

3. Il y a enfin un troisième groupe dans lequel la lésion est complètement émancipée de sa cause, dans lequel, par suite, le sulfate devient inutile, et où le seul traitement à instituer est celui de l'hémiplégie elle-même.

Ici le paludisme développe une lésion qui est entretenue par les accès, mais qui ne disparaît pas avec eux. Et, une fois les accès traités et disparus, le sulfate de quinine est parfaitement impuissant contre l'hémiplégie elle-même.

La lésion persistante du cerveau, ainsi émancipée de sa cause, appartient du reste à des processus variés : les congestions, en se répétant, peuvent aboutir à l'hémorrhagie ; il peut se faire aussi des embolies pigmentaires[1], des foyers de ramollissement[2], etc.

[1] On sait que le pigment existe en abondance dans le cerveau des paludéens qui succombent dans le cours d'un accès.

«Le cerveau est, après la rate et le foie, l'organe qui présente le plus nettement la coloration ardoisée caractéristique de la malaria. Sur les coupes histologiques des circonvolutions cérébrales, les réseaux capillaires apparaissent ponctués par des granules noirs. On croirait, dans certains cas, dit Laveran, que les vaisseaux cérébraux ont été injectés avec une substance transparente tenant en suspension une matière noirâtre pulvérulente. La teinte normale de la substance blanche du cerveau, du bulbe et de la moelle est peu modifiée, parce que les vaisseaux y sont rares. — On constate les mêmes altérations dans le bulbe et dans la moelle. — La pie-mère et la choroïde sont, en général, fortement injectées » (WIDAL ; art. *Paludisme* du *Traité de Médecine*, 1891).

[2] MICKLE (*Practit.*, novembre 1881, pag. 338 ; anal. in *Archives de Neurologie*, 1882, IV, pag. 104) a publié un cas d'*aliénation mentale* dans la cachexie palustre (sans antécédents personnels ou héréditaires). — Voy. sur le même point: LEMOINE et CHAUMIER ; *Annales médico-psychologiques*, mars 1887.

On a relevé (Voy. G. GUINON; Thèse de Paris, 1889), et nous avons nous-mêmes observé (*Montpellier médical*, 1894) des cas d'*hystérie* développée sous l'influence du paludisme.

Voy. aussi LIJONNE ; *De l'influence du paludisme sur le développement des névroses*. Thèse de Lyon, novembre 1890 ;

TEISSIER ; *Ibid.*, in *Bulletin médical*, 30 avril 1890.

Nous avons, au fur et à mesure de nos descriptions, insisté sur le rôle qu'on a

# CHAPITRE IV.

## LOCALISATIONS NERVEUSES A LA SUITE DES AUTRES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES[1].

Nous avons consacré un chapitre spécial à la diphtérie et au paludisme. Nous croyons, au contraire, devoir réunir en un seul chapitre tout ce qui a trait aux autres maladies aiguës (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, dysenterie, choléra, pneumococcie, etc.).

Cette nécessité s'impose parce que les observations cliniques précises sont encore rares, tellement que la relation pathogénique n'est pas absolument positive et qu'on peut souvent se demander si l'on a réellement affaire à des localisations nerveuses de ces maladies ou à des paralysies de convalescence.

Ajoutons enfin que nous ne prétendons pas décrire ici les localisations nerveuses se manifestant *dans le cours* de ces maladies (formes spinale ou cérébrale de la fièvre typhoïde, etc.), mais seulement celles que l'on observe *à la suite* de ces maladies. Comme Landouzy dans sa Thèse, nous étudions seulement les accidents nerveux qui, tout en étant sous la dépendance de la maladie aiguë, ne sont qu'un accident accessoire, purement contingent et même assez rare.

Nous ne disons pas que la première catégorie de phénomènes (que

voulu faire jouer au paludisme, dans le développement de diverses maladies du Système nerveux, la *gangrène symétrique des extrémités* par exemple (MOURSON; Thèse de Paris, 1873).

SINGER (*Semaine médicale*, 1887, pag. 238), — COMBEMALE (*Bulletin médical du Nord*, 12 juin 1891, pag. 267, et *Progrès médical*, 16 juillet 1892), — MACNAMARA (*Brit. med. Journ.*, 8 mars 1890) — ont décrit une *polynévrite* d'origine palustre.

L'action du paludisme sur la genèse et les manifestations du *tabes* a été étudiée par PRINCE (*New-York med. Rev.*, juillet 1889, pag. 105, in *Revue des Sciences médicales*, XXXV, pag. 144).

TORTI et ANGELINI (*Riforma medica*, 26 juin 1891, pag. 817 ; *Revue des Sciences médicales*, XXXIX, pag. 579) ont vu le syndrome (peut-être hystérique) de la *sclérose en plaques*, survenir passagèrement chez des paludéens. — KRAFFT-EBING (*Wien. med. Pr.*, 1892, n° 1) signale l'épilepsie parmi les conséquences du paludisme.

[1] Un certain nombre d'éléments de ce chapitre sont empruntés à l'excellente Thèse d'agrégation de LANDOUZY (Paris, 1880), dont nous compléterons les données par des observations plus récentes.

Voy. encore sur le rapport des *Infections* avec les maladies nerveuses :

FÉRÉ ; *Société de Biologie*, 6 février 1892 ;

CENI, MIRCALI ; *Arch. ital. di clin. med.*, 1893 ;

ROGER : *Influence de l'infection sur le Système nerveux* ; in *Revue générale des Sciences*, 15 avril 1893, pag. 215 (*Revue Neurologique*, 15 novembre 1893, n° 21, pag. 598).

nous éliminons) ne doive pas être étudiée; peut-être le ferons-nous un jour. Mais actuellement elle nous entraînerait trop loin et n'est pas dans notre programme.

Au lieu de faire une description générale didactique, qui serait schématique, nous croyons plus utile, dans un chapitre comme celui-ci, qui reste aujourd'hui encore un chapitre d'attente, d'indiquer à propos de chaque maladie les faits connus, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomique.

Qu'il nous suffise, au préalable, de faire ressortir le rôle important que l'on fait jouer depuis quelques années aux *infections* dans la genèse des maladies du système nerveux.

Jusqu'ici la neuropathologie, demeurée fidèle aux traditions du passé en matière étiologique, se bornait à rattacher chacune des entités qui la constituent à quelque circonstance physique, morale ou climatérique; en dehors de l'hérédité, dont l'influence prédisposante a conservé toute sa valeur, le froid, le traumatisme, l'émotion, toutes circonstances banales et mal définies, se retrouvaient seuls à l'origine de la plupart des affections nerveuses.

L'infection a récemment conquis ce domaine ; elle en a effleuré la plupart des territoires et, pour certains, les a entièrement envahis. Presque toutes les maladies des méninges (méningites aiguës, méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale), — un bon nombre de lésions cérébrales (encéphalite aiguë, abcédée ou non, sclérose cérébrale), — spinales (tabes, paralysie infantile, poliomyélite antérieure, subaiguë et chronique, myélites diffuses aiguës et chroniques), — cérébro-spinales (tabes et paralysie générale), — toute une catégorie de névrites périphériques [1], — diverses névroses [2] (maladie de Basedow, hystérie, neurasthénie, chorée, épilepsie), — sont aujourd'hui tributaires de l'infection, qui résume ou domine leur étiologie. Il suffit, pour s'en rendre compte, de parcourir chacun des paragraphes que nous avons dû consacrer au rôle de l'infection dans l'histoire particulière de ces diverses maladies.

L'infection agit sur le système nerveux, soit en troublant son fonctionnement sans altérer sa substance, soit en déterminant des lésions anatomiques; celles-ci peuvent être attribuées à l'action directe des germes ou des toxines sur les éléments nerveux, ou à une action indirecte de l'infection sur la substance nerveuse, par l'intermédiaire de lésions vasculaires [3].

[1] Voy. BONNET ; *Des névrites périphériques infectieuses aiguës*. Thèse de Lyon, 1893 ; — et notre chapitre des Névrites périphériques.

[2] Voy., sur les *névroses infectieuses* :
BELOUS ; Thèse de Lyon, juillet 1888 ;
CRESPIN ; Thèse de Lyon, décembre 1891.

[3] Voy., sur les *lésions vasculaires* secondaires aux maladies infectieuses :
THÉRÈSE ; *Revue de Médecine*, février 1893.

En somme, on peut dire que le rôle de l'infection dans les maladies aiguës et chroniques, organiques et fonctionnelles, des centres nerveux (ou de leurs enveloppes) et des nerfs périphériques, gagne tous les jours du terrain. Nous citerons, parmi les auteurs auxquels cette doctrine est chère et qui consacrent leur talent à la défendre, les noms de Landouzy, Marie, Joffroy, Achard, etc. — Une série de cas observés dans notre service nous ont permis d'insister à plusieurs reprises sur les neuropathies infectieuses[1].

Expérimentalement, Charrin, Babinski, Roger, sont parvenus à provoquer des paralysies et des atrophies chez les animaux en leur inoculant des cultures microbiennes ou des substances solubles extraites de ces cultures[2].

Les travaux modernes ont également mis en relief l'influence de l'infection sur le développement des *psychoses*. Régis et Chevalier Lavaure[3] ont récemment consacré à cette question une Revue très documentée, dont les conclusions méritent d'être reproduites *in extenso* :

« L'ensemble des travaux parus sur les psychoses des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, influenza, érysipèle, choléra, fièvre puerpérale, polynévrite, fièvres post-opératoires) tend à démontrer : 1° au point de vue pathogénique, qu'elles sont le résultat soit de l'action directe des microbes, soit de leur action indirecte et médiate par les toxines qu'ils sécrètent; 2° au point de vue clinique, qu'elles peuvent se présenter à deux moments différents et, par suite, sous deux aspects :

»Durant le stade fébrile, elles revêtent ordinairement la forme d'un *délire aigu* plus ou moins violent — tellement analogue aux délires toxiques qu'on ne le distingue pas toujours facilement du délire alcoolique, — auquel viennent se joindre parfois, comme dans les autres délires aigus, des symptômes de méningite (délire aigu, délire fébrile, délire méningitique, confusion aiguë hallucinatoire, *hallucinatorische Verwirtheit*, *acute confusional insanity*).

»Durant le stade post-fébrile ou la convalescence, on a affaire à la *psychose* dite *asthénique*, état mental plus ou moins variable d'aspect, constitué d'habitude par du désarroi intellectuel, de la stupidité, de l'obnubilation, de la pseudo-démence, et reposant sur un fond absolument typique de *confusion mentale* (*asthenische Verwirtheit*, démence aiguë, psychose asthénique, stupeur, confusion mentale primitive simple).

»Il faudrait peut-être admettre une troisième forme clinique de

[1] Voy. nos récentes leçons publiées in *Nouveau Montpellier médical*, 1894.

[2] CHARRIN, BABINSKI; *Société de Biologie*, 1887-88;

ROGER; *Académie des Sciences*, 26 octobre 1891.

[3] RÉGIS et CHEVALIER-LAVAURE; *La folie des maladies aiguës*, in *Gazette hebdomadaire*, septembre et octobre 1893.

Voy. aussi la Revue de TOULOUSE, in *Gazette des Hôpitaux*, 30 mai 1893.

psychose infectieuse, intermédiaire aux deux précédentes et caractérisée par les symptômes mentaux et somatiques de la *démence paralytique* (méningo-encéphalite, pseudo-paralysie générale ou paralysie générale infectieuse); — et, à ce propos, on peut se demander si la plupart des paralysies générales aujourd'hui connues ne sont pas également, en dehors des conditions de prédisposition toujours nécessaires, la conséquence plus ou moins éloignée d'une maladie infectieuse.

»Quoi qu'il en soit, le symptôme caractéristique de la psychose infectieuse, dans toutes ses formes, semble être le désordre intellectuel, la *confusion mentale*, résultat sans doute de l'imprégnation, de l'inhibition temporaire des cellules cérébrales par les agents toxiques. Le plus souvent, la folie ainsi produite serait susceptible de guérison. La folie des maladies infectieuses aurait donc, d'après ces données, une origine directement ou indirectement toxique et, en même temps, un type clinique assez caractéristique pour être déjà facilement reconnaissable dans la pratique.

»Ajoutons, en terminant, que le traitement anti-infectieux, antiseptique, général ou local (et c'est là un argument puissant en faveur de l'origine toxique des folies que nous étudions, en même temps que c'en est la conséquence pratique), donne souvent ici d'excellents résultats. Bien qu'on ne puisse pas à cet égard formuler encore une thérapeutique définitive, les faits sont néanmoins déjà assez nombreux pour établir que, dans les folies infectieuses ou autotoxiques, c'est au traitement de l'infection ou de l'auto-intoxication qu'il faut surtout s'adresser pour combattre et guérir le trouble mental. »

D'autre part, on a vu certaines névroses (épilepsie) ou des psychoses guérir sous l'influence d'une maladie infectieuse intercurrente.

Ces notions générales étant exposées, nous allons, conformément à notre programme, passer en revue quelques espèces.

§ I. Fièvre typhoïde[1]. — 1. Au point de vue *étiologique*, on peut dire qu'on trouve le plus souvent, chez les sujets atteints de localisations nerveuses de la dothiénentérie, quelques antécédents personnels ou héréditaires qui décèlent la prédisposition névropathique. En d'autres termes, il y a toujours dans la production de ces accidents un double facteur : externe (bacille ou toxine typhique) et interne (antécédents).

Dans certains cas, l'action du premier de ces facteurs est prédominante; il suffit alors d'une faible prédisposition antérieure. Chez d'autres, au contraire, c'est le second facteur qui prime, et la fièvre typhoïde n'est qu'une occasion de développement de ces accidents. Entre ces termes extrêmes, on trouve une série de types intermédiaires.

Toutes les périodes de la dothiénentérie paraissent également suscep-

[1] Voy. Pachère et Funck ; *Le Système nerveux dans la fièvre typhoïde*, 1893.

tibles de développer ces accidents. Ainsi, on les voit survenir au cours même de la fièvre, pendant la période d'invasion ou à la période d'état, comme une simple exagération des symptômes ordinaires de la maladie (Trousseau, Vulpian), ou comme une complication de nature variable (Eisenlohr, Cormack). Mais cependant l'époque de prédilection pour l'apparition des paralysies est la phase de déclin ou la convalescence.

« La fièvre est tombée, le malade commence à s'alimenter, il se lève depuis plusieurs jours et essaye déjà à marcher, lorsque apparaissent des troubles du mouvement, souvent très étendus, mais généralement passagers. Ces accidents peuvent même, suivant la remarque de Murchison, ne se manifester que plusieurs semaines après la convalescence. Ces paralysies tardives, survenant au moment où la réparation commence, sont de véritables « épilogues » de la maladie qui montrent combien celle-ci a profondément touché l'organisme. » (Landouzy.)

Le bacille typhique a été retrouvé dans la pulpe cérébrale ou spinale (Vaillard et Vincent) et dans les méninges (Fernet). Chantemesse et Widal ont signalé sa présence dans le système nerveux des animaux atteints d'infection typhique expérimentale. « Dans les centres nerveux comme dans les autres organes, on observe le même processus anatomo-pathologique : la réaction phagocytique et la dégénérescence des cellules fixes des tissus. L'altération profonde des cellules nerveuses, leur résorption par les phagocytes, l'organisation de ceux-ci en tissu conjonctif, aboutissent à la sclérose » (Chantemesse[1]).

2. *Cliniquement*, on observe toutes les variétés, toutes les combinaisons de forme, qui font supposer toutes les origines (cerveau, moelle, bulbe, nerfs et même muscles) suivant les cas[2].

Ces divers organes peuvent être organiquement lésés ou fonctionnellement troublés (névroses).

*a.* Nous avons observé, pour notre part, un cas remarquable d'hémiplégie droite avec aphasie pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde ; cet accident, probablement provoqué par un écart de régime, fut de très courte durée.

Nothnagel, Weiss, Murchison, Colin, Schneider, ont également cité des exemples d'*hémiplégie* post-typhoïde ; c'est cependant là une des formes les plus rares ; elle peut être accompagnée d'hémianesthésie et d'hémichorée[3]. L'*aphasie* est plus fréquente, surtout chez les enfants (Murchison, Longuet)[4]; elle existe le plus souvent, chez eux, à l'état d'isolement et n'a qu'une durée passagère ; au contraire, chez l'adulte, elle est ordinairement associée à une hémiplégie, avec ou sans anesthésie,

[1] CHANTEMESSE ; art. *Fièvre typhoïde* du *Traité de Médecine*, 1891.

[2] Les méninges sont, fréquemment aussi, envahies par l'infection typhique. — Voy., sur la *méningite éberthienne*, la Thèse d'ADENOT (Lyon, décembre 1889) et notre chapitre des méningites aiguës (pag. 50).

[3] FÉRÉOL, RENAULT, COMBY ; *Société médicale des Hôpitaux*, 23 mars 1888.

[4] LONGUET ; *Union médicale*, 26 avril 1884.

présente une durée prolongée et reconnaît pour cause une artérite oblitérante [1].

Dans ces accidents cérébraux, nous pourrions placer encore le vertige, le délire, l'hébétude ; mais ce sont, à proprement parler, des symptômes de la fièvre typhoïde elle-même.

On peut les voir toutefois persister après la guérison complète ; ils aboutissent quelquefois à de véritables psychoses, caractérisées par des idées de persécution et souvent terminées par le suicide [2].

*b.* La *paraplégie* est la forme la plus ordinaire des paralysies post-typhoïdes. Dans ce cas, « l'impuissance musculaire n'est généralement pas absolue ; il y a plutôt parésie que paralysie proprement dite ; le malade ne peut ni se tenir debout ni marcher : s'il essaye de se lever, ses jambes fléchissent sous lui, mais elles ne sont pas tout à fait inertes et il est bien rare que, couché, il ne puisse encore leur imprimer des mouvements assez étendus. »

La sensibilité est également altérée. « Au début, ce sont des fourmillements, des picotements, une sensation d'engourdissement plus ou moins pénible, qui quelquefois précède et annonce les autres accidents. Puis c'est une anesthésie, ou tout au moins une obtusion de la sensibilité cutanée, frappant les mêmes régions que la paralysie et s'étendant même au delà. »

Les masses musculaires s'atrophient dans les points paralysés. « Cette atrophie localisée est facile à découvrir, malgré la macilence générale. »

La vessie et le rectum sont souvent paralysés pendant un certain temps [3]. A ces faits, reproduisant le tableau de la myélite transverse, il faut joindre ceux dans lesquels on a trouvé une *sclérose en plaques* (Ebstein, Calmette, Marie) ou une *paralysie ascendante aiguë* développées à la suite de la fièvre typhoïde [4]. Dans ce dernier cas, les accidents se généralisent et tuent rapidement ; ce qui nous conduit aux *manifestations bulbaires* (Marotte et Liouville [5]).

[1] Voy. VULPIAN ; *Revue de Médecine*, 1884, pag. 162.

[2] CHRISTIAN ; *Archives générales de Médecine*, septembre et octobre 1873 ;
BUCQUOY et HANOT ; *Ibid.*, 1882 ;
MARANDON DE MONTYEL ; *Annales médico-psychologiques*, 1883 ;
BARIÉ, BALLET ; *Société médicale des Hôpitaux*, février-mars 1890 ;
JOFFROY ; *Congrès de Médecine mentale* (*Semaine médicale*, 10 août 1891, pag. 336) ;
GLOVER ; Thèse de Paris, 1891 ;
RÉGIS et CHEVALIER-LAVAURE ; Revue citée.

[3] FAGE ; *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 25 novembre 1888.

[4] Voy. RAYMOND ; *Revue de Médecine*, 10 août 1885 ;
MAILFAIRE ; Thèse de Paris, 1885.

[5] Voy. le cas récent de LIBOUROUX, in *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 5 mai 1889.
Des myélites éberthiennes nous pouvons rapprocher, sans préjuger en aucune

*c.* Les nerfs peuvent aussi être atteints, et alors on a des *paralysies* très limitées.

Ainsi, Cormack a noté la paralysie du deltoïde et d'autres muscles, Bateson une paralysie faciale, Hugh Clark une dysphagie, Bernhardt une paralysie du radial chez un malade (avec autopsie et névrite constatée)et une paralysie du cubital chez un autre[1]. Lehmann, Archer, Churton, des monoplégies brachiales [2].

Rehn et Villemin ont observé des paralysies limitées à certains muscles du larynx (crico-aryténoïdien postérieur dans le premier cas; dilatateurs de la glotte dans le second [3]).

« On a remarqué que, dans ces paralysies limitées comme dans la paraplégie, presque chaque fois que la contractilité électrique des muscles atteints a été explorée, il existait une diminution considérable ou une abolition complète de la sensibilité aux courants faradiques; au contraire, l'action des courants galvaniques était conservée ou seulement amoindrie. Nothnagel, dans son travail sur la question, note l'amoindrissement de la contractilité électrique dans toutes les paralysies consécutives à la fièvre typhoïde. »

Pitres et Vaillard [4] ont démontré, dans un certain nombre de cas, la présence de *névrites périphériques* (segmentaires périaxiles), expliquant le développement de paralysies plus ou moins étendues (polynévrites).

*d.* Les paralysies disséminées et circonscrites que nous venons de décrire peuvent-elles aussi être produites, dans certains cas, par l'altération directe des *muscles* (myosite de Zenker), sans lésion préalable du système nerveux ? C'est l'opinion de Jaccoud, de Hardy et Béhier ; mais elle nous paraît avoir encore besoin de démonstration anatomique [5].

façon l'identité des deux processus, les myélites expérimentalement produites par Gilbert et Lion avec le bactérium coli commune (*Société de Biologie*, 13 février 1892).

[1] Voy. plus récemment, sur la *névrite cubitale* dans la fièvre typhoïde :
Philiotis ; Thèse de Paris, 1885, n° 119.

[2] Lehmann, Archer, Churton ; *Brit. med. Journ.*, avril-mai 1887.

[3] Voy. le cas récent de Pennato, in *Rev. ven. di Sc. med.* (*Revue Neurologique*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 233).

[4] Pitres et Vaillard ; *Revue de Médecine*, décembre 1885.
Voy. encore, sur la *névrite typhique :*
Handford ; *Brain*, juillet 1888, pag. 237 ;
Church ; *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 1890, n° 1, pag. 57 ;
Fazio ; *Congrès de Rome*, 1889 (*Semaine médicale*, 28 octobre 1889, pag. 409) ;
Montchiloff ; Thèse de Genève, 1891 ;
Dutil et Lamy ; *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1893 ;
Babes ; *La Roumanie médicale*, 1893 (*Revue Neurologique*, 15 mai 1893, n° 9, pag. 235) ;
Bonnet ; Thèse citée ;
Baret ; *Archives de Médecine et de Pharmacie militaire*, juillet 1893, n° 7.

[5] Lesage (*Revue de Médecine*, 10 novembre 1888) a observé une myopathie hypertrophique secondaire à la dothiénentérie.

*e*. Enfin l'infection typhique, troublant fonctionnellement le système nerveux, peut faire éclore ou réveiller diverses névroses, l'*hystérie* en particulier. Nous avons assez récemment publié un cas de cet ordre [1].

3. *Marche*, *Durée*, *Terminaisons*.— Le début est en général graduel. Schneider a cependant cité un cas dans lequel les accidents éclatèrent subitement.

La durée est habituellement courte ; l'hémiplégie ne dure que deux ou trois jours ; la paraplégie est un peu plus longue. Mais, le plus souvent, après quelques semaines ou quelques mois au plus, tous les phénomènes s'amendent et disparaissent progressivement sous la seule influence du régime tonique aidé parfois de l'électricité.

La guérison est donc la règle ; il y a cependant des exceptions.

Certaines paralysies peuvent laisser des traces indélébiles, notamment des amyotrophies persistantes qui constituent de vraies infirmités. Le passage à l'état chronique s'observe encore dans les cas où la fièvre typhoïde a développé une maladie comme la sclérose en plaques.

La mort peut survenir dans les formes envahissantes, quand le bulbe est atteint, et, dans les paralysies localisées, quand elles frappent les muscles de première importance, comme ceux du larynx. C'est ainsi que, dans les deux cas cités plus haut de Rehn et Villemin, les malades ne furent sauvés que par la trachéotomie.

Tout ce que nous venons de dire de la fièvre typhoïde peut s'appliquer à la FIÈVRE PÉTÉCHIALE, au TYPHUS DES ARMÉES et à la FIÈVRE RÉCURRENTE OU A RECHUTES (Murchison, Griesinger, Cormack).

§ II. DYSENTERIE et DIARRHÉE [2].—Dès le XVII<sup></sup>e siècle, Sanchez, Sennert et Etmüller ont parlé des *paralysies* post-dysentériques, que Fabrice de Hilden, Zimmermann et Frank ont ensuite décrites. Mais les observations récentes et bien prises sont peu nombreuses.

1. Les paralysies *dysentériques* semblent succéder de préférence aux formes graves ; elles apparaissent parfois à la période d'acuité de la maladie, le plus souvent pendant la convalescence, alors que les phénomènes intestinaux ont disparu.

Le début est en général insidieux, et aux troubles moteurs se joignent ordinairement des troubles de la sensibilité.

Localisée au rectum dans les cas les plus légers, la paralysie dysentérique affecte le plus souvent les membres inférieurs. Dans ce dernier cas, « elle est d'abord incomplète et s'accompagne de fourmillements dans les membres, d'hyperesthésie cutanée, de douleurs aiguës irradiées sur le trajet des nerfs ; puis la paralysie motrice s'accentue,

[1] *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, février-mars 1890, — et *Clinique médicale*, tom. I, 1891.

[2] Voy. KELSCH et KIENER ; *Maladies des pays chauds*, 1889.

devient absolue, en même temps que les phénomènes douloureux sont remplacés par une anesthésie et une analgésie parfois absolues[1] ».

Les anciens avaient décrit des paralysies dysentériques généralisées aux muscles de la langue, des lèvres, et frappant même les membres d'une façon alterne. Ces faits ont besoin de confirmation. Parmi les modernes, Cormack a du reste observé une paralysie diffuse.

La théorie des paralysies réflexes (Graves, Brown-Sequard) est aujourd'hui à peu près abandonnée. On se demande si la moelle est atteinte, comme dans les faits de Roger et Damaschino, Delioux de Savignac, Feinberg et Hoffmann[2], ou s'il s'agit d'une névrite *migrans*, comme le veut Leyden. Les deux processus ne nous paraissent pas contradictoires, et il n'y a rien d'impossible à ce que, comme la fièvre typhoïde, la dysenterie frappe la moelle ou les nerfs suivant les cas.

Il est, en tout cas, admis aujourd'hui que la dysenterie agit sur le système nerveux en tant que maladie infectieuse ; quel que soit l'avenir réservé au germe décrit par Chantemesse et Widal[3], ou aux amibes dont il a été récemment question, la nature parasitaire de l'affection ne saurait être mise en doute (Kelsch et Kiener).

2. Baudin a publié en 1858 l'observation remarquable d'un malade qui, à la suite d'une *diarrhée* rebelle, atteint depuis cinq mois d'une paraplégie presque complète, fut guéri de ses accidents en même temps que de son catarrhe intestinal. Graves, Romberg, Leyden et Hervier ont rapporté des faits analogues.

Enfin Potain a fait connaître un fait remarquable de cette catégorie, que le titre seul de l'observation résume très bien : Paralysie consécutive à un catarrhe aigu de l'intestin ; début lent et marche progressive de la paralysie, qui se généralise ; disparition des troubles paralytiques et de la diarrhée ; retour momentané de la diarrhée à la suite d'écarts de régime ; réapparition de la paralysie ; contracture des extrémités ; traitement et régime ; guérison complète[4].

§ III. Choléra[5]. — Les accidents nerveux dus à l'infection de l'éco-

[1] Pugibet (*Revue de Médecine*, février 1888), qui a bien étudié récemment les paralysies dysentériques, en décrit de nombreuses variétés. Souvent symétrique et généralement incomplète, la paralysie frappe surtout les extenseurs des membres ; les muscles du cou sont souvent envahis ; ceux de la face et de la tête sont habituellement indemnes. Le début de ces paralysies est généralement brusque et nocturne, sans ictus ; la sensibilité et la contractilité électriques ne sont point altérées ; les réflexes sont normaux ; la guérison est rapide (23 jours au maximum).

[2] Laveran (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, avril 1885) se rallie à l'idée d'une lésion médullaire.

[3] Chantemesse et Widal ; *Académie de Médecine*, 17 avril 1888.

[4] Observ. par le Dr Barié, chef de clinique, in *Journal des Connaissances médicales*, février 1880, 57.

[5] Voy. Laveran ; art. *Choléra* du *Dictionnaire encyclopédique* ;
Widal ; art. *Choléra* du *Traité de Médecine*, 1891.

nomie par le bacille de Koch (bacille virgule ou komma-bacille) ou sa toxine sont rares au début de la maladie. On a cependant observé dans les choléras graves : 1. la paralysie plus ou moins complète de l'orbiculaire des paupières, que, d'après Landouzy, de Græfe rend en partie, par défaut de clignement, responsable de la sécheresse et de l'opalescence de la cornée qu'il a vues parfois provoquer de véritables ulcérations ; 2. la paralysie limitée à certains muscles des membres (Drasche, Griesinger), presque toujours accompagnée de troubles sensitifs, ce qui semble indiquer une origine périphérique ; 3. enfin l'abolition du pouvoir réflexe (Griesinger) qui, d'après Landouzy, prouverait manifestement l'intervention de la moelle (?).

Les paralysies sont plus fréquentes (mais encore rares d'une manière absolue) dans la convalescence. Drasche, Jaubert, Gubler et Griesinger en ont publié des exemples. On a également signalé des contractures et la tétanie.

Les troubles sensitifs y sont toujours mêlés aux troubles moteurs : ils peuvent porter exclusivement et symétriquement sur les extrémités des membres.

« Toutes ces paralysies sont d'ordinaire légères et guérissent. Dans quelques cas exceptionnels, les troubles paralytiques ont persisté et se sont même accompagnés d'amyotrophie [1] ».

§ IV. Fièvres éruptives. — 1. La *variole* est, avec et après la fièvre typhoïde, la maladie aiguë qui entraîne le plus d'accidents nerveux [2]. Dès le XVII^e^ et le XVIII^e^ siècle, Horstius et Freind avaient signalé les paralysies varioleuses et avaient insisté sur ce fait que la bénignité de la fièvre éruptive ne garantit pas contre cette complication. Sydenham, Mead, Lieutaud, van Swieten et Morton ont donné des observations analogues.

Ces accidents peuvent se produire à toutes les périodes de la maladie. Au début, on observe quelquefois une paraplégie que Trousseau a bien décrite, et qui n'est que l'exagération de la rachialgie classique. En pleine période d'état, la même complication peut se déclarer sans que rien dans la maladie paraisse en légitimer l'apparition ; c'est la

[1] Séglas a récemment publié un intéressant travail (*Annales médico-psychologiques*, mai-juin 1893) sur la *folie post-cholérique* à forme de confusion mentale primitive.

[2] Voy. Saint-Philippe ; *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 1879 ;
Barthélemy ; Thèse de Paris, 1880 ;
Manissolle ; Thèse de Paris, 1880 ;
Quinquaud ; *Encéphale*, 1884 ;
Karth et Wilocq ; *Dictionnaire encyclopédique*, 1886 ;
Balzer et Dubreuilh ; *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1885 ;
L. Guinon ; *Traité de Médecine*, tom. II, 1892.

phase où les paralysies présentent relativement plus de gravité. Mais les plus fréquentes sont celles de la convalescence.

La paraplégie est la forme de beaucoup la plus ordinaire. « Les membres inférieurs paraissent lourds au malade, qui, s'il ne peut soulever les jambes, peut au moins les remuer dans le plan de son lit. Les membres sont le siège de sensations diverses, d'engourdissement, de fourmillements, parfois de douleurs assez vives ayant leur maximum à la plante des pieds. Les réflexes paraissent normaux et la sensibilité intacte. Les membres seuls ne sont pas pris, car la miction est difficile, et parfois même il y a rétention d'urine complète. »

D'autres fois, « au lieu de rester confinée aux membres inférieurs, au rectum et à la vessie, la paralysie peut s'étendre, gagner les muscles abdominaux, thoraciques, puis le diaphragme, prenant ainsi l'allure de la paralysie ascendante aiguë, comme dans le cas de cet homme, cité par Bernhardt, qui fut enlevé en trois jours par des accidents paralytiques ascendants éclos au déclin d'une varioloïde. » Gubler a observé aussi un cas semblable.

On a encore constaté, à la suite de cette fièvre éruptive, la paralysie atrophique de l'enfance (Roger et Damaschino), l'ataxie (Kahler et Pick, pseudo-tabes variolique [1]) ; la sclérose en plaques (Béhier et Liouville, Long, Marie [2], etc.).

Dans tous les faits qui précèdent, la moelle paraît avoir été atteinte : c'est dans cette catégorie que rentrent les observations anatomiques, comme celles de Westphal, dans lesquelles on a directement constaté la myélite.

Mais, d'un autre côté, Joffroy a décrit avec beaucoup de soin un cas dans lequel la moelle était intacte et les nerfs étaient malades, constituant ainsi un second type d'altération nerveuse post-variolique.

Dans cette seconde catégorie, il s'agit de névrites ; les paralysies sont circonscrites : par exemple, la paralysie du deltoïde observée par Vulpian, les paralysies d'un bras ou d'un avant-bras rapportées par Bailly, etc.

Pour compléter cette nomenclature, il faut signaler des accidents qui sont plus rares que les précédents, mais semblent être du ressort cérébral : c'est l'hémiplégie, avec ou sans aphasie, qui du reste est le plus souvent légère et peu durable. — Enfin, des troubles névrosiques peuvent également survenir.

2. La *rougeole* est, de toutes les fièvres éruptives, celle qui entraîne le moins souvent des paralysies [3].

[1] Voy. aussi Quinquaud ; *Encéphale*, 1884, pag. 33.

[2] Voy. encore Whipham et Myers ; *Brit. med. Journ.*, mars 1886, pag. 584 Castan ; *Montpellier médical*, janvier 1890 ; Dujardin-Beaumetz ; *Gazette des Hôpitaux*, 12 avril 1892.

[3] Sanné ; art. *Rougeole*, in *Dictionnaire encyclopédique*, 1877 ;

Il y a cependant un certain nombre d'observations de paraplégie (Jame Lucas, Lardier, Larivière, Carter); la malade de Jame Lucas présentait cette particularité curieuse que, neuf années auparavant, elle avait été prise, à la suite d'une variole, d'accidents tout à fait semblables à ceux que développa la rougeole. Dans ces cas, la nature de la pyrexie initiale joue donc un rôle très accessoire, et la maladie aiguë peut être considérée comme la cause provocatrice pour le développement d'une disposition spinale antérieure.

On a aussi noté quelques faits de paralysie ascendante (Bergeron, Liégeard), de paralysie infantile (Holmes Coote), de paralysie circonscrite à deux muscles symétriques (Rendu), de tétanie, de sclérose en plaques, d'atrophie musculaire (Ormerod); plus rarement, des troubles cérébraux (hémiplégie infantile par sclérose cérébrale : Richardière, Marie, Massalongo[1]), avec aphasie (Schepers, Bernhardt, Schwartz, Combemale[2]) ou sans aphasie[3]. Enfin l'origine périphérique ou névrosique de certaines paralysies est actuellement admise. Adenot[4] a récemment vu survenir, dans un cas, un zona radial.

3. Les paralysies *scarlatineuses* sont rares, et il est difficile d'en réunir des observations nettes, si l'on veut laisser de côté tout ce qui tient à l'encéphalopathie urémique ou aux complications rhumatismales[5].

Elles semblent être plutôt cérébrales que spinales ou périphériques, et comportent un pronostic beaucoup plus favorable si leur apparition est tardive que si elle est précoce. Dans ce dernier cas, il s'agit presque toujours de l'hémiplégie spasmodique infantile[6]. L'aphasie temporaire avec ou sans paralysie, les troubles mentaux, le pseudo-tabes

DESPINE ; art. *Rougeole*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1878 ;
PERRET ; *Cliniques*, Lyon, 1887 ;
BAYLE ; *Paralysies dans la rougeole*. Thèse de Paris, 1888 ;
DÉNARIÉ ; Thèse de Lyon, 1888-89 ;
L. GUINON ; art. *Rougeole*, in *Traité de Médecine* ;
ALLYN ; *Med. News*, 28 novembre 1891 (41 cas de paralysie rubéolique) ;
CARPENTER ; *Ibid.*, 13 février 1892.

[1] MASSALONGO ; *Riforma medica*, 3 septembre 1892, pag. 615.

[2] COMBEMALE ; *Archives générales de Médecine*, juin 1892.

[3] SHAW (*New-York med. Journ.*, 1885, pag. 431) a attiré l'attention sur le rôle que lui paraît jouer la rougeole dans le développement des tumeurs cérébrales.

[4] ADENOT ; *Revue de Médecine*, juillet 1891.

[5] SANNÉ ; art. *Scarlatine* du *Dictionnaire encyclopédique*, 1879 ;
PICOT ; art. du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1880 ;
L. GUINON ; *loc. cit.*;
THOMAS ; *Troubles nerveux consécutifs à la scarlatine*, in *Revue médicale de la Suisse romande*, décembre 1891.

[6] FREUND et RIE ; *Traité*, Vienne, 1891.

ont été observés. Enfin nous avons signalé le rôle de la scarlatine dans le développement de la chorée.

4. Dans l'*érysipèle*[1], les paralysies, dit Landouzy, « ont toutes pour traits communs de ressemblance : 1. d'être, d'ordinaire, peu accusées et peu durables ; 2. d'être associées à des troubles de l'intelligence ou des sens, qui témoignent hautement des procédés cérébraux mis en œuvre pour produire les troubles du mouvement. »

Cependant ces paralysies peuvent aussi « parfois prendre dans leur marche, leurs allures et leur intensité, un caractère pronostique des plus défavorables. Dans ces cas, qui ont trait à des méningo-encéphalites profondes, parfois suppurées, la paralysie n'est plus qu'un des éléments de la symptomatologie générale, trahissant une complication funeste ». — Le streptocoque de Fehleisen a été retrouvé dans les méninges chez un certain nombre de ces malades[2].

L'érysipèle est, comme la plupart des infections, un générateur de *névrites* (névrite optique, par exemple[3]), et nous avons récemment assisté, dans notre service, à l'évolution d'un pseudo-tabes érysipélateux.

Il n'est pas rare, enfin, de voir se développer à la suite de ces différentes maladies (fièvres éruptives, érysipèle) diverses névroses : l'épilepsie, la chorée et surtout l'hystérie. Nous avons vu, tout récemment, cette dernière apparaître à la suite d'un érysipèle de la face[4].

§ V. Pneumococcie. — Nous avons insisté, à propos de l'étiologie, de la méningite, sur la fréquence relative de cette maladie dans le cours de la pneumonie[5]. Ici nous insisterons sur les *paralysies* dites *pneumoniques* et *pleurétiques*.

[1] M. Raynaud ; art. du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* ;

Vautrin et Spillmann ; art. du *Dictionnaire encyclopédique*, 1887 ;

L. Guinon ; *loc. cit.*

[2] Voy. sur la *méningite érysipélateuse*: Bert; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 27 mars 1892.

Bourges (*Société de Biologie*, 18 février 1893) a produit expérimentalement une myélite aiguë en inoculant le streptocoque de l'érysipèle.

[3] Voy. Dufaut ; *Union médicale*, 21-23 décembre 1886.

[4] *Nouveau Montpellier médical*, 1894.

[5] Voy., sur la *méningite pneumonique* : Salvy ; Thèse de Paris, 1881, — et le remarquable mémoire de Netter, in *Archives générales de Médecine*, 1887.

Voy. aussi nos récentes leçons sur la *Pneumococcie méningée*, in *Semaine médicale*, 7 mars 1894, — et *Montpellier médical*, 1894.

Netter (*Archives de Médecine*, mai 1887) a vu survenir, à la suite d'une méningite pneumonique, le syndrome de la *sclérose en plaques*. D'autres auteurs ont signalé des faits analogues.

Raymond (*Semaine médicale*, 1893, pag. 175), Régis et Chevalier-Lavaure (*loc. cit.*) ont étudié récemment les *psychoses* d'origine pneumonique.

L'étude de ces accidents est très ancienne. Peut-être Hippocrate, dit Landouzy, les a-t-il décrits le premier. En tout cas, Avicenne, dans plus d'une occasion, rattache aux maladies de poitrine certaines paralysies étendues, parfois même généralisées.

Mais l'étude scientifique de ces faits est toute contemporaine et a entièrement séparé la question de la pneumonie et celle de la pleurésie.

1. Pour la *pneumonie*, ces recherches datent des travaux de Macario et Gubler, complétés surtout par Charcot et Lépine (Thèse de Paris, 1870).

Des distinctions doivent être établies parmi les faits donnés comme paralysies pneumoniques. En dehors des coïncidences et des paralysies purement évoquées par la pneumonie, il y a d'abord les paralysies amyosthéniques de Gubler, qui peuvent succéder à la pneumonie comme à toute autre maladie aiguë et qui n'ont rien de spécial; elles sont du reste rares, et Grisolle a pu les considérer comme absolument exceptionnelles.

Tout autre est le second groupe, spécialement étudié par Lépine. Ici c'est l'hémiplégie pneumonique, presque toujours identique à elle-même dans ses allures, ne suivant pas la pneumonie, mais la traversant comme le fait une complication; ce sont, dit Landouzy, de véritables accidents éclatant en pleine acuité de l'affection thoracique.

Elle peut débuter sourdement ou être précédée de fourmillements, de troubles vaso-moteurs, dans les parties qui seront atteintes. Elle semble plus complète et plus étendue que la paralysie pleurétique, s'accompagne de paralysie faciale et même de déviation de la tête et des yeux; elle se complique d'ordinaire de troubles intellectuels, de troubles de la parole, de coma et des troubles de température que l'on trouve chez les hémiplégiques... Tous les malades, si l'on excepte le cas de Macario, étaient des septuagénaires et des nonagénaires (Landouzy).

On a d'abord considéré ces paralysies comme d'origine réflexe. Lépine et Landouzy n'admettent pas ce mécanisme et pensent qu'il faut surtout faire intervenir l'ischémie cérébrale par athérome artériel.

Pour nous, nous avons eu souvent l'occasion d'insister, à l'Hôpital-Général, sur la fréquence des accidents cérébraux dans la pneumonie des vieillards [1], à tel point que nous posons en principe que tout vieillard présentant brusquement, en hiver ou au printemps, des manifestations cérébrales doit être soupçonné de pneumonie. L'hémiplégie est évidemment l'une de ces complications possibles.

Pour l'expliquer, nous rappellerons simplement que la pneumonie doit être considérée, non comme une maladie locale, mais comme une maladie générale localisée sur le poumon. Dès lors rien d'étonnant à ce que cette affection générale puisse se localiser en même temps sur

[1] Voy. Geoffroy; Thèse de Montpellier, août 1880.

le cerveau, qui est chez le vieillard un point particulièrement faible. Ce que nous appelons ici fluxion de poitrine peut se compliquer d'une fluxion de tête; ou plutôt la même cause peut produire isolément ou simultanément la fluxion de poitrine et la fluxion de tête.

On comprend ainsi comment une influence saisonnière unique peut produire dans un asile de vieillards une fluxion de poitrine seule (pneumonie) chez l'un, une fluxion de tête seule (apoplexie) chez l'autre, une fluxion de poitrine et de tête (pneumonie et hémiplégie) chez un troisième.

Anatomiquement, la lésion produite ainsi dans le cerveau peut être purement circulatoire : d'où les autopsies négatives ; elle peut aussi, avec un appareil vasculaire plus mal disposé, aboutir à un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie : d'où les autopsies positives.

On voit que cette explication est la même que nous avons proposée déjà pour la méningite pneumonique et rentre dans la théorie clinique générale de la pneumonie.

Nous avons tenu à reproduire intégralement ces propositions, textuellement contenues dans nos éditions précédentes. La découverte du pneumocoque est venue apporter à ces idées, essentiellement montpelliéraines, une éclatante confirmation. La pneumonie n'est plus aujourd'hui une maladie du poumon, une inflammation d'organe ; c'est la localisation sur le poumon de la Pneumococcie, maladie générale, dont l'agent figuré a été retrouvé dans la plupart des organes et peut frapper tel ou tel viscère à l'exclusion du poumon; la pneumococcie pulmonaire peut, en effet, être accompagnée de pneumococcie pleurale, méningée, etc.

La pneumonie, affection épidémique et contagieuse (ce fait est aujourd'hui démontré), est bien une maladie *totius substantiæ*; en effet, les phénomènes généraux, dans son évolution, précèdent les phénomènes locaux et ne sont point proportionnés à ces derniers (on voit la défervescence survenir quelque temps avant la résolution des phénomènes locaux); elle a, de plus, une marche cyclique et s'accompagne des mêmes localisations anatomiques (séreuses diverses, foie, rate, reins) que les maladies infectieuses.

Il n'est point étonnant, dès lors, d'observer dans la pneumonie les mêmes localisations nerveuses, centrales ou périphériques, organiques ou fonctionnelles, que dans les autres infections générales[1].

[1] Voy., plus récemment, sur les *paralysies* ou les *phénomènes convulsifs* qui surviennent dans la pneumonie :

Rondot ; *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 1882, n[os] 42 et 43 ;

Lemaire ; *Epilepsie pneumonique*, in *Revue de Médecine*, octobre 1888 ;

Barth ; art. *Poumon* du *Dictionnaire encyclopédique*, 1889;

Stephan ; *Paralysies pneumoniques*, in *Revue de Médecine*, 10 janvier 1889 ;

Aufrecht ; *Arch. f. Kinder.*, 1890, XI, 4 ;

Boulloche ; *Des paralysies pneumoniques*. Thèse de Paris, 1892 ;

Sallard ; art. *Pneumonie lobaire aiguë* du *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, 1893 ;

De la pneumococcie on peut rapprocher l'*infection grippale*, dont les diverses manifestations ont été bien étudiées ces dernières années. La grippe, maladie infectieuse et contagieuse, épidémique et même pandémique, dont l'agent figuré n'est point encore découvert, affecte avec une sorte de prédilection le système nerveux. Les troubles nerveux (délire, méningite cérébrale ou cérébro-spinale) sont fréquents au cours de la maladie, et elle laisse souvent après elle des séquelles d'ordre névropathique (paraplégie, paralysies diverses, névrite optique ou acoustique, gangrène symétrique, névralgies, névroses, troubles intellectuels) [1]. Un certain nombre de ces complications sont dues à des infections surajoutées et combinées, en tête desquelles il faut placer l'infection pneumococcique.

2. La *pleurésie*, seule ou associée à la pneumonie, peut évidemment produire des paralysies de nature pneumococcique analogues aux précédentes. Mais c'est à un tout autre ordre de phénomènes que l'on donne ordinairement le nom de paralysies pleurétiques: ce sont les accidents nerveux provoqués par l'empyème [2].

NETTER; *Maladies du Poumon*, in *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, 1893 ;

MASSALONGO; *Gaz. degli Osped.*, 1893, n° 55 (*Revue Neurologique*, 31 juillet 1893, pag. 391) ;

SALOMON ; *Contribution à l'étude de l'hémiplégie pneumonique.* Thèse de Paris, juillet 1893.

[1] Voy. sur les *troubles nerveux consécutifs à la grippe* :

BLOCQ ; Revue générale, in *Gazette hebdomadaire*, 1890, pag. 267 ;

BIDON ; *Académie de Médecine*, 27 mai 1890 ; — *Revue de Médecine*, octobre 1890 ;

LE JOUBIOUX, BRIONNE ; Thèses de Paris, juillet 1890 (*hystérie*) ;

DORE ; Thèse de Montpellier, 1890 ;

LADAME ; *Annales médico-psychologiques*, juillet-août 1890 (*psychoses*) ;

HAVAGE ; *Revue de Médecine*, février 1891 (*névrites*) ;

BONNET ; Thèse citée (*id.*) ;

WIDAL ; art. *Grippe* du *Traité de Médecine*, tom. I, 1891 ;

VIREY, TRASTOUR ; Thèses de Paris, juillet 1893 ;

ALTHAUS ; *Journ. of ment. Sc.*, avril 1893, pag. 163 ; et *Revue Neurologique*, 15 juin 1893, n° 11, pag. 303 (*psychoses*) ;

RÉGIS et CHEVALIER-LAVAURE ; Revue citée (*psychoses*) ;

Voy. aussi nos *Leçons* sur la grippe en général (*Montpellier médical*, 1890), sur l'hystérie post-grippale (*Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1890) et sur la méningite pneumococcique dans la grippe (*Semaine médicale*, 7 mars 1894 et *Nouveau Montpellier médical*, 1894).

[2] MARTIN ; Sur les *Phénomènes réflexes après l'empyème.* Thèse de Paris, 1881, n° 64 ;

ROPERT ; *Epilepsie pleurétique.* Thèse de Paris, 1884 ;

JEANSELME ; *Accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème*, in *Revue de Médecine*, 1892 ;

NETTER, COURTOIS SUFFIT ; art. *Pleurésie* du *Traité de Médecine* et du *Manuel de Médecine*, 1893.

FIESSINGER (*Revue de Médecine*, 1892) a récemment établi que certaines paralysies consécutives à des pleurésies aiguës étaient d'origine névritique.

Chez un malade à qui l'on a fait, plusieurs semaines auparavant, l'opération de l'empyème, « tout à coup, dit Aubouin, sans que rien puisse faire prévoir le développement de semblables accidents, le malade, qui est assis sur son lit et auquel on fait son lavage accoutumé, tombe à la renverse ; le visage est d'une pâleur mortelle, la respiration se suspend, on sent à peine le pouls ; après un temps très court, voici que l'on remarque des spasmes convulsifs presque toujours généralisés, mais prédominant dans le côté qui correspond à l'empyème ; les dents sont serrées ; les pupilles, contractées au début, se dilatent ensuite largement ; aux contractions toniques succèdent presque toujours des contractures ; comme les contractions, elles sont généralement plus fortes dans les membres correspondant à l'empyème, et surtout dans le bras. Le malade reste dans une espèce de coma épileptique pendant une demi-heure, une heure quelquefois, puis il revient à lui. Plusieurs accès peuvent se succéder.

» Voilà l'*épilepsie pleurétique*. Dans un deuxième ordre de faits, à ces phénomènes s'en ajoute un autre, c'est l'*hémiplégie*.

» L'hémiplégie peut porter sur le membre supérieur et sur le membre inférieur. Elle peut porter sur la face ; assez souvent le bras seul est intéressé, et, lorsque les troubles moteurs portent sur les membres inférieur et supérieur d'un côté, le bras est plus gravement atteint que le membre inférieur. Les membres paralysés sont toujours du côté correspondant à l'empyème. »

Dans ces cas, ajoute Landouzy, « le mouvement n'est pas complètement atteint, et l'on a plutôt affaire à de la parésie qu'à de la paralysie vraie. La sensibilité n'a jamais été atteinte, du moins de façon appréciable. Dans quelques cas on a observé des fourmillements ; dans d'autres, des troubles vaso-moteurs, des rougeurs, de l'œdème ; ces symptômes ont été notés dans celles des observations où furent constatées des lésions cérébrales (embolie, ramollissement). »

La paralysie peut aussi débuter brusquement, sans phénomènes convulsifs antérieurs ; elle peut enfin, dans d'autres cas, s'établir graduellement : le malade sent son côté (celui de l'empyème) s'affaiblir peu à peu.

Il y a, de plus, une particularité curieuse à signaler dans la marche de ces paralysies : ce sont les alternatives d'augment et de diminution qu'on a observées dans certains faits (Lépine, Bergeron).

Au point de vue de la physiologie pathologique, on peut dire qu'un certain nombre de ces paralysies sont dues à des embolies et au ramollissement cérébral (lésions assez fréquentes dans l'épanchement pleurétique purulent) ; mais il faut reconnaître aussi qu'il y a une catégorie de faits pour lesquels cette explication est difficile à donner.

On admet alors une action réflexe développée par l'introduction du corps étranger dans la plèvre. « Une vive excitation partie du thorax, dit Bertin du Château, parvient aux régions corticales du cerveau par

les faisceaux pédonculaires directs ; cette brusque impression provoque un ictus apoplectiforme. L'action de la moelle n'est plus réglée, modérée par le pouvoir cérébral momentanément annihilé ; d'où convulsions toniques et cloniques, persistance de l'épuisement nerveux du territoire cérébral impressionné, hémiplégie du côté opposé à la partie corticale lésée. »

Landouzy, qui ne repousse pas cette manière de voir, se demande si l'on ne pourrait pas aussi admettre un processus purement spinal pour expliquer ces paralysies. « Tout ce que nous savons, dit-il, des actions portées à distance sur la moelle (Brown-Sequard, Vulpian) permet de comprendre qu'une incitation partie de la paroi thoracique puisse, en agissant directement sur le névraxe, produire, par action inhibitoire ou perversion fonctionnelle, un état parétique dans le membre ou les membres du même côté. »

§ VI. Maladies des organes génito-urinaires. — C'est par les *paraplégies urinaires* qu'a commencé la constitution de ce chapitre des paralysies réflexes, qui va en se désagrégeant et se restreignant de plus en plus [1].

A la suite d'une cystite, d'une blennorrhagie[2] ou d'un rétrécissement uréthral, souvent compliqués de néphrite, survient la paraplégie, qui suit à peu près parallèlement les fluctuations de la maladie urinaire elle-même (Rayer, Leroy d'Étioles, Macario).

Dans le même groupe, il faut placer les paraplégies temporaires

[1] Voy. Charcot ; *Paraplégie des urinaires*, in *Œuvres complètes*, tom. II, pag. 322 ;

Etienne ; *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 23 décembre 1887 ;

André ; *Congrès pour l'avancement des Sciences*, 1889 (*Semaine médicale*, 21 août 1889, pag. 314).

Voy. aussi les récents traités concernant les Maladies des voies urinaires.

[2] La blennorrhagie est considérée aujourd'hui par certains auteurs (Souplet ; Thèse de Paris, 1893) comme une maladie générale infectieuse (infection gonococcique). — Voy. encore, sur l'*infection blennorrhagique* : Patoir ; Thèse de Lille, 1892.

Voy. sur les complications nerveuses de la *blennorrhagie* :

Hayem et Parmentier ; *Revue de Médecine*, 10 juin 1888 (*manifestations spinales*) ;

Chavier et Février ; *Ibid.*, 10 décembre 1888 (*id*) ;

Dufour ; Thèse de Paris, 1889-90 (*id.*) ;

Spillmann et Haushalter ; *Revue de Médecine*, août 1891 (*id.*) ;

Raynaud ; *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, mai 1891, — et *Revue de Médecine*, mars 1892 (*hystérie et hypochondrie*) ;

Leyden ; *Zeits. f. kl. Med.*, 1892, XXI, 5 et 6 (*myélites*) ;

Oudin ; *Société de Dermatologie*, 7 juillet 1892 (*atrophies musculaires*) ;

Thibierge ; art. *Blennorrhagie* du *Traité de Médecine*, tom. II, 1892 ;

Gros ; Thèse de Montpellier 1893 (*polynévrite blennorrhagique*).

Panas (*Semaine médicale*, 31 décembre 1890) a signalé la *névrite optique* parmi les complications de la blennorrhagie.

survenant dans le cours d'une uréthrite ou d'un phlegmon du ligament large (Nonat, Esnalt, Vallin, Peter). La *paraplégie utérine* [1] présenterait quelques caractères spéciaux. « La faiblesse, d'ordinaire, n'est pas égale dans les deux membres inférieurs, la sensibilité n'est pas touchée, la rachialgie fait défaut. La station verticale est impossible, et pourtant les malades peuvent imprimer à leurs membres, dans le plan du lit, des mouvements assez étendus. »

Le nombre des faits de paraplégie réflexe sans lésion va toujours en diminuant. Dans quelques cas on a trouvé de la névrite, dans un plus grand nombre de la myélite, et souvent on peut se demander si les troubles urinaires n'étaient pas eux-mêmes la première manifestation de cette lésion médullaire qui a ensuite entraîné la paraplégie.

Néanmoins, toutes ces réserves faites, dit Landouzy, et si restreint qu'on veuille admettre le groupe des paralysies réflexes, il n'en faut pas moins le conserver pour celles des paralysies qui, de par leur marche, leurs allures, leur guérison rapide et complète, ne sont justiciables que de troubles fonctionnels imputables à une action exercée à distance sur le système nerveux.

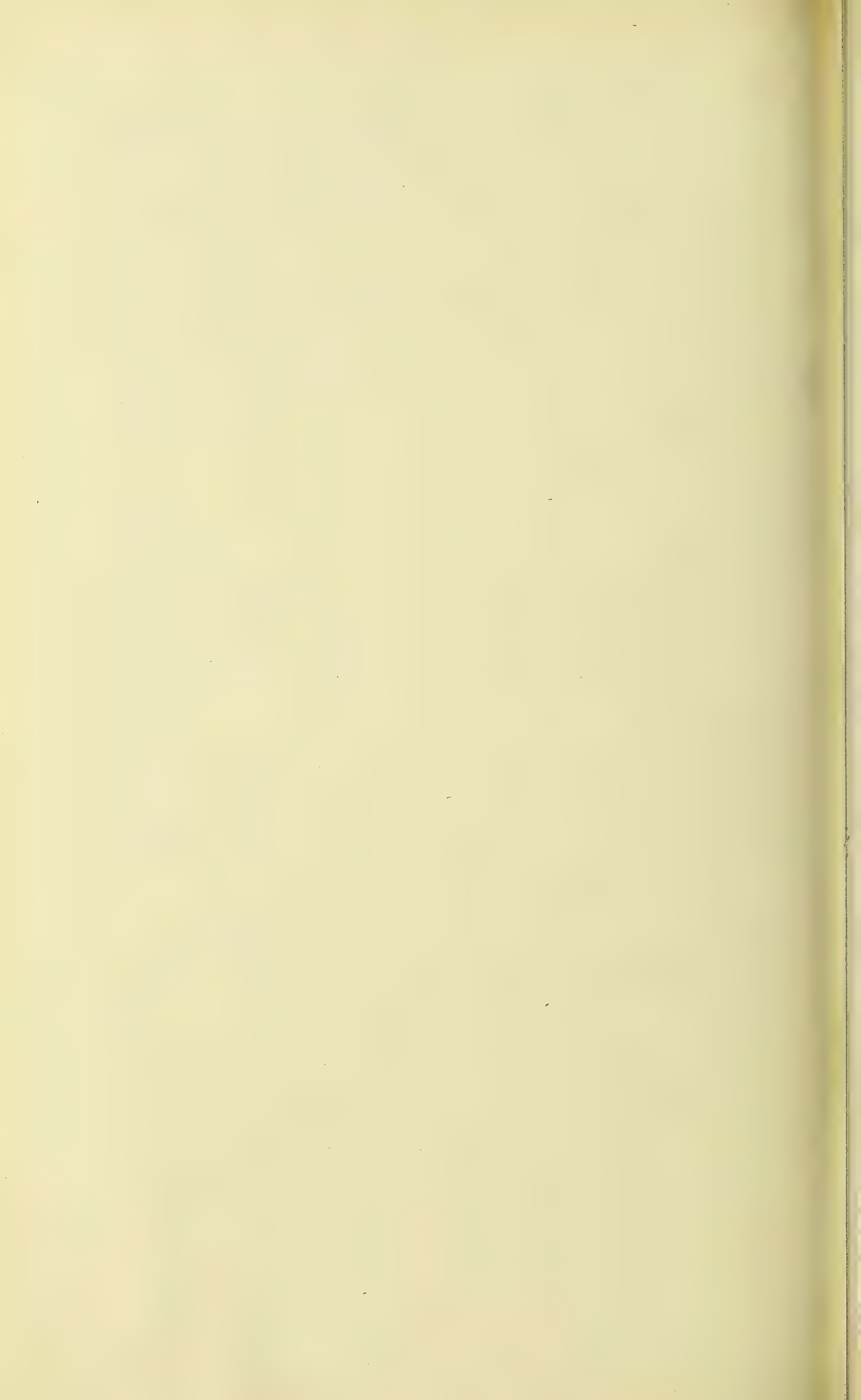
Nous avons déjà parlé, au chapitre de l'*Anémie de la moelle*, de la théorie vaso-constrictive de Brown-Sequard. Mais cette théorie est à peu près généralement abandonnée, et son auteur lui-même admet plutôt aujourd'hui une action inhibitoire ou paralysante à distance, exercée de la périphérie sur les centres, idée à laquelle se range Vulpian, en protestant avec raison contre le terme impropre de paralysie *réflexe*.

Actuellement, il nous paraît légitime d'admettre que ces maladies (affections puerpérales, blennorrhagie, cystite, néphrite aiguë), toutes parasitaires au premier chef, peuvent provoquer dans les centres et conducteurs nerveux les processus divers (lésions organiques et troubles fonctionnels) qui traduisent habituellement l'agression du système nerveux par une maladie infectieuse.

[1] Voy. la Thèse de COLOMBET (Paris, 1880, n° 150) sur les *Paraplégies gravides*, — et celle de TUILANT (Paris, 1891) sur les *Paralysies d'origine puerpérale*.

La *puerpéralité* s'accompagne fréquemment de troubles nerveux, dont les plus étudiés ces derniers temps sont : les *polynévrites puerpérales* (voy. E. SOTTAS et J. SOTTAS, Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 1892, n° 123, pag. 1153), les *psychoses gravidiques* (TOULOUSE, Revue générale in *ibid.*, 30 septembre 1893, n° 112, pag. 1057) et l'*aphasie puerpérale* (CARRE ; *Archives de Tocologie*, juillet 1893, pag. 487).

Nous nous sommes occupés ailleurs (pag. 665) de la *chorée* des femmes enceintes.



# APPENDICE

## LES VIEUX DOGMES CLINIQUES DEVANT LA PATHOLOGIE MICROBIENNE[1]

### I.

Le philosophe Jouffroy a décrit un jour le doute douloureux de son âme, dans un article resté célèbre qu'il intitula : « Comment les dogmes finissent ».

Il y a peu d'années, on eût pu écrire de la même manière l'épitaphe de l'ancienne Pathologie générale et enseigner sincèrement que les vieux dogmes cliniques de la Médecine hippocratique avaient vécu, le jour où s'ouvrait, glorieux et envahissant, l'âge microbien de la médecine que nous vivons aujourd'hui.

Le pivot de cette ancienne Pathologie générale, telle qu'on l'entendait dans notre Ecole, fidèle gardienne de la tradition hippocratique, l'élément capital de la médecine traditionnelle, était en effet la vie et spécialement la vie de l'organisme humain, avec son unité, son autonomie, sa spontanéité, ses réactions. Les causes morbifiques venaient le solliciter : mais c'est lui, l'organisme vivant, qui faisait la maladie, la maladie aiguë générale avec ses localisations, ou la maladie chronique héréditaire qui constituait la diathèse. C'est l'organisme vivant qui faisait la guérison ou qui succombait dans la lutte. C'est l'organisme vivant que le médicament sollicitait, mettait en mouvement. La vie de l'organisme humain restait l'agent vrai, l'élément actif de l'évolution normale et pathologique, de l'étiologie, de la nosologie et de la thérapeutique.

En face de ce Vitalisme, aux allures surannées et rétrogrades, la découverte et l'étude des Microbes pathogènes concrétaient, absorbaient et fixaient hors de l'organisme l'étiologie et la nosologie entières. Le microbe représentait et constituait la maladie, non seulement dans l'atmosphère qui nous enveloppe, mais encore dans l'organisme lui-même, réduit au rôle de terrain passif. Le froid et les causes banales n'avaient plus de valeur, l'hérédité était partout remplacée par la contagion, la spontanéité morbide devenait une légende impossible, la diathèse reculait tous les jours et disparaissait ; l'hygiène et la théra-

[1] Préleçons du Cours de Clinique médicale, faites le 8 et le 12 janvier 1894.

peutique devaient à leur tour se transformer et s'adresser non plus à l'organisme, mais au microbe, siège exclusif de l'activité normale et pathologique.

Tous les vieux dogmes cliniques de la médecine traditionnelle s'effondraient devant ce parasitisme universel et scientifiquement établi. C'était bien la fin du vieux monde médical et l'avènement d'un monde nouveau.

En sommes-nous réellement là aujourd'hui? Nous, les vieux vitalistes de Montpellier, devons-nous définitivement brûler nos anciens dieux? La Clinique doit-elle abandonner tout ce qu'elle croyait édifié sur l'expérience des siècles?

Je ne le crois pas.

Je crois au contraire (et c'est ce que je voudrais vous démontrer dans cette leçon) que le moment est venu de réconcilier une fois de plus les anciens et les modernes, de montrer que, si les dogmes semblent finir à certaines heures de crise, en médecine comme ailleurs, ils ressuscitent bientôt et renaissent de leurs cendres. Ce que l'expérience a acquis est acquis, et les nouvelles conquêtes peuvent développer, compléter, élever l'édifice, mais n'en suppriment pas les fondements antérieurs. Un siècle, quelque progressiste qu'il soit, ne peut pas oublier et remplacer le géant des siècles passés, sur les épaules duquel il se hisse pour voir plus loin que ses devanciers.

Je crois, en un mot, que l'époque actuelle a marqué une évolution importante mais non une révolution radicale. Et si, comme le pense Grancher [1], dans un millier d'années les médecins citent avec orgueil, avant tous les autres, ces deux noms immortels, Hippocrate et Pasteur, ce sera pour voir dans l'œuvre de Pasteur non la destruction de l'œuvre d'Hippocrate, mais son complément, son développement et son couronnement provisoire.

Dois-je, avant de commencer, m'excuser devant vous d'entreprendre, dans un cours de Clinique médicale, une démonstration de cet ordre, qui est plutôt du domaine de la Pathologie générale et de la Philosophie médicale?

Mais d'abord on nous a supprimé la chaire de Pathologie générale, au moment où l'analyse envahissante rendait plus nécessaire que jamais la synthèse doctrinale, et, malgré toute la distinction que chacun de nos agrégés met dans cet enseignement complémentaire, on peut dire que ce cours n'a ni l'ampleur ni l'unité que chacun d'eux lui donnerait s'il était définitivement chargé de cet enseignement magistral.

[1] Grancher; *Influence des travaux de M. Pasteur sur la médecine contemporaine.* Conférence faite, le 18 novembre 1893, à la Sorbonne, sur l'invitation de l'Association générale des étudiants. *Bulletin médical*, 1893, n° 92, pag. 1035.

Ensuite la Clinique et la Pathologie générale n'ont-elles pas d'incessants et nécessaires rapports? L'une ne peut pas se passer de l'autre. Sans la Clinique il n'y aurait pas de Pathologie générale, et sans Pathologie générale il n'y aurait pas de Clinique. Ce que j'exprime souvent en vous disant que c'est au lit du malade qu'on fait la meilleure Pathologie générale

Enfin notre qualité de vieux Montpelliérain ne nous impose-t-elle pas des devoirs ? N'est-ce pas à Montpellier que nous devions plus spécialement relever et développer cette thèse, à Montpellier dont l'École a toujours lutté pour le vitalisme contre les autres systèmes et spécialement contre l'organicisme dans la première moitié de ce siècle, à Montpellier, où sont, d'après Chauffard[1], «les tenants des éternelles doctrines de l'autonomie, de l'unité et de la spontanéité vivantes », à Montpellier où, comme le disait Jaumes[2], « la philosophie médicale est notre spécialité, notre recommandation auprès des savants. Sans elle, ajoutait-il, Montpellier n'a plus de raison d'exister et ne serait bientôt qu'un souvenir ».

J'avais donc le droit, j'allais dire le devoir, de consacrer à ce sujet ma première leçon de cette année, d'essayer devant vous cette démonstration, pour laquelle j'ai besoin de l'indulgence de chacun, vu la témérité de l'entreprise.

Les premiers travaux de Pasteur, du moins ceux qui ont les premiers ouvert la voie aux applications médicales, ont amené d'emblée des conclusions vitalistes bien remarquables : il a arraché à la chimie tout le chapitre des fermentations pour en faire un chapitre de biologie, et il a nettement prouvé que la vie ne procède pas des processus physico-chimiques, en établissant définitivement la non-existence des générations spontanées.

Il faut se rappeler ce qu'était la philosophie médicale il y a trente à quarante ans pour comprendre l'importance de ces découvertes d'un homme qui n'était cependant pas suspect, un homme qui avait jusque-là pensé en chimiste, qui était « étranger à la corporation », comme devait le dire plus tard Brouardel[3].

On n'avait à ce moment-là qu'une pensée : supprimer la vie, rattacher tous les phénomènes dits vitaux aux phénomènes physico-chimiques. La corrélation et la transformation des forces physiques, l'évolution des espèces et la génération spontanée, se combinant, faisaient un ensemble magnifique de matérialisme scientifique, dont la démonstration semblait se faire tous les jours plus éclatante et qui rayait

[1] Chauffard ; *Andral, la Médecine française de* 1820 *à* 1830. Paris, 1877, pag. 20.

[2] Jaumes ; *Rapports de la médecine avec la philosophie*, 1851.

[3] Brouardel ; *Congrès d'hygiène* de 1889 (Citation de Grancher, *loc. cit.*, pag. 1042).

définitivement du cadre des sciences le vitalisme et la vie : l'ancienne biologie devenait un chapitre de la physique et de la chimie. Les phénomènes vitaux devenaient une simple modalité de ce grand mouvement extérieur, de cette force unique qui constituait l'univers.

C'est au milieu de cet entraînement général que la nature biologique des fermentations fut établie par deux chimistes : car vous me permettrez de mentionner, à côté de Pasteur, un de mes premiers Maîtres dans cette École, Béchamp, dont les travaux, parallèles à ceux de Pasteur, sont trop méconnus, ne sont pas cités ou ont été mal compris.

Les fermentations, au lieu d'être des phénomènes catalytiques ou de présence, des phénomènes chimiques provoqués par l'oxygène, comme le voulait Liebig, deviennent des phénomènes vitaux : le ferment est un être vivant et la fermentation est la fonction vitale de cet organisme.

En même temps, il était établi que la génération spontanée n'existe pas. Quelque infime qu'il puisse être, quelque bas qu'il soit dans l'échelle, un être vivant ne peut provenir que d'un être vivant. « Il n'est aucune circonstance aujourd'hui connue, disait Pasteur, dans laquelle on puisse affirmer que des êtres microscopiques sont venus au monde sans germes, sans parents [1]. » *Omnis vivus e vivo*. Grand principe fondamental du vitalisme, qui recevait ainsi une nouvelle démonstration, rigoureuse et inattendue.

C'est ainsi qu'a commencé l'étude contemporaine de ces infiniment petits qui sont les agents des fermentations et qui, répandus dans l'air, avaient fait croire à la génération spontanée. De là, et à propos des maladies des vers à soie, Pasteur vit que ces microbes peuvent être les agents producteurs de la maladie ; il continua ses études par le charbon, montra le rôle pathogène de la bactéridie, et alors, entre ses mains et entre les mains de ses élèves, se développa cette série de découvertes qui mit un microbe différent à l'origine de chaque maladie : le bacille de Koch pour la tuberculose, celui d'Eberth pour la fièvre typhoïde, le pneumocoque pour la pneumonie, le bacille virgule pour le choléra, etc.

C'était la résurrection de la spécificité morbide, si durement attaquée et supprimée par l'organicisme. Ce dogme de la spécificité était cher aux anciens qui, avec Paracelse, définissaient spécifiques les maladies *quæ sperma suum peculiare habent in corpore* [2]. Cette notion, si remarquable, du germe (*sperma*) propre à chaque maladie était restée dans l'École de Montpellier : nos Maîtres, Dupré, Cavalier, l'étudiaient dans leur thèse d'agrégation en 1839 et 1854, et celui-ci (notre dernier pro-

[1] Cit. de STRAUS ; *De la génération spontanée*, in *Archives de Médecine expérimentale*, 1889, n° 1, tom. I, pag. 139.

[2] PARACELSE ; Cit. de JAUMES, in *Traité de Pathologie et de Thérapeutique générales*, pag. 167.

fesseur de Pathologie générale) faisait remarquer que « dans une affection spécifique, il y a l'analogue des trois caractères présentés par une espèce, soit zoologique, soit végétale[1] ».

Les organiciens, au contraire, niaient radicalement la spécificité morbide. « Lisez, disait Jaumes[2], lisez l'article *Spécifique* du *Dictionnaire abrégé des Sciences médicales*, qui représente la médecine dont je parle, et vous n'y verrez qu'ironie et sarcasme. Cela est logique ».

« Sous l'influence de Brown et de Broussais, dit très justement Dieulafoy[3], les notions de spécificité avaient presque disparu de la médecine. Pour eux, l'irritation et l'inflammation dominaient la pathologie, et, si les maladies inflammatoires d'un organe ou d'un appareil présentaient entre elles des différences, ces différences ne tenaient qu'à l'intensité plus ou moins grande de la cause irritante ou à la réaction plus ou moins vive de l'économie ; quant à la qualité de cette cause irritante, il n'en était pas question.... Les doctrines de Broussais eurent un tel retentissement que toute une génération médicale jura sur la parole du Maître. »

Cela est si vrai que, malgré les efforts de Trousseau[4], qui rompit de nombreuses lances en faveur de la spécificité au nom de tous les cliniciens, Jaccoud[5] disait encore solennellement en 1877 : « En pathologie comme en clinique, ce qui crée des analogies, ce qui établit les dissemblances, c'est la question de siège et non la question de nature. Il y aura toujours plus de rapport entre deux maladies d'un même organe, quelque disparates que soient en elles-mêmes ces maladies, qu'entre deux maladies semblables de nature, mais siégeant dans deux organes différents. »

C'était le dernier cri de l'organicisme, aimant mieux rapprocher l'adénite syphilitique de l'adénite par écorchure du pied que des manifestations cutanées de la syphilis. Je me crus obligé de protester au nom de nos vieux dogmes ; j'essayai de démontrer[6] que la vraie formule clinique était le contre-pied de celle de Jaccoud et que la notion de nature devait primer la notion de siège.

Ce dogme, si attaqué et si méconnu, toute la microbiologie contemporaine l'a démontré et développé : toute l'importance de la nature nosologique a été retrouvée ; l'individualité des maladies a été reconstituée, la spécificité morbide réinventée.

[1] Cit. de JAUMES, *loc. cit.*, pag. 169.

[2] JAUMES ; *loc. cit.*, pag. 171.

[3] DIEULAFOY ; *Leçon d'ouverture du Cours de pathologie interne*, 25 janvier 1887. Réimprimée en tête de la septième édition de son *Manuel de pathologie interne*, tom. I, pag. XXV.

[4] TROUSSEAU ; *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 7e édition, tom. I, pag. 574 et suiv.

[5] JACCOUD ; *Leçon d'ouverture du Cours de Pathologie interne*, 1877.

[6] *De la méthode et des classifications en Pathologie interne.* Leçon faite à la Faculté de Médecine de Montpellier le 6 novembre 1877, publiée en tête du second volume de la première édition de mes *Leçons sur les Maladies du Système nerveux*.

Ces premières conquêtes de la bactériologie, loin d'être contradictoires à l'ancienne Pathologie générale, loin de renverser les vieux dogmes, les confirmaient donc au contraire, les ressuscitaient et consacraient scientifiquement leur existence. Nous verrons même que, avec l'enthousiasme des néophytes, on est allé trop loin peut-être dans la reconstitution de cette spécificité morbide. Mais enfin le fait était à noter.

Cela dit, voyons maintenant ce qui se passe quand ce microbe pathogène a pénétré dans l'organisme

Vis-à-vis de ce germe, de cette graine, venus de l'extérieur, l'organisme va-t-il se comporter comme un terrain passif, comme la terre où vous semez la plante, ou comme le bouillon où vous semez la bactérie *in vitro ?*

En premier lieu, que se passe-t-il localement, dans la région même que le microbe atteint tout d'abord ?

Localement, l'organisme répond au microbe par l'inflammation.

Pour bien saisir ce processus si important, vous n'avez qu'à lire le très intéressant travail que Kiener vient de publier avec Duclert sur « l'histoire d'un abcès [1] » ; ces auteurs ont étudié et suivi pas à pas l'action du *Micrococcus Tetragenus* sur nos tissus.

Dès le début, au contact même des microbes injectés, il y a nécrose; mais, un peu plus loin, dans les zones moins sévèrement atteintes, les réactions vitales se marquent immédiatement par la leucocytose et la diapédèse des grands leucocytes : c'est le grand fait mis en lumière dans la célèbre expérience de Cohnheim. Un peu plus tard, les leucocytes entrent en conflit avec les micro-organismes : c'est la phagocytose décrite par Metchnikoff. Ajoutez encore la prolifération des cellules conjonctives, dont Virchow avait fait la base de sa théorie. Et vous aurez, sans entrer dans les détails, les éléments constitutifs essentiels du processus inflammatoire ; c'est-à-dire que l'inflammation est constituée aujourd'hui par la réunion des phénomènes dont chacun est « comme l'idée maîtresse des théories exclusives » (Kiener).

Quel est le caractère commun à tous ces processus ? Qu'est-ce qui vous frappe dans ces phénomènes, sinon la vitalité de tous ces éléments, l'explosion de vie locale qu'ils révèlent dans le tissu contaminé, attaqué par les microbes ?

La diapédèse est un phénomène essentiellement actif et vital : les artérioles, puis les veinules se dilatent : la circulation, après s'être accélérée, se ralentit ; les globules blancs s'accumulent en très grand

[1] Kiener et Duclert ; *Sur le mode de formation et de guérison des abcès* (*Archives de Médecine expérimentale*, tom. V, 1er novembre 1893, pag. 705).

Voyez aussi Maurice Letulle ; *L'inflammation*, Paris, 1893.

nombre le long de la paroi interne du vaisseau, et la diapédèse s'effectue. «On voit apparaître, sur le contour externe de la paroi vasculaire, une pointe protoplasmique, qui pousse en dehors, s'épaissit, devient bientôt une bosse incolore, arrondie, augmentant peu à peu de volume, émettant de ci de là de nouvelles pointes à l'extérieur, et finissant par se séparer de la paroi vasculaire, à laquelle elle ne demeure encore rattachée que par un mince pédicule allongé. Enfin..., le pédicule protoplasmique rentre dans la masse de la cellule, que l'on distingue maintenant à l'extérieur du vaisseau [1]».

N'est-ce pas là un acte vital au premier chef? et peut-on comparer notre organisme à un terrain inerte ou à un bouillon de culture? Et la chose s'affirme bien mieux quand on envisage la phagocytose, cette «lutte corps à corps des cellules de l'organisme avec les agents pathogènes».

Il faut lire dans les leçons de Metchnikoff [2] l'histoire de cette phagocytose dans la série animale.

La grande *amœba*, protozoaire unicellulaire, lutte contre les micro-organismes qui l'envahissent et tente de les digérer. Beaucoup plus haut dans l'échelle, dans les crustacés, les daphnies montrent la phagocytose avec son caractère curieux de sélection : dès qu'une spore de *monospora bicuspidata* dépasse l'intestin et pénètre dans la cavité générale de l'animal, «elle est attaquée par les leucocytes, qui l'englobent, lui font subir toute une série de transformations et finalement la réduisent à un amas de granulations brunâtres»; sans danger pour la daphnie. Si au contraire ces mêmes daphnies sont attaquées par un autre genre de champignons, les *saprolegues*, « les leucocytes manifestent une indifférence absolue à l'égard du parasite»; la phagocytose ne s'établit pas, et l'animal meurt.

De même, chez l'animal supérieur, chez l'homme, dans l'inflammation, divers éléments (spécialement les leucocytes) se comportent comme de véritables amibes, émettent des appendices protoplasmiques, englobent les corps étrangers, les bactéries ; mais « ces leucocytes n'englobent pas indistinctement toutes les bactéries. La variété mononucléaire n'englobe ni les streptocoques de l'érysipèle, ni les gonocoques, tandis que ces deux microbes sont facilement absorbés par les cellules polynucléaires. Inversement, les bacilles de la lèpre ne sont jamais dévorés que par les mononucléaires. Il y a donc là une sorte de sélection [3].

Enfin il est des microbes que les leucocytes se refusent à englober : la bactérie du choléra des poules n'est attaquée ni par les phagocytes

[1] Letulle; *loc. cit.*, pag. 7.
[2] Metchnikoff; *Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation*. Paris, 1892.
[3] « Les choses se passeraient de la même façon s'il s'agissait d'animaux monocellulaires doués de la sensibilité gustative ou olfactive » (Bouchard; *Les Microbes pathogènes*, pag. 172).

du pigeon ni par ceux du lapin... Lorsque les microbes sont absorbés par les phagocytes, tantôt ils réussissent à en triompher, tantôt au contraire les phagocytes restent vainqueurs, et, dans cette dernière hypothèse, les parasites sont dégénérés, détruits ou simplement immobilisés (séquestrés en quelque sorte) dans l'intérieur des cellules [1]. »

N'y a-t il pas dans tous les détails de ce processus une preuve nouvelle et scientifique de l'activité vivante de nos tissus et de nos organites ? Cela devait frapper et a en effet frappé tout le monde.

« Ce qui était particulièrement nouveau et inattendu, disent Kiener et Duclert [2], dans la doctrine de M. Metchnikoff, c'était une conception vitaliste de la maladie, telle que le monde médical ne l'avait pas entendu formuler depuis plus d'un siècle. L'inflammation n'est plus présentée comme l'ensemble des désordres produits dans l'économie par un agent nocif, mais plutôt comme l'ensemble des moyens de défense que l'économie oppose à cet agent. »

C'est l'idée que Bouchard exprime en considérant le phagocytisme comme « l'une des manifestations de la nature médicatrice, l'un des modes de l'effort naturel préservateur et curateur ».

Comme toujours dans les réactions, on est même alors allé trop loin. En fondant ce néo-vitalisme, en étudiant cette activité propre de nos tissus vivants, on est arrivé même à admettre constamment dans cette réaction « un caractère providentiel et salutaire »; il ne faut plus combattre thérapeutiquement l'inflammation, qui est toujours profitable. « Pourquoi combattre un processus toujours utile et louable? Il serait plus juste de s'efforcer de l'exciter, et nous voici revenus à la médecine de Brown [3]. »

L'exagération est manifeste ; c'est de l'ultra-vitalisme ; pour mieux dire, ce n'est plus du vitalisme; c'est la résurrection des erreurs de l'animisme.

Kiener et Duclert réfutent cette partie de la théorie et écartent légitimement, « comme contraire aux faits observés » par eux, l'intervention d'une force curative dirigeant tous les phénomènes de l'inflammation en vue de la conservation de l'individu « Tous les faits, ajoutent-ils, ont trouvé une explication simple..., dans des lois indifférentes au sort de l'individu, comportant des chances favorables et des chances de mort ».

Tout cela est très juste. Il n'y a que la dernière phrase du paragraphe que nous ne pouvons accepter, quand ces auteurs disent : « Cette explication est physiologique et non vitaliste [4] ».

[1] Queyrat ; *Analyse des leçons de Metchnikoff*, in *Revue de Médecine*, 1893. n° 2, tom. XIII, pag. 162.

[2] Kiener et Duclert ; *loc. cit.*, pag. 712.

[3] *Id.*, *Ibid.*, pag. 712.

[4] *Id.*, *Ibid.*, pag. 753

Ceci est peut-être une simple question de mots ; mais les mots ont quelque valeur. Notre vitalisme montpelliérain n'admet pas l'effort toujours curateur et providentiel de l'organisme vivant. Cette finalité toujours heureuse est un dogme de l'animisme, contre lequel notre vitalisme a toujours combattu.

Le dernier représentant de cet animisme a été Chauffard, le prédécesseur de Bouchard dans la chaire de Pathologie générale à la Faculté de Médecine de Paris. Rendant compte, en 1877, d'un travail de ce grand médecin sur la finalité dans les êtres vivants, je résumais ainsi l'opposition entre sa doctrine et la nôtre :

« Le fait capital dans la doctrine de M. Chauffard, c'est qu'il admet dans toute maladie une réaction salutaire de l'organisme contre l'affection. Voilà l'idée animiste que l'École de Montpellier n'admet pas.

« A Montpellier, on reconnaît la force médicatrice en jeu dans un très grand nombre de cas ; mais on admet aussi que la force vitale peut être déviée complètement, par la maladie, de ses tendances, qu'elle peut dès lors ne plus manifester son activité par des actes médicateurs, mais par des actes purement morbides ; que, dès lors, dans une maladie donnée, le problème clinique consiste précisément à reconnaître les tendances de l'organisme malade, à les aider dans un cas, à les combattre dans un autre.

« Sans nier (bien loin de là) la médecine naturelle, l'École de Montpellier professe qu'il y a des cas où elle ne suffit plus et où il faut combattre résolument[1]. »

Il m'a paru que ce passage s'appliquait bien à la difficulté soulevée par Kiener. L'ultra-vitalisme avec réaction salutaire constante, que certains microbiologistes voudraient ressusciter, serait plutôt de l'animisme que du vitalisme vrai.

Donc, toute l'histoire récente de l'inflammation confirme les vieux dogmes cliniques, auxquels elle fournit de nouveaux arguments et un nouvel appui.

Quand le microbe pénètre ainsi dans l'économie vivante, tout se borne-t-il à une réaction locale ? Ou bien influence-t-il l'organisme tout entier, et de quelle manière l'influence-t-il ?

C'était là aussi un vieil et tenace motif de querelle entre l'École de Montpellier et l'École de Paris, alors qu'elle était organicienne, c'est-à-dire hier encore : à Montpellier, l'état général primait tout, faisait le fond de la maladie ; à Paris, l'état local l'emportait et absorbait toute l'attention.

Après Broussais, les cliniciens se débattaient pour montrer que les maladies générales ne sont pas une chimère. Andral arrivait à maintenir, dans sa Clinique médicale, le groupe des fièvres essentielles ; mais

[1] *Montpellier médical*, 1877, tom. XXXIX, pag. 345.

ce laborieux effort est passager, et, dans la seconde édition de cette même Clinique, il supprime ce groupe des fièvres et en disperse les observations, à l'instar de Broussais, dans les maladies locales, soit dans les maladies des centres nerveux, soit dans les maladies de l'abdomen [1].

La fièvre typhoïde finit par conquérir son droit à l'existence et n'est plus la gastro-entérite aiguë. Mais les maladies locales continuent à former la grande majorité de la Pathologie.

Dans la neuvième édition de Grisolle, en 1869, nous trouvons encore le croup dans les inflammations des organes de la respiration, la roséole et l'érysipèle dans les inflammations de la peau, le choléra asiatique et le diabète sucré dans les sécrétions morbides[2]. Et le passage beaucoup plus récent de Jaccoud, que nous avons cité plus haut et essayé de réfuter, ne reflète-t-il pas toujours la même préoccupation de mettre partout l'état local au premier rang et de reléguer l'état général dans toutes les maladies ?

Les découvertes modernes sont venues renverser tout cela, soutenir les revendications incessantes de l'École de Montpellier et établir dans toute la nosologie la prééminence de l'état général.

Rien de plus instructif à ce sujet que l'évolution des idées relativement à la pneumonie, qui était restée très longtemps le dernier type de la maladie locale[3]. La pneumonie, qui était l'inflammation locale du poumon pour l'École organicienne, devient pour Jürgensen, dans le *Ziemssen's Handbuch*, « une maladie générale et non une maladie locale ». L'inflammation du poumon n'est plus qu'un symptôme principal ; les phénomènes de la maladie ne peuvent plus s'expliquer par des désordres locaux. Bernheim, dans ses Leçons de Clinique médicale, développe la même pensée et fait entièrement de la pneumonie une maladie infectieuse générale, dans laquelle la fièvre peut précéder la localisation. Et enfin la découverte et l'histoire du pneumocoque ont rendu cette donnée classique malgré toutes les résistances : la pneumonie n'est plus, comme elle était pour Laënnec, Andral, Grisolle une affection locale, une inflammation primitive du poumon[4]. C'est la localisation sur le poumon d'une infection générale, qui peut se localiser en même temps ou même exclusivement sur d'autres organes, les ménin-

[1] Voir notre Analyse critique du travail de CHAUFFARD sur *Andral et la médecine française de* 1820 *à* 1830 ; in *Montpellier médical*, 1877, tom. XXXVIII, pag. 340.

[2] GRISOLLE ; *Traité de Pathologie interne*, 9e édition, 2e tirage, 1869.

[3] Voir notre *Revue sur la pneumonie considérée comme une maladie générale* ; in *Montpellier médical*, tom. XXXVIII, pag. 428, 1877 ; et nos *Leçons sur les Pyrexies pneumoniques*, in *Leçons de Clinique médicale*, 1891, pag. 1. — Voir aussi une Revue générale d'HALLOPEAU, in *Revue des Sciences médicales*, tom. XII, pag. 730.

[4] Voir GERMAIN SÉE ; *Des maladies spécifiques, non tuberculeuses, du poumon*, pag. 69.

ges par exemple. Nous consacrerons une de nos prochaines leçons à étudier deux beaux cas de pneumococcie à localisation principalement méningée, que vous avez vus évoluer sous vos yeux dans le service.

Et les découvertes microbiologiques ont ainsi enlevé aux organiciens toutes les anciennes maladies locales pour en faire des maladies générales localisées. On ne rit plus de la fièvre rhumatismale, de l'état général pouvant précéder les arthropathies dans le rhumatisme : c'est aussi très probablement une infection, dont les manifestations articulaires ne sont qu'un symptôme.

On en est ainsi arrivé à proclamer l'état général intermédiaire jusque dans les maladies où le même organe est à la fois la porte d'entrée et l'aboutissant de l'infection.

Ainsi dans l'amygdalite, bien souvent, l'agent infectieux pénètre par l'amygdale. Mais, avant de produire l'amygdalite, il influence l'organisme dans sa totalité; cet état général se manifeste par la fièvre, la courbature, et la localisation amygdalienne se fait ensuite.

Voilà donc encore un vieux dogme clinique ressuscité et démontré à nouveau par les recherches contemporaines : dans les maladies les plus locales, l'état général existe, domine et précède l'état local.

Seulement cet état général peut être attribué à la multiplication et à la généralisation du microbe pathogène lui-même dans l'organisme contaminé. L'activité vitale propre de l'organisme humain n'éclate pas encore très nettement.

Mais on peut poursuivre l'analyse du phénomène et voir que cet état général de l'organisme malade est bien fonction de l'activité vitale elle-même : il est causé par le microbe, mais il s'émancipe de sa provocation, existe et évolue par lui-même, hors de la présence du microbe.

Pour comprendre ce nouveau temps de notre démonstration, il faut étudier d'abord l'immunité, telle qu'on la comprend aujourd'hui et telle qu'on la développe expérimentalement.

Vous savez qu'il y a des animaux naturellement réfractaires à certaines infections comme à certains poisons.

De même que les lapins peuvent impunément manger de la belladone, de même « la morve, qui atteint le cheval, l'âne, l'homme et le lapin, épargne le chien et le bœuf; le charbon s'attaque au mouton, au bœuf, à l'homme et au lapin, tandis qu'il épargne le chien et le cheval; la syphilis, qui atteint l'homme, le singe et le lapin, épargne tous les autres animaux[1] ».

De plus, il y a des infections qui confèrent l'immunité au sujet atteint et préservent d'une réinfection de même nature : telles la variole

[1] BOUCHARD; *Les maladies infectieuses*, in *Microbes pathogènes*, pag. 248.

et la syphilis, du moins le plus souvent ; telle la rougeole à un moindre degré.

Cette immunité peut être expérimentalement acquise : c'est un chapitre récent, aussi instructif en Pathologie générale que fécond en applications pratiques.

Tout part des travaux de Pasteur sur le charbon et de l'expérience historique de Pouilly-le-Fort, qui inaugure la grande méthode des virus atténués. Sur 60 moutons. 10 étant gardés comme témoins, 25 sont vaccinés avec du virus atténué (surtout par l'oxygénation), 25 ne le sont pas. Les 50 reçoivent le virus mortel et, dans les quarante-huit heures, comme Pasteur l'avait prédit, les 25 moutons non vaccinés meurent, tandis que tous les autres survivent (1881)[1].

Voilà l'immunité expérimentalement créée chez des animaux non réfractaires naturellement.

Les expériences, en se multipliant sur ce sujet, ont démontré ensuite que la présence des microbes n'est pas nécessaire pour constituer le vaccin et instituer l'immunité chez le sujet vacciné[2].

Salmon et Smith, d'abord, pour le choléra des porcs, puis Charrin pour le bacille pyocyanique (1887), ont démontré qu'on peut vacciner avec des cultures stérilisées, c'est-à-dire qu'on se débarrasse d'abord du microbe par la filtration, la chaleur à 115°, on injecte le liquide ainsi stérilisé et on confère l'immunité.

Roux, Chamberland et une série d'expérimentateurs confirment et développent ces faits. Et ainsi est établie cette idée, déjà formulée par Klebs, Chauveau et Toussaint, que l'immunité peut être développée, en dehors de la présence des microbes, par l'injection d'un liquide qui doit son activité aux substances solubles sécrétées par les microbes.

Mais ce n'est pas tout. On pourrait croire que ces produits injectés rendent, par leur présence, l'animal vacciné inhabitable pour ces microbes, comme les exhalaisons d'un être vivant quelconque vicient et rendent irrespirable une atmosphère confinée au bout d'un certain temps.

Bouchard[3] a renversé cela en démontrant que ces produits solubles vaccinants, après leur injection, sont éliminés par les urines[4], et que l'immunité du vacciné survit à cette élimination.

Charrin et Ruffer, par exemple, ont étudié des cas dans lesquels

[1] Voy. GRANCHER ; *loc. cit.*, pag. 1038.

[2] Voir pour tout ce paragraphe : CHARRIN ; *Pathologie générale infectieuse*, in *Traité de Médecine*, tom. I, 1891, pag. 202.

[3] Voir BOUCHARD ; *Les Microbes pathogènes*; et spécialement dans ce volume (1892) : la Communication au Xe Congrès international de Médecine à Berlin (*Essai d'une théorie de l'infection*, 1890), et l'Hommage à la Faculté de Médecine de Montpellier à l'occasion du sixième Centenaire de l'Université (*Actions des produits sécrétés sur les microbes pathogènes*, 22 mai 1890).

[4] BOUCHARD ; *Expériences sur l'élimination par les urines, dans les maladies infectieuses, de matières solubles, morbifiques et vaccinantes* (*C. R. de l'Académie des Sciences*, 4 juin 1888).

l'élimination par l'urine est complète en quatorze jours. Or, l'état réfractaire est nul immédiatement après l'injection, quand la matière vaccinante est au maximum dans le corps de l'animal. Il est obtenu seulement le quatrième jour, alors qu'une grande partie de la matière vaccinante est déjà éliminée, et il persiste encore complet quand ces matières vaccinantes ont été éliminées en totalité.

L'immunité, créée expérimentalement, n'est donc liée ni à la présence des microbes, ni à la présence des produits solubles sécrétés par eux. Ce n'est donc pas une fonction des microbes, c'est donc une fonction de l'organisme vivant inoculé lui-même.

La condition de l'immunité, ce qu'on appelle l'état bactéricide des tissus et des humeurs, est donc, comme le dit Bouchard, «le résultat d'une modification permanente de la nutrition, provoquée par le passage de certains produits bactériens à travers l'organisme».

Et ce qui prouve que cet état d'immunité n'est pas une simple altération chimique, mais une véritable fonction vitale, c'est que les tissus et les humeurs d'un animal réfractaire à un microbe peuvent être un excellent milieu de culture pour cette bactérie[1]. C'est donc une modification durable de la vitalité, qui entraîne un changement chimique des humeurs ou un changement dynamique des cellules[2].

Comprenez-vous toute l'importance de ce résultat nouveau, expérimentalement établi, et toutes les conséquences que nous allons pouvoir en tirer?

Nous avons vu antérieurement que la réaction locale à l'entrée des microbes dans l'organisme est une fonction de la vie de cet organisme, des leucocytes et en général des organites qui le constituent. Nous venons d'établir maintenant qu'il en est de même des effets généraux de ces mêmes microbes.

Quand les microbes déterminent cet état général de l'organisme qui constitue l'immunité, ils n'agissent, par eux-mêmes ou par leurs sécrétions, que comme des agents provocateurs. Le véritable agent actif est l'organisme vivant tout entier, qui est incité par le vaccin, mais qui réalise lui-même la modification nutritive qui fait le fond de l'état réfractaire.

Et cet état général, provoqué par le microbe et réalisé par l'économie vivante elle-même, est bien général dans toute l'acception du mot :

[1] BOUCHARD ; *loc. cit.*, pag. 2. — Voir aussi pag. 11 et 44.

[2] « Ainsi les humeurs pourraient devenir plus impropres à la culture, ou les cellules plus aptes au phagocytisme. Ces deux dernières conclusions semblent être vraies. » (BOUCHARD ; *loc. cit,*, pag. 52). — Nous prenons toujours le mot « état bactéricide » dans son sens le plus général, comprenant tout l'ensemble des moyens par lesquels l'organisme sait, dans les cas d'immunité, s'opposer à la pénétration et à la vie des microbes pathogènes.

c'est une modification *totius substantiæ* comme on disait autrefois. Des expériences très modernes le démontrent.

Ainsi Roger prend des cobayes, les tue par hémorrhagie, lave leur appareil circulatoire à l'eau salée, détache antiseptiquement les quatre membres et les inocule avec de la sérosité extraite d'une tumeur charbonneuse. Si les animaux sont vaccinés, il n'y a rien ; s'ils ne le sont pas, les tissus sont bientôt infiltrés de gaz.

Ce n'est donc pas seulement le sang, ce ne sont pas seulement les humeurs, ce sont tous les tissus, c'est l'organisme tout entier qui a transformé sa nutrition[1], c'est-à-dire que, sous l'influence des microbes, l'organisme vivant modifie sa nutrition, vit différemment, est transformé, a un tempérament nouveau. Voyez-vous poindre le tempérament morbide, la diathèse, la maladie générale chronique, qui reste fonction de l'organisme vivant alors, même que la provocation vient du microbe?

Nous reviendrons sur cette idée quand nous serons plus avancés dans cette étude. Mais, pour le moment, je tiens à vous faire remarquer que ce que je vous ai dit de l'immunité peut s'appliquer à la maladie : ce sont des états analogues, quoique contradictoires en apparence. Dans un cas, il y a état bactéricide, dans l'autre on pourrait dire qu'il y a état *bactéricole*[2], si le mot était français. Dans les deux cas, il y a état général de l'organisme vivant provoqué par le microbe, tempérament nouveau, vie nouvelle.

Mais toujours, que la réaction de l'organisme en présence du microbe soit locale ou qu'elle soit générale, elle est toujours vitale, propre, autonome. Le microbe n'a servi que de provocateur : le véritable agent actif est toujours l'organisme vivant.

Je m'arrête.

N'avons-nous pas déjà fait un certain chemin dans cette première leçon?

Toutes les récentes expériences de bactériologie nous ont démontré d'abord que la vie existe, même là où on ne la soupçonnait pas antérieurement, que la vie ne vient jamais que de la vie, ce qui la sépare des phénomènes physico-chimiques, que la spécificité morbide existe, que dans l'organisme vivant le microbe détermine localement des phénomènes remarquables qui affirment la vie de nos organites, que dans la maladie l'état général a une importance prépondérante sur l'état local, que cet état général provoqué par le microbe est, lui aussi, fonction de l'activité vitale de notre organisme et non de la vie microbienne.

En somme, nous nous retrouvons bien loin de ce déplacement de

[1] « Tout est microbicide dans le corps des vaccinés, les solides comme les humeurs constituantes. » (BOUCHARD, *loc. cit.*, pag. 14.)

[2] Peut-être le mot « état *bactériphile* » vaudrait-il mieux grammaticalement. J'ai choisi le mot « bactéricole » à cause de l'idée de culture. Rabelais était venu à Montpellier pour fuir les « sorbonicoles ».

l'activité vivante que nous redoutions au début ; nous ne voulons plus déposséder notre organisme pour placer toute l'activité hors de lui dans le microbe ; nous ne pensons plus à assimiler notre organisme vivant à un terrain inerte ou à un bouillon de culture passif. Nous retrouvons à la base de notre Pathologie générale notre vieille conception vitaliste rajeunie : il semble que nos anciens dogmes cliniques ne soient donc pas si complètement morts et tendent à renaître, avec une parure plus ou moins modernisée.

Ce n'est, du reste, là qu'un commencement de démonstration. Il nous reste encore à la compléter dans une seconde leçon.

## II.

Dans notre dernière leçon, je crois avoir démontré que, si les microbes sont des agents vivants et actifs, l'organisme humain n'abdique pas pour cela sa vitalité propre, et que, lors des attaques microbiennes, il répond par des processus essentiellement vitaux, soit localement, soit dans son état général.

La démonstration du rôle propre de cet organisme humain n'est encore qu'ébauchée. Pour la compléter aujourd'hui, reprenons l'étiologie infectieuse avec quelques détails.

Nous avons d'abord accepté comme point de départ provisoire l'existence de microbes spécifiques distincts, répondant chacun à une maladie différente, la caractérisant, la personnifiant en quelque sorte. Cette notion, trop simple, qui supprimerait toute l'étiologie, n'est plus exacte aujourd'hui.

La microbiologie a peu à peu ajouté des données nouvelles, qui rendent certainement la question plus complexe que dans cette conception des premiers jours, mais qui la mettent mieux en harmonie avec les conclusions de la clinique et manifestent de plus en plus nettement le rôle de l'organisme vivant, son autonomie et sa spontanéité.

Pour commencer cette démonstration, disons d'abord que les microbes pathogènes n'ont plus (au moins tous) la fixité de type morphologique qui semblait être un dogme de la bactériologie à ses débuts.

On admet aujourd'hui, au moins pour certaines espèces, un certain degré de polymorphisme, qui ne permet pas de reprendre les théories unicistes de Nœgeli et de Zopf, mais qui prouve scientifiquement l'influence exercée par les milieux extérieurs sur la forme des micro-organismes [1].

Ainsi le mycélium du *mucor racemosus*, « à la surface des milieux

[1] Voir, pour tout ce paragraphe : CHARRIN et GUIGNARD ; *Aperçu sur l'organisation des bactéries*, in *Traité de Médecine*, tom. I, pag. 8.

nutritifs, est filamenteux et ramifié un très grand nombre de fois » ; tandis qu'« à l'intérieur d'un liquide sucré, les branches se découpent et se désarticulent en cellules semblables à celles de la levûre de bière, qui se multiplient par bourgeonnement comme ces dernières ».

En variant les milieux de culture, Charrin et Guignard ont obtenu avec le *bacillus pyocyaneus* « presque toutes les formes connues chez les autres microbes.... Cet organisme peut ainsi « offrir à volonté l'aspect de microcoque, bacterium, bacille, filament, vibrion, spirille, sans changer spécifiquement.... Les variations indiquées sont la conséquence des changements de milieu[1] ».

Les microbes sont donc plutôt caractérisés par leur fonction biologique que par leur forme. Mais on a établi aussi que cette fonction biologique elle-même est variable et accessible à l'influence des circonstances extérieures.

Nos anciens Maîtres[2] considéraient le mode contagieux, le caractère virulent, comme une qualité contingente de certaines maladies, et cela paraissait fort extraordinaire. Une maladie est virulente ou elle ne l'est pas, répondait-on ; on ne peut pas admettre des degrés dans la virulence. Le contage existe ou n'existe pas : il n'y a là rien de variable et de contingent.

Ces objections parurent triomphantes au début des théories parasitaires. Un parasite est ou n'est pas ; l'espèce microbienne d'une maladie est virulente ou non; on ne peut donc pas dire que l'infection ou la contagion soient des qualités contingentes et variables.

Aujourd'hui, au contraire, les progrès de la bactériologie ont conduit à des conclusions opposées, qui nous ramènent aux vieux dogmes cliniques formulés par Anglada et Jaumes : la qualité pathogène est contingente pour un même microbe ; dans certaines conditions extérieures, le même micro-organisme peut être un agent de contagion morbide, tandis que, dans d'autres, il est indifférent.

Pasteur a ouvert la voie en atténuant le virus charbonneux dans les expériences que nous avons déjà citées. Puis, par la dessiccation des moelles de lapin inoculé, il a atténué le microbe inconnu de la rage et a créé ce vaccin qu'en juillet 1885 Grancher a inoculé au petit Meister, dans cette expérience célèbre qui a été le point de départ de toutes les inoculations antirabiques.

On peut non seulement atténuer ainsi la virulence d'un microbe, mais même la supprimer entièrement, faire d'un microbe pathogène un microbe inerte, sans le tuer cependant.

[1] Cela rappelle complètement les travaux faits dans notre École par BÉCHAMP et ESTOR sur les transformations des granulations moléculaires (*microzymas*). Voir BÉCHAMP ; Les *Microzymas*, Paris, 1883, – et *Microzymas et microbes*. Paris, 1893.

[2] Voir : ANGLADA ; *Traité de la contagion*, — et JAUMES, *loc. cit.*

Pour vous convaincre de ce fait, je vous engage notamment à lire les dernières expériences de Chauveau sur les variations fonctionnelles du *Bacillus anthracis*[1].

Par la culture en présence de l'oxygène sous tension augmentée, il destitue ce microbe de toute aptitude virulente et le rend neutre ou indifférent, même pour le cobaye d'un jour et pour la souris. Ce microbe n'a cependant pas perdu tout caractère infectieux, puisqu'il conserve l'aptitude à créer l'immunité anticharbonneuse : il n'est ni mort ni annihilé; sa fonction est changée. Et en le plaçant dans un terrain différent, notamment avec du sang de cobaye et en présence de l'oxygène raréfié, on lui rend une virulence légère, que l'on peut ensuite, par des cultures successives sur divers animaux suivant la méthode Pasteur, exalter à son plus haut degré initial.

Chauveau établit ainsi ce qu'il appelle le polydynamisme de certains microbes, à mettre à côté de leur polymorphisme. Et on peut fixer et propager certains de ces types de transformation, à la façon d'une espèce véritable ; tels sont : le type à virulence supprimée, restant vaccinal ; le type partiellement revivifié, qui tue le cochon d'Inde adulte, même le lapin, mais reste inoffensif à l'égard des ruminants et des solipèdes qu'il vaccine énergiquement ; enfin le type complètement revivifié, qui arrive à tuer le mouton.

J'ai choisi cet exemple comme frappant et scientifiquement établi ; il y en a beaucoup d'autres. Quand nous étudierons tout à l'heure les parasites normaux de l'homme, nous verrons une série de microbes non pathogènes dans certaines conditions et pathogènes dans d'autres.

Donc le microbe n'est nécessairement fixe ni dans sa forme ni dans sa fonction pathogène. Les circonstances extérieures, le milieu, exercent une réelle influence sur lui, sur son anatomie et sur sa physiologie, peuvent même lui donner ou lui enlever toute sa vertu.

Nous sommes donc ainsi amenés à étudier de plus près et sous un point de vue nouveau l'influence étiologique du milieu extérieur et spécialement des conditions atmosphériques, qui paraissait un dogme bien suranné de la vieille médecine.

Les anciens tenaient grand compte de cette influence des saisons, des intempéries, des conditions atmosphériques et météorologiques[2]. Cela paraissait bizarre, et on riait beaucoup, il y a quelques années, des constitutions médicales de Montpellier, des maladies saisonnières et

[1] CHAUVEAU ; *Sur les propriétés vaccinales de microbes ci-devant pathogènes, transformés en microbes d'apparence saprogène* (*Archives de Médecine expérimentale*, 1889, n° 2, tom. I, pag. 161) — et *Transformisme en microbiologie ; variabilité du bacillus anthracis* (*Ibid.*, 1889, n° 6, tom. I, pag. 757).

[2] Voyez : FUSTER ; *Monographie de l'affection catarrhale*,— et JAUMES, *loc. cit.*, pag. 755.

des épidémies « catastatiques », mot employé, dit Jaumes, « pour désigner les maladies liées à un état atmosphérique permanent »

Au début, la microbiologie parut avoir renversé tout cela. La cause morbifique, exclusivement ramenée au microbe et concentrée dans son activité, « supprimait, comme on l'a dit[1], les idées décevantes et troublantes de génie épidémique, de peste... » On n'avait plus besoin des influences atmosphériques, qu'on ne comprenait pas.

Aujourd'hui l'évolution s'est faite : on reconnaît et on analyse l'action des éléments météorologiques sur les microbes et par conséquent la possibilité de leur influence indirecte.

Ainsi la chaleur[2] modifie profondément la vitalité des microbes : à 42°, 43°, 44°, on atténue le virus charbonneux ; « à 55°, 60°, une foule de ferments sont détériorés. Ceux qui supportent 70°... sont des plus rares ».

La pression barométrique est un puissant agent modificateur de l'activité microbienne : nous avons déjà cité des expériences de Chauveau, qui utilise ce moyen pour atténuer certains virus, et d'Arsonval et Charrin ont tué la bactérie du pus bleu, « en la soumettant, sous l'acide carbonique, à 30, 40, 50 atmosphères ».

« La lumière actionne les bactéries » et les germes eux-mêmes. « Les gaz, les vapeurs, les fluides aériens de l'atmosphère, peuvent, dit Charrin, agir soit sur la cellule microbienne, soit sur celle d'économies plus compliquées. » L'hygrométrie est loin d'être indifférente : la vapeur d'eau, la sécheresse, ont une influence démontrée sur cette vie microbienne. L'électricité elle-même « impressionne et la pullulation et le fonctionnement et les sécrétions des bacilles ».

Vous trouverez dans toutes les publications récentes des expériences variées et sérieuses, que je ne peux vous rapporter ici, qui établissent ces faits et qui ont fait dire à Charrin : « Dès lors, lorsqu'une infection revêtira un caractère particulier, au moment d'un bouleversement cosmique, on pourra chercher à saisir les motifs de ces modifications, à pénétrer le mystérieux du génie épidémique. On comprendra plus facilement l'influence de ces perturbations.. »

Voilà donc admise de nouveau l'influence des conditions atmosphériques et météorologiques sur l'étiologie des maladies infectieuses : c'est la résurrection, scientifique et moderne, de l'ancien dogme clinique des épidémies catastatiques et des constitutions médicales.

Pour terminer cette étude de la cause morbifique hors de l'organisme,

[1] GRANCHER ; *loc. cit.*, pag. 1037.

[2] Voyez, pour tout ce paragraphe : CHARRIN ; *Agents atmosphériques et microbes ; le génie épidémique autrefois et aujourd'hui*, in *Semaine médicale*, 13 septembre 1893, n° 54, tom. XIII, pag. 425 ; — et plus récemment : d'ARSONVAL et CHARRIN ; *Influence des agents atmosphériques, en particulier de la lumière et du froid, sur le bacille pyocyanique* (*Académie des Sciences*, 15 janvier 1894).

disons que ces microbes pathogènes sont très répandus dans tous les milieux qui nous imprègnent : ils existent partout, dans l'air, dans l'eau, dans le sol, en nous-mêmes.

Dans l'air, on trouve non seulement tous ceux dont Pasteur a su paralyser l'action et qui faisaient croire à la génération spontanée, c'est-à-dire une série de microbes saprophytes absolument inoffensifs, mais il y a aussi de vrais microbes pathogènes, les agents de toutes nos maladies courantes. Ainsi, « Ullmann a établi que des salles de chirurgie et d'autopsie contiennent presque toujours des staphylocoques pathogènes. Eiselsberg, Emmerich, Babès, ont isolé, au milieu des hôpitaux, des streptocoques ; Cornet, dans les mêmes conditions, a observé le bacille de la tuberculose. L'air de nos cités d'après C. Fränkel, l'air des caves humides d'après Uffelmann et Pawlowsky, serait fréquemment contaminé par des agents des suppurations [1] »

Dans le sol, on trouve non seulement le « vibrion septique, agent de l'œdème malin de Koch, découvert par Pasteur », cause probable chez l'homme de la gangrène gazeuse ; non seulement le *bacillus tetani* de Nicolaïer ; mais aussi le bacille du choléra (Giaxa), celui de la tuberculose (Schotdtelius, Gaertner), le bacille d'Eberth (Tryde et Salomonsen), la bactéridie du charbon [2], etc.

Duclaux et Miquel ont montré le nombre immense de microbes que contient l'eau : 4,800,000 par litre d'eau de Seine à Bercy, et 12,800,000 à Asnières. On y a révélé le bacille d'Eberth, le vibrion septique...

Les aliments que nous ingérons quotidiennement, les aliments végétaux et surtout les aliments animaux, contiennent des parasites variés. « Schneider a signalé des bacilles de Koch dans des poussières recouvrant des graines de raisin, comme Gasperini dans du beurre... ». Sans parler des animaux charbonneux ou tuberculeux, la viande des animaux « vieux, malades, surmenés », ou la viande qui « a subi un commencement de putréfaction », contient les microbes pathogènes les plus avérés.

On rencontre encore ces germes pathogènes « sur les meubles, les tentures, les parquets (Okada), les murs, les étoffes, sur des objets variés, surtout sur ceux qui ont eu contact avec des malades, surtout sur ceux que la poussière recouvre... Le bacille de la tuberculose a été vu dans des mouches par Haushalter et Spillmann ; les spores du charbon dans des vers de terre, dont le rôle à ce sujet a été rigoureusement mis en lumière par Pasteur [3] ».

Enfin l'homme qui veut être malade ne trouve pas seulement ces agents pathogènes dans tout ce qui l'entoure ; il les trouve aussi en lui-même. Chacun de nous est, comme on l'a dit, une serre chaude où il garde une provision d'ennemis, momentanément inoffensifs.

[1] CHARRIN ; *Étiologie générale*, in *Traité de Médecine*, tom. I, pag. 23.
[2] *Id.*, *Ibid.*, pag. 26 et 27.
[3] *Id.*, *Ibid.*, pag. 33.

Ainsi, comme le dit Peter[1]. « La bouche, nouvelle boîte de Pandore, renferme la cause de tous nos maux, depuis le pneumocoque de la pneumonie jusqu'aux spirilles de la fièvre à rechute ».

Les régions envahies sont « celles qui, suivant l'expression de Claude Bernard, continuent à faire partie du monde extérieur..: le tube digestif et surtout la bouche, la fin de l'intestin grêle et le gros intestin, les voies respiratoires, les organes génito-urinaires, principalement chez la femme, le tégument externe... Bornons-nous à signaler parmi les parasites les plus fréquents de ces cavités ou de ces revêtements : le pneumocoque, le pseudo-bacille de Friedländer, le staphylococcus albus, le staphylococcus aureus, les streptocoques, les bacilles de Miller, le bacille de Klebs et Löffler, les pseudo-bacilles diphtéritiques, le bacillus coli communis, les bacilles de l'angiocholite, peut-être ceux de la tuberculose, de la dysenterie, etc... Les voies génito-urinaires... sont à même de posséder le gonococcus, divers agents d'inflammation... Chaque jour, dit en terminant Charrin[2], à qui nous empruntons tous ces documents, on découvre, chez l'homme, de nouveaux agents pathogènes, et ces notions nouvelles relatives au siège des bactéries ne sont pas l'un des moindres progrès de ces dernières années.

Toutes ces données expérimentales, récemment acquises, que je vous résume d'après les microbiologistes les plus autorisés, mettent, ce me semble, de plus en plus en lumière l'activité propre et spontanée de notre organisme vivant.

Entourés comme nous le sommes de tous ces agents de maladie, il faut que nous ayons à l'état normal de puissants moyens de défense pour n'être pas malades. Et, comme la majorité résiste victorieusement, on peut dire que la vie humaine affirme tous les jours son existence, son autonomie et sa supériorité en face de la vie microbienne[3].

[1] PETER ; *Leçons de Clinique médicale*, tom. III, pag. 158.

[2] CHARRIN ; *loc. cit.*, pag. 34.

[3] BOUCHARD combat (*loc. cit.*, pag. 246) l'opinion de ceux qui admettent « la passivité dans l'organisme, qu'on suppose jeté sans défense et sans protection au milieu des agents infectieux, comme si réagir et lutter pour sa santé n'était pas le propre de tout organisme vivant ! Assurément non, il ne suffit pas que nous soyons entourés, assiégés par une infinité innombrable d'agents infectieux pour que nous soyons envahis... Il est clair que s'il n'en était pas ainsi, que si les microbes trouvaient en face d'eux les organismes vivants purement passifs, c'en serait fait depuis longtemps des habitants du globe. » — C'est la même idée que FORGUE a très justement exprimée et appliquée : « Nous n'avons plus, en matière d'infections, cette doctrine fataliste qui ne considérait que la graine septique et sa floraison inévitable, sans tenir compte du terrain et de ses résistances. L'organisme humain lutte autrement que les bouillons de culture ; il se défend par la phagocytose et vraisemblablement — notion à peine ébauchée — par l'état bactéricide de ses humeurs. Il est, disait naguère Bryant, un principe qui fut cher à Hunter et qui doit toujours être présent à l'esprit, à nous autres chirurgiens : c'est le

Les vieux tenants du mécanicisme pourraient dire que l'organisme est défendu contre l'invasion des microbes par les épithéliums, étendus comme un vernis à la surface intérieure de ces cavités qui logent l'ennemi. Cette barrière serait bien insuffisante[1].

D'abord elle est anatomiquement bien souvent altérée et présente très fréquemment des éraillures suffisantes pour laisser passer ces microbes, qu'on ne voit qu'avec des grossissements de 500 à 1,200 diamètres, « alors surtout que ces orifices peuvent être, en raison des mouvements amiboïdes, en raison de la contractilité du protoplasme, plus étroits que les agents auxquels ils livrent passage ».

D'autre part (et ceci renverse complètement la théorie de la barrière épithéliale), «Dobroklonsky a établi que les parasites de l'intestin franchissaient la muqueuse la plus saine ; Ruffer et d'autres ont suivi pas à pas, pour ainsi dire, les migrations des bacilles, soit en liberté, soit inclus dans les leucocytes, dans l'épaisseur des tuniques digestives ; Babès a vu ces agents cheminer dans les glandes de la peau ; plusieurs chercheurs ont signalé l'intégrité des tubes du rein soumis au microscope chez les animaux dont le sang, comme l'urine, renfermait des microbes,qui n'avaient pu aller du premier dans le second de ces liquides qu'en pénétrant dans le tissu rénal ».

Ce n'est pas par des moyens mécaniques que l'organisme est protégé contre les parasites, c'est par des actes vitaux qu'il se défend.

C'est par ses sécrétions et par la phagocytose tout particulièrement.

La salive, le suc gastrique, etc., ont, dans une certaine limite et à certains points de vue, des propriétés antiseptiques[2] ; dans les amygdales, dans les organes lymphoïdes de l'intestin, etc., nos organites engagent avec les microbes cette lutte corps à corps que nous avons décrite à propos de l'inflammation.

Rien de plus essentiellement vivant que les sécrétions et la phagocytose.

Ceci est bien important. Car cette réceptivité locale, périphérique, sera dès lors influencée, comme tous les actes de la vie locale, par le système nerveux et par la circulation. De là, l'influence sur cette résistance locale non seulement de l'état général du sujet (que nous retrouverons),mais encore des causes extérieures: chaleur, froid, traumatisme, émotions...

pouvoir antiseptique de la vie. » (*De l'asepsie en chirurgie courante, en chirurgie d'urgence et à la campagne*, in *Semaine médicale*, 1 novembre 1893, tom. XIII, n°63, pag. 497). — « Voilà comment se trouve confirmée une fois de plus la justesse de l'aphorisme si souvent émis à propos des réactions de nos tissus vis-à-vis des agents microbiens : La vie est antiseptique » (HELME ; *Mucus et microbes*, in *Médecine moderne*, 20 décembre 1893 tom. IV, n° 101, pag. 1219).

[1] Voir, pour tout ce paragraphe : CHARRIN ; *Les défenses naturelles de l'organisme contre l'infection*, in *Semaine médicale*, 10 décembre 1892, n° 62, tom. XII, pag. 493.

[2] CHARRIN ; *loc. cit.*, pag. 493.

Nous avons déjà rétabli l'influence de ces causes extérieures sur le microbe lui-même, sa vie et ses fonctions. Voici maintenant leur influence reconstituée sur l'étiologie individuelle, sur la résistance locale de chacun aux germes pathogènes. La pneumonie *a frigore* des anciens ne sera plus un non-sens impossible : le pneumocoque étant toujours à notre disposition dans la salive, et le froid pouvant très bien supprimer brutalement les moyens de défense locale contre son invasion [1].

On a pu se demander pourquoi les cliniciens semblent tant tenir à ces vieilles causes banales. C'est que, précisément à cause de leur banalité, elles ne déplacent pas et n'absorbent pas l'activité vraiment pathogénique. Avec le microbe agissant seul, sans causes banales, c'est lui qui est tout, l'organisme n'est plus rien. Si on reconnaît l'influence possible des causes banales, c'est que l'activité n'est pas tout entière dans le microbe ; c'est qu'on en rend au moins une grande partie à notre organisme vivant lui-même.

Nous trouvons donc à chaque pas un nouveau dogme clinique, détruit par la microbiologie à ses débuts, reconstitué par la microbiologie à son apogée.

Pour un motif quelconque, cette barrière, opposée aux microbes par la vie locale des parois, est vaincue. L'organisme est envahi.

Va-t-il succomber immédiatement, se rendre sans combattre et subir passivement la pullulation de ces germes vainqueurs, à la façon d'une motte de terre dans laquelle pénètre une graine ?

Non. La vie va s'affirmer encore dans le sang, dans les tissus, dans notre organisme tout entier.

Nous avons déjà étudié l'immunité expérimentale. Nous avons vu que, sous certaines influences, nous savons développer dans le sang et les humeurs d'un animal à inoculer ce qu'on appelle l'état bactéricide, c'est-à-dire un état tel que le microbe visé ne s'y développe pas, n'y pullule pas, n'y vit pas.

Eh bien ! nous pouvons dire que normalement, nativement, le sang et les humeurs de l'homme sont en état bactéricide. La santé et par suite l'immunité sont la règle. La maladie et par suite la réceptivité

[1] « Hippocrate savait, et c'est une notion qu'il avait reçue en héritage de ce qu'il appelait déjà l'ancienne médecine, que le froid est cause des maladies aiguës fébriles, nous dirions aujourd'hui de phlegmasies infectieuses : amygdalites, pneumonies, pleurésies, arthrites, etc. Le froid, dans ces cas, n'a pas apporté un microbe du dehors et n'a pas produit la solution de continuité par où aurait pu pénétrer l'une de nos bactéries familières ; mais il a pu troubler la série des actes par lesquels les cellules lymphatiques arrêtent et détruisent les microbes pathogènes, nos commensaux, quand ils tentent de forcer les barrières et de passer de nos surfaces tégumentaires dans nos tissus ou dans nos humeurs. Je pense avoir établi expérimentalement la réalité de cette interprétation. » (BOUCHARD, *loc. cit.*, pag. 6 et 7).

sont l'exception. L'état normal, physiologique, est l'état bactéricide. L'état anormal, pathologique, est l'état bactéricole (si vous me permettez ce néologisme expressif, quoique un peu baroque).

En un mot, pour que l'homme devienne malade, il faut qu'il accueille le microbe. Charrin dit qu'il faut notre «complicité [1]» ; Bouchard proclame qu'il faut la « connivence» de l'organisme et qu'il « souscrive aux maladies [2]». Les anciens disaient avec Jaumes [3] : « Le corps vivant est toujours l'auteur, la cause génératrice et efficiente, d'une maladie quelconque » ; et ailleurs : « Dans ma pensée, le corps vivant, et rien autre que lui, est l'auteur d'une fièvre d'accès, d'une variole, dont l'effluve marécageux, le virus variolique, sont la cause provocatrice ». C'est ce que j'exprimais moi-même en disant : « La vie, la spontanéité de la vie, interviennent toujours dans les actions extérieures ; le corps humain n'est jamais purement passif.... Il faut toujours que la vie consente [4]».

La vérité de ces vieilles formules vous apparaîtra bien nettement si vous vous rappelez ce que nous avons dit, dans la précédente leçon, de l'immunité expérimentale : nous avons démontré que cette immunité est indépendante de la présence des microbes et même de la présence des sécrétions bactériennes, que c'est un état bactéricide, « résultat d'une modification permanente de la nutrition », un acte vital de l'organisme vivant pris dans son ensemble autonome et spontané.

L'état bactéricole, nécessaire au développement de la maladie infectieuse, est de la même manière un trouble de nutrition, un acte vital, réalisé par notre organisme dans la plénitude de son autonomie vivante [5].

Cela veut-il dire qu'il n'y ait pas des causes qui aident, facilitent le développement de cet état bactéricole ? Assurément non. Les plus ardents défenseurs de la spontanéité morbide n'ont jamais soutenu que les manifestations de cette spontanéité n'avaient point de causes.

Quelles sont donc les causes qui développent cette réceptivité de notre organisme en face des microbes pathogènes ?

Ce sont d'abord toutes les causes de débilitation et d'affaiblissement.

[1] CHARRIN ; *Semaine médicale*, 1892, pag. 493.

[2] BOUCHARD ; *Les maladies infectieuses. Etiologie et pathogénie générales.* Leçons professées en novembre 1880, résumées par LANDOUZY, in *Microbes pathogènes*, pag. 251.

[3] JAUMES ; *loc. cit.*, pag. 582 et 574.

[4] *De la vie et de la maladie.* Leçon d'ouverture du 10 novembre 1876, in *Montpellier médical*, février 1877, pag. 22 du tirage à part. — JACCOUD a dit également (*Leçons de Clinique médicale*, 1883-1884, pag. 16) : « Toute maladie implique chez l'individu qui la subit... une *modification spontanée*, qui fait que l'organisme vivant se laisse impressionner par la cause morbigène et en reçoit l'impression à sa manière. »

[5] C'est la pensée de BOUCHARD quand il dit (*loc. cit.*, pag. 266) : Il y a « des adultérations chimiques, il y a une altération *totius substantiœ*, qui fait d'un organisme, impropre hier, un terrain tout disposé aux germinations infectieuses.»

Telle est par exemple l'action du surmenage, qui a été bien étudiée et que nous prenons pour exemple.

Lisez la thèse d'agrégation de Carrieu et, plus récemment, les leçons de Peter [1], et vous verrez tout ce que la Clinique attribue au surmenage. On admettait autrefois que le surmenage et l'encombrement font la fièvre typhoïde : c'était la spontanéité morbide.

La bactériologie, à ses débuts, renversa tout cela en disant : Comment le surmenage créerait-il un microbe ? Aujourd'hui, la bactériologie, dans sa maturité, permet au clinicien de dire: le bacille d'Eberth est très répandu; l'organisme résiste d'ordinaire ; mais le surmenage diminue, supprime cette résistance, et la fièvre typhoïde se développe.

Charrin et Roger ont soumis des rats « à un travail forcé dans une roue-cage, où ils accomplissent en quatre jours un parcours évalué à 60 kilom.; après cette épreuve, ils succombent à une inoculation de bacilles charbonneux, alors qu'en bonne santé ils résistaient parfaitement [2] ».

Et alors les cliniciens ont le droit de reparler des épidémies comme celle du Pas-des-Lanciers, « dont on n'a pu trouver l'origine autre part que dans le surmenage, les marches forcées, les privations ». Et nous pouvons constater, tous les étés, qu'avec la même eau et les mêmes égouts les soldats les plus surmenés donnent le plus fort contingent à la fièvre typhoïde.

C'est la conception rajeunie de la spontanéité morbide, conception qui éclate encore bien plus évidente si on étudie les maladies développées à certains moments dans notre organisme par les parasites normaux de notre milieu intérieur, comme le *bacterium coli commune*. C'est là la vraie autotyphisation de Peter, l'auto-infection de Bouchard, ce qui a fait écrire à Jaccoud [3] : « J'admets sans réserves que, dans certaines conditions mauvaises de l'organisme, les produits qu'il forme, quel qu'en soit le siège, peuvent avoir une septicité autonome, de telle sorte que, s'ils se diffusent, ils créent un état homologue d'infection, locale ou générale, sans qu'il soit aucunement besoin pour cela d'un agent

[1] PETER ; *loc. cit.*, tom. III, pag. 96 et suiv.

[2] GASSER; *Les causes de la fièvre typhoïde*, in Bibl. Charcot-Debove, pag. 170.— BOUCHARD, qui discute, non cette expérience, mais le mécanisme intime de sa pathogénie, en cite d'autres bien instructives sur cette question de la spontanéité morbide (*loc. cit.*, pag. 7 et 24). — C'est par un mécanisme analogue, en modifiant l'organisme vivant, que les infections s'appellent mutuellement, s'ouvrent la porte les unes aux autres. Voir : BOUCHARD, *loc. cit.*, pag. 24, et tout récemment la communication de V. GALTIER à l'*Académie des Sciences*, 26 décembre 1893.

[3] JACCOUD ; *Leçons de Clinique médicale* faites à l'hôpital de la Pitié (1883-1884), pag. 476. — CHARRIN a dit de son côté (*Etiologie générale*, in *Traité de Médecine*, tom. I, pag. 54) : « L'éclosion de nombre d'affections, provoquées par des germes qui vivent habituellement en nous, ne devenant dangereuse que grâce aux influences dont il nous reste à parler, nous paraîtra une sorte de retour à la spontanéité morbide, mais à une spontanéité tout autrement comprise. »

spécial introduit du dehors. » Je ne crois pas qu'un ancien eût écrit différemment.

Donc, quand le microbe pathogène pénètre dans l'économie, son action dépend de l'état dans lequel il trouve l'organisme : état bactéricide ou état bactéricole. Et cet état prémorbide, élément étiologique capital, est un état propre de l'organisme, un état de sa nutrition, de sa vie propre, indépendant de la présence actuelle des microbes et de leurs sécrétions.

Cette notion, que j'aurais voulu avoir le temps de vous développer, de l'état prémorbide, fonction de l'organisme vivant et non du microbe, est une preuve éclatante de l'activité propre de notre économie dans la pathogénie de la maladie, et montre nettement qu'on ne peut ni ne doit assimiler l'homme vivant à un terrain inerte dans lequel on sème une graine. Comme le dit très bien Charrin[1], on a trop souvent comparé à un bouillon notre milieu humain, qui est « milieu chimique, mais aussi milieu dynamique par excellence ».

Cela dit sur les *états prémorbides* de l'organisme, qui constituent pour nous les éléments étiologiques capitaux, voyons si les mêmes considérations ne peuvent pas s'appliquer à l'*état morbide* lui-même, et tâchons d'établir que la maladie elle-même, une fois constituée, est, elle aussi, comme les états prémorbides, un état de notre nutrition et de notre vie propre, indépendant de la présence actuelle du microbe et de ses sécrétions.

Le microbe a décidément provoqué la maladie ; la maladie est constituée. Qu'est-ce qui fait l'essence de cette maladie ? Qu'est la maladie dans son fond intime ?

D'abord tous les travaux récents ont renversé la définition de la maladie par sa lésion[2], définition contre laquelle Montpellier a si longuement et si péniblement lutté. « La maladie n'est ni le symptôme ni la lésion[3], vous disais-je en 1877. Et Lépine disait hier : « Il est suranné de penser *anatomiquement* ; il faut désormais penser *pathogéniquement*[4] ». C'est l'idée que Bouchard avait déjà nettement proclamée et que Ducamp appliquait récemment dans un article, bien moderne cependant, en disant de certaines tuberculoses : « Le seul lien qu'il y ait entre ces deux faits, c'est la lésion ; ce lien anatomique est bien faible.... La conception anatomique a donc fait son temps, elle doit s'effacer devant la conception étiologique[5] ».

[1] Charrin ; *Étiologie générale*, in *Traité de Médecine*, tom. I, pag. 21.

[2] « Que nous voilà loin de cet aphorisme aussi faux que spécieux : La lésion, c'est la maladie ! » (Peter. *loc. cit.*, tom. III, pag. 7).

[3] *De la vie et de la maladie, loc. cit.*

[4] Lépine ; *De la méthode avec laquelle il faut aborder la clinique* (*Revue de Médecine*, 1893, n° 11, tom. XIII, pag. 929).

[5] Ducamp ; *Les tuberculoses atypiques*, in *Semaine médicale*, 1893, n° 71, pag. 563.

Donc, il n'est plus possible de définir la maladie par sa lésion. Pouvons-nous la définir par le microbe ? La maladie est-elle constituée par le microbe et la vie de ce microbe en nous?

On l'a dit[1] ; mais je crois qu'on peut affirmer que ce n'est pas exact.

Le microbe n'est pas plus la maladie infectieuse que le froid ou le traumatisme ne sont la maladie *a frigore* ou la maladie chirurgicale.

La preuve en est d'abord que le même microbe peut produire des maladies très différentes. Comme l'a très bien dit Charrin[2], « cette conception par trop facile, qui voulait que chaque maladie fût créée par un microbe spécial, a sombré. Aujourd'hui on admet qu'un germe unique engendre l'endocardite, la pneumonie, la pleurésie, la méningite, l'angiocholite, la septicémie, des affections locales ou générales, cycliques ou indéterminées, purulentes ou seulement inflammatoires, bénignes ou graves[3], etc.

En dehors de ce polydynamisme clinique (que l'on pourrait rapprocher du polydynamisme expérimental déjà étudié), ce qui prouve encore plus péremptoirement que la maladie n'est pas constituée par le microbe, c'est que la maladie peut exister et évoluer en dehors de la présence de tout microbe (je ne parle, bien entendu, cependant que des maladies infectieuses microbiennes).

Au début de ces études, on a vu, dans le charbon, les animaux mourir « avec une grande quantité de bactéridies dans le sang de tous les organes », et on a pu attribuer la mort « à cette masse énorme de corps étrangers envahissant les humeurs animales[4] ».

Mais bientôt on a trouvé des faits bien différents. Dans la diphtérie, le bacille de Löffler reste « toujours strictement localisé chez l'homme

[1] « La maladie infectieuse était une fermentation spécifique, liée à la vie et à la multiplication du microbe pathogène comme la fermentation alcoolique dépend de la vie de la levure de bière.» (GAMALEIA ; *Les poisons bactériens*, in Bibl. Charcot-Debove, 1892, pag. 28.)

[2] CHARRIN ; *Les antitoxines et l'immunité*, in *Semaine médicale*, 1893, n° 12.

[3] « Le streptocoque de la grippe n'est donc autre que celui de l'érysipèle, et par conséquent de la fièvre puerpérale, de l'infection purulente, des pseudo-rhumatismes. » (BOUCHARD, *loc. cit* , pag. 190). — Rapprocher aussi la communication de CHARRIN et VEILLON à la *Société de Biologie* (30 décembre 1893), dans laquelle ils constatent « qu'avec trois ou quatre germes (staphylocoque, streptocoque, bacille du côlon, pneumocoque) on fait les neuf dixièmes des maladies, les plus graves et les plus bénignes, les lésions aiguës et les chroniques, les inflammatoires et les dégénératives, les localisées et les généralisées, les altérations nerveuses, circulatoires, cutanées ou digestives, respiratoires, rénales... », et se demandent « si ces microbes vulgaires, bons à tout faire, ne sont pas toujours des microbes d'infection secondaire » (*Semaine médicale*, 1894, n° 1, pag. 7).

Ce sont ces faits de polydynamisme, de contingence et de variabilité de l'action pathogène de certains microbes, qui ont fait dire à PETER : « Mais c'est donc un streptococcus à tout faire ; il était tout à l'heure fainéant, le voici maintenant factotum » (*loc. cit.*, pag. 44).

[4] GAMALÉIA ; *loc. cit.*, pag. 44.

aux muqueuses lésées »; il n'envahit pas l'organisme, et cependant l'infection est générale, et l'homme meurt. De même Koch démontre que dans le choléra « l'agent pathogène figuré reste toujours limité au canal intestinal » et produit pourtant les symptômes généraux si graves que vous savez [1]. De même encore pour le bacille de Nicolaïer, qui dans le tétanos, reste « strictement limité à l'endroit de son inoculation ».

Bien mieux, Roux et Yersin ont filtré au filtre Chamberland des cultures du bacille diphtéritique, et avec ce liquide privé de bacilles, ils ont obtenu chez des animaux une infection après incubation se manifestant par exemple par les paralysies classiques de la diphtérie [2].

Il est impossible de démontrer plus scientifiquement que la maladie, même quand elle est provoquée par un microbe ou par ses sécrétions, n'est pas constituée par ce microbe lui-même et la vie de ce microbe dans notre organisme [3].

Par quoi donc la maladie est-elle constituée? Par un état spécial de l'organisme malade lui-même.

Comme les états prémorbides que nous avons étudiés et définis, l'état morbide lui-même est « une altération *totius substantiæ* », un trouble nutritif, dont l'essence nous échappe, mais dont le principe actif et vrai est, non dans le microbe, mais dans l'organisme vivant.

Ces différents états de l'organisme, qui résument toute la pathologie générale, états prémorbides (bactéricide et bactéricole) et état morbide, présentent un autre caractère qui achève d'en montrer l'importance : ils n'imprègnent pas seulement l'individu, mais la race ; ils se transmettent souvent par *hérédité.*

Un mot sur ce gros facteur étiologique de l'ancienne clinique.

Au début de la bactériologie, l'hérédité sembla disparaître de la scène. La contagion relègua peu à peu et finit par remplacer presque partout l'hérédité. Quelle immense satisfaction pour les familles et les médecins, si, en fait, cette terrible hérédité avait disparu de la Clinique au fur et à mesure qu'on la rayait de la pathologie!

Malheureusement il n'en était rien. Les drames quotidiens de la vie professionnelle empêchaient de l'oublier.

Une première tentative de restauration de l'hérédité s'est faite sur le terrain du microbe. On vit les microbes pathogènes passer de la mère au fœtus : cela expliquait tout.

Déjà, dans la pébrine des vers à soie, Pasteur avait montré la trans-

[1] Dans le choléra, dit Bouchard (*loc. cit.*, pag. 130), « le microbe pathogène, quel qu'il soit, produit ou incite l'organisme humain à produire un poison morbide (poison cholérique) ».

[2] Voir Gamaléia ; *loc. cit.*, pag. 46, 47 et 49.

[3] On ne doit pas dire avec Bouchard (*loc. cit.*, pag 31) que la maladie commence avec « le développement de l'agent pathogène » ; elle commence et finit avec les actes vitaux de l'organisme en présence de l'agent provocateur.

mission héréditaire du germe morbide. Malgré les résultats contradictoires de certains auteurs, il est démontré aujourd'hui que, du moins dans certains cas d'altération placentaire, les microbes passent en effet de la mère au fœtus et déterminent, par exemple, le charbon, une septicémie, la variole[1], etc.

Pour nous, ce n'est pas là de la vraie hérédité : c'est de la contagion. Il y a passage direct du germe morbide de la mère malade à l'enfant qui le devient, comme dans la contagion ordinaire d'un individu malade à un autre mis à son contact.

Complétez même cette notion par celle du poison bactérien passant, dans d'autres cas, de la mère au fœtus, et communiquant la maladie de la première au second : vous aurez un nouvel exemple de contagion ou mieux d'intoxication du fœtus par sa mère. Ce ne sera pas encore la vraie hérédité.

La véritable transmission héréditaire s'exerce sur les états de l'organisme. Ce sont les états prémorbides (bactéricide ou bactéricole), c'est l'état morbide post-bactérien, qui se transmettent réellement par l'hérédité vraie.

Encore ici, Pasteur avait déjà ouvert la voie en montrant que, pour la flacherie des vers à soie, ce n'est plus le germe morbide qui est héréditairement transmis comme dans la pébrine, c'est le terrain, c'est l'état prémorbide. Voilà pour l'état bactéricole. De même, les exemples abondent pour montrer la transmission héréditaire de l'immunité (variole, clavelée, charbon symptomatique, etc.). Voilà pour l'état bactéricide[2].

Enfin l'état morbide lui-même, post-bactérien, se transmet de la même manière héréditairement : c'est la maladie vraiment héréditaire.

Vous comprendrez facilement cela en l'appliquant à des maladies connues, comme la syphilis et la tuberculose. Pour la syphilis, ce n'est pas l'état prébactérien qui est transmis, c'est l'état post-bactérien, la maladie constituée. Pour la tuberculose, les deux cas peuvent se présenter : l'hérédité peut transmettre l'état bactéricole, la réceptivité puissante au bacille de Koch ; elle peut transmettre aussi, comme pour la syphilis, l'état post-bactérien, la maladie confirmée et constituée.

Ces divers états de l'organisme vivant, état morbide ou état prémorbide, peuvent donc être transmis héréditairement.

Un dernier trait achèvera de bien caractériser ces états et d'arrêter

[1] Voyez sur tous ces points l'*Étiologie générale* de Charrin, in *Traité de Médecine*, tom. I, pag. 38 et suiv.

[2] Charrin et Gley viennent de démontrer (*Société de Biologie*, 5 novembre 1893) qu'en vaccinant avec des cultures stérilisées du bacille pyocyanique des lapins pères, l'immunité est transmise héréditairement. Voilà la vraie hérédité de l'état bactéricide, sans transmission directe du microbe ou de ses sécrétions de l'ascendant au descendant.

leur existence autonome : c'est leur spécialité dans chaque maladie. Ces états diffèrent entre eux suivant les diverses maladies dans lesquelles on les envisage.

La chose est facile à démontrer pour l'état post-bactérien, l'état morbide constitué : l'état de l'organisme provoqué par le bacille d'Eberth est évidemment différent de l'état de ce même organisme provoqué par le bacille de Koch ; toute l'histoire anatomique et clinique le démontre surabondamment.

De même, pour l'état bactéricide : l'immunité vis-à-vis de la variole n'est pas l'immunité vis-à-vis du charbon. A chaque immunité correspond un état spécial de notre organisme.

Cette notion, si claire pour l'état post-bactérien et pour l'état bactéricide, n'est plus admise par beaucoup de médecins quand il s'agit de l'autre état prébactérien, de l'état bactéricole.

Pour plusieurs médecins, pour Bouchard lui-même (qui a cependant tant fait pour imprimer une direction clinique à la bactériologie), l'état bactéricole, pour la tuberculose par exemple, n'a rien de spécial à cette maladie : les causes « qui, s'attaquant à un organisme né résistant, en feront un élu de la tuberculose..., ne sont en somme, dit-il, que toutes celles qui font la nutrition retardante [1] ».

Je ne crois pas que la Clinique permette d'accepter cette proposition. Certainement toutes les causes d'affaiblissement peuvent faciliter les tuberculoses dites acquises. Mais, en dehors de cela, il y a malheureusement un état héréditaire spécial qui fait que le fils du phtisique succombera à une méningite tuberculeuse, quoique bien moins affaibli que le fils d'un goutteux ; état héréditaire spécial qui, comme le dit Bouchard lui-même, « tend à rapprocher le milieu humoral de l'homme de celui de la vache et tend à faire de l'homme une vache [2] ».

Donc, en dehors de la bradytrophie qui, d'après les idées de Bouchard, deviendrait le point de départ de toutes les maladies et qui est par suite un processus pathogénique banal [3], il y a des états spéciaux propres à chaque infection : un état bactéricole différent pour le rhumatisme, pour la tuberculose, pour le cancer....

Donc l'hérédité est intelligible en clinique en dehors de la transmission du germe morbide ou de son poison de la mère au fœtus à travers le placenta. L'hérédité vraie est une qualité que peuvent présenter les états prémorbides (bactéricide ou bactéricole) et l'état morbide lui-même post-bactérien.

Je complète ainsi la notion de l'hérédité acceptée par Bouchard. Pour

[1] BOUCHARD ; *loc. cit.*, pag. 260.

[2] *Id.*, *Ibid.*, pag. 271.

[3] C'est une idée analogue que CROCQ paraît défendre dans un travail en cours de publication (*Revue de Médecine*, 1893, VIII et X), dans lequel il veut réduire toutes les diathèses à une seule.

ce dernier, il n'y aurait que l'hérédité du terrain prédisposé par affaiblissement, et non l'hérédité de l'état morbide lui-même, de l'état post-bactérien [1] : l'hérédité de la syphilis ne se comprendrait pas ainsi [2].

Pour nous, la maladie infectieuse post-bactérienne peut être héréditaire au même titre que les états prémorbides, bactéricide ou bactéricole.

Et alors, si nous reprenons les divers caractères indiqués, nous trouvons que, même avec l'origine bactérienne d'une maladie chronique comme la tuberculose ou la syphilis, on peut admettre que cette maladie est essentiellement caractérisée et constituée, non par le microbe ou ses sécrétions, mais par un état spécial de l'organisme, altération *totius substantiæ*, vrai tempérament morbide héréditaire. N'est-ce pas la reconstitution complète de la diathèse ?

Reprenant la définition de la diathèse par la prédisposition, Bouchard ne veut pas « que la tuberculose soit une diathèse... Il serait plus juste de dire, ajoute-t-il, qu'il y a une série de diathèses tuberculeuses ou mieux tuberculisantes [3] ». C'est supprimer la notion de diathèse. Nous, nous la gardons en l'appliquant, non à l'état de prédisposition, mais à la maladie même, à cet état spécial post-bactérien de l'organisme qui constitue la maladie.

Il y aurait encore bien d'autres points [4] à indiquer et à développer :

[1] « Ce n'est pas la maladie qui est transmise par le générateur à l'engendré, ce n'est pas une survivance, mais de simples droits à sa survivance, que le père lègue à son enfant...; l'enfant détient de son père cet ensemble de qualités physiques et chimiques conditionnant la viciation organique et l'aptitude aux bradytrophies ; la phtisie, en somme, paraît héréditaire de même façon et au même titre que l'est la goutte, en ce sens que l'enfant apporte avec lui les aptitudes organiques viciées de ses parents, à la faveur desquelles il pourra devenir goutteux » (BOUCHARD, *loc. cit.*, pag. 271).

[2] Comp. CHARRIN ; *Étiologie générale*, in *Traité de Médecine*, tom. I, pag. 44.

[3] BOUCHARD ; *loc. cit.*, pag. 272. — CHARRIN (*Étiologie générale*, in *Traité de Médecine*, tom. I, pag. 67) ne voit aussi dans la diathèse qu'une cause d'affaiblissement dans la résistance de l'organisme, donc une prédisposition et non une maladie constituée. — Voir aussi le travail déjà cité de GROCQ dans la *Revue de Médecine*.

[4] Une question bien intéressante qui aurait mérité un chapitre est celle des analogies qu'il y a entre les microbes et nos organites. Sans doute les uns sont des végétaux (Voir CHARRIN et GUIGNARD, *Aperçu sur l'organisation des bactéries*, in *Traité de Médecine*, pag. 8 et suiv.) et les autres des animaux. Mais on a montré combien les deux règnes se touchent dans leurs formes élémentaires (Voir VULPIAN ; *Physiologie du Système nerveux*, pag. 37). Que de points de rapprochement entre la vie des microbes et la vie de nos organites (Voir CHARRIN, *Le microbe ; la cellule ; propriétés communes*, in *Semaine médicale*, 10 février 1892, n° 7, pag. 45).— Cela nous ramènerait aux idées, trop oubliées, qui ont été développées dans notre École par BÉCHAMP et ESTOR, et rappellerait le vieil aphorisme hippocratique : *Quæ faciunt in homine sano actiones sanas, eadem in ægreto morbosas* (Voir aussi sur ce sujet les expériences de METSCHNIKOFF, de RANVIER, qui montrent les leucocytes, hors de l'organisme, pouvant encore se

je n'en ai pas le temps. Il faudrait refaire toute la Pathologie générale: je n'en ai pas le loisir.

Je termine donc par un mot sur la thérapeutique.

Si le microbe personnifiait toute la maladie, il devrait être l'objet unique de la thérapeutique : l'antisepsie serait la seule méthode curative, en y ajoutant cependant quelques toniques pour fortifier l'organisme et augmenter sa résistance à l'introduction et à la pullulation des germes pathogènes.

L'antisepsie est une méthode des plus précieuses, mais qui a ses indications précises. Son triomphe est la prophylaxie : supprimer l'ennemi avant qu'il pénètre dans l'organisme et détermine la maladie, voilà l'idéal que les chirurgiens réalisent. En médecine, cette indication de la méthode est beaucoup plus restreinte : la thérapeutique du tube digestif en est cependant un exemple, la prophylaxie des auto-infections est du domaine absolu de l'antisepsie médicale.

La maladie une fois constituée, l'antisepsie peut encore être utile dans certains cas pour diminuer l'action pathogène ultérieure des microbes, pour combattre et prévenir les infections secondaires ou les nouvelles poussées de l'infection primitive. C'est toujours de la prophylaxie : la prophylaxie de l'aggravation, comme tout à l'heure c'était la prophylaxie de l'infection.

Voilà les limites de l'antisepsie médicale.

En dehors de cela, la thérapeutique entière doit garder son ancienne orientation et s'adresser à l'organisme malade lui-même : c'est l'organisme qui, provoqué par le microbe, fait la maladie; c'est lui encore qui provoqué par le remède, fait la guérison.

On conçoit les spécifiques eux-mêmes comme pouvant s'adresser à l'organisme malade et non au microbe pathogène, et il n'est pas nécessaire de voir dans la quinine ou le mercure des poisons directs du germe du paludisme ou de la syphilis.

A quinze ans d'intervalle et, sans renier tous les progrès réalisés, je peux donc conclure : « De même qu'une cause morbifique n'agit pas à la façon d'un boulet ou d'un coup de sabre, mais agit seulement en impressionnant la vie et en provoquant l'être vivant à réaliser une maladie donnée, de même le médicament s'adresse à la vie et la sollicite dans une direction donnée, salutaire. Mais il faut toujours que la vie consente ; c'est dans la vie qu'est toujours l'activité, le principe de l'action, de l'action thérapeutique comme de l'action pathologique et de l'action physiologique[1]. »

J'ai terminé, Messieurs, non la démonstration que je voulais faire,

mouvoir, se multiplier, faire de la phagocytose..., et les Leçons de *Clinique médicale* de PETER, tom. III, pag. 31 et suiv.).

[1] *La vie et la maladie*, *loc. cit.*, pag. 22 du tirage à part.

mais l'exposé de quelques documents qui vous serviront à vous faire vous-mêmes une opinion raisonnée sur toutes ces graves questions.

Pour moi, les droits de la clinique sont éternels et restent supérieurs à tout [1]. Dans une première période, la bactériologie a paru la contredire ; dans une seconde phase, cette même bactériologie la confirme et la développe; c'est la loi de Hegel [2].

On me contait récemment qu'un des pontifes de la bactériologie disait un jour, avec un souverain mépris, à un élève qui ne « mordait » pas: allez, vous ne serez jamais qu'un médecin. Moi, je vous dis, ne croyant pas vous faire injure : Soyez toujours des médecins [3]; vous pourrez néanmoins ne pas cesser d'être des savants [4].

Et comme c'est surtout à la Clinique qu'on apprend la médecine je vous laisserai sur la devise que donnait Landouzy dans sa Leçon d'ouverture du cours de thérapeutique : « Souvent au laboratoire, à l'hôpital toujours [5] ».

[1] « Ainsi, messieurs, vous le voyez, pour nous, cliniciens, la science moderne fléchit encore devant le génie antique ; car aujourd'hui, comme il y a deux mille ans, la médecine reste dominée et inspirée par la sentence hippocratique qui a proclamé en termes indestructibles l'inaltérable unité de l'être vivant ..» (Jaccoud, *loc. cit.*, pag. 27).

[2] « Le progrès, comme l'a défini Hegel, parcourt trois étapes successives. La seconde est la négation de la première. La dernière s'approche par la forme de la première, mais elle n'est que l'explication de la contradiction des deux premières phases » (Gamaleia, *loc. cit.*, pag. 52).

[3] « Ne l'oubliez jamais, je vous en conjure, quels que soient les secours qu'il puisse attendre de ces sciences, le médecin doit approcher le lit du malade en médecin, et non pas en physiologiste, en chimiste ou en anatomiste ; sinon il manque à son mandat, parce qu'il se met lui-même hors d'état de le remplir » (Jaccoud, *loc. cit.*, pag. 17).

[4] Je n'aperçois aucun antagonisme entre la science proprement dite et la médecine appliquée » (Hayem, *De l'enseignement clinique moderne.* Leçon inaugurale du cours de clinique médicale, in *Bulletin médical*, 20 décembre 1893, n° 101, pag. 1144).

[5] Landouzy ; *Leçon d'ouverture du cours de thérapeutique.* Compte rendu du *Progrès médical*, 30 novembre 1893, n° 52, pag. 497.

# TABLE DES MATIÈRES

## DU TOME SECOND

[1] C'est par erreur que notre chapitre du *Paramyoclonus* figure dans le groupe des Impotences fonctionnelles, alors que nous lui avions réservé une place dans l'Appendice qui fait suite au chapitre VIII, à côté de la Maladie des Tics convulsifs.



# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

## CONTENUES DANS LES DEUX VOLUMES[1]



[1] La tomaison n'est indiquée que pour le second volume.

FIN.

